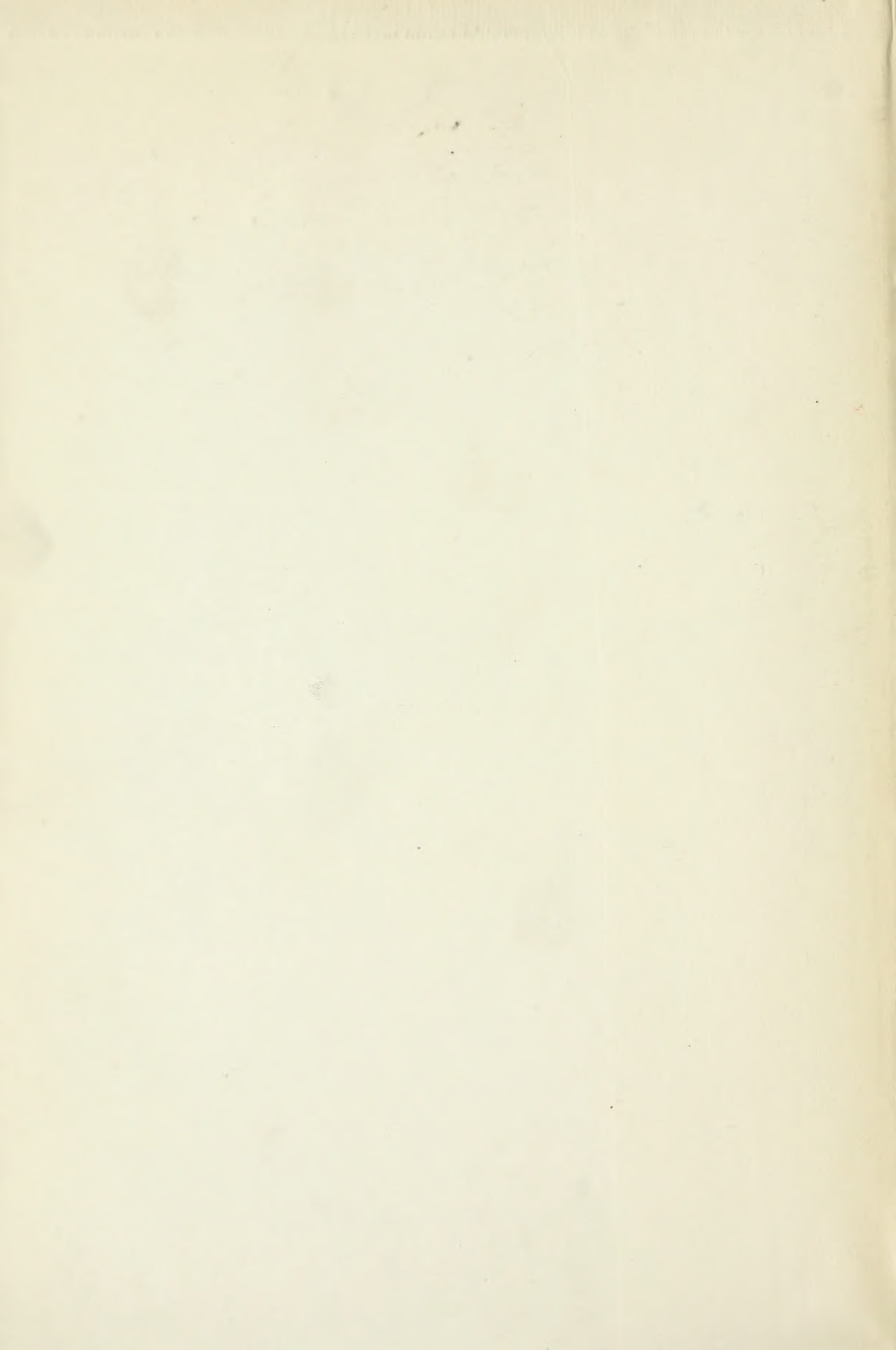
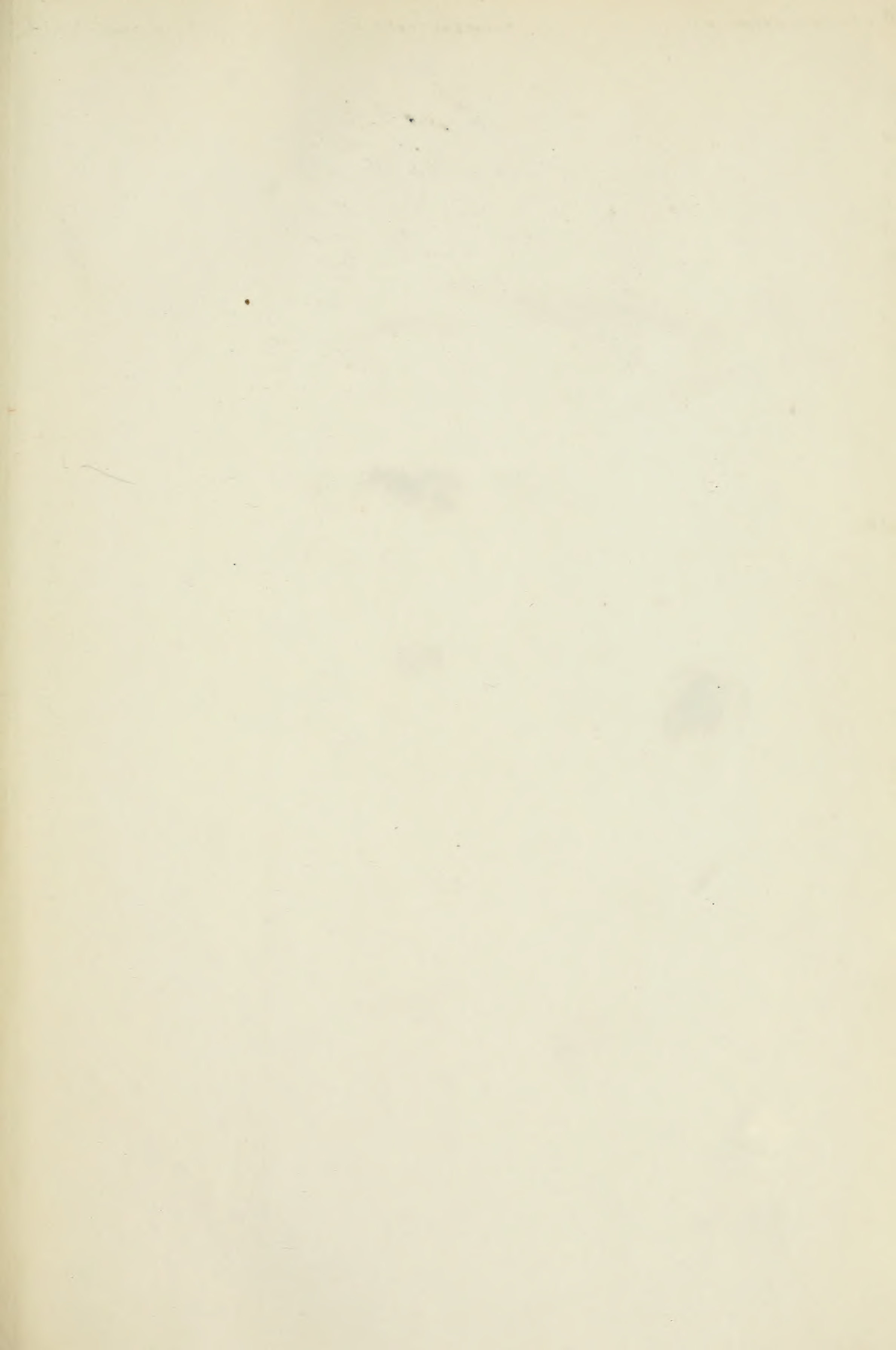
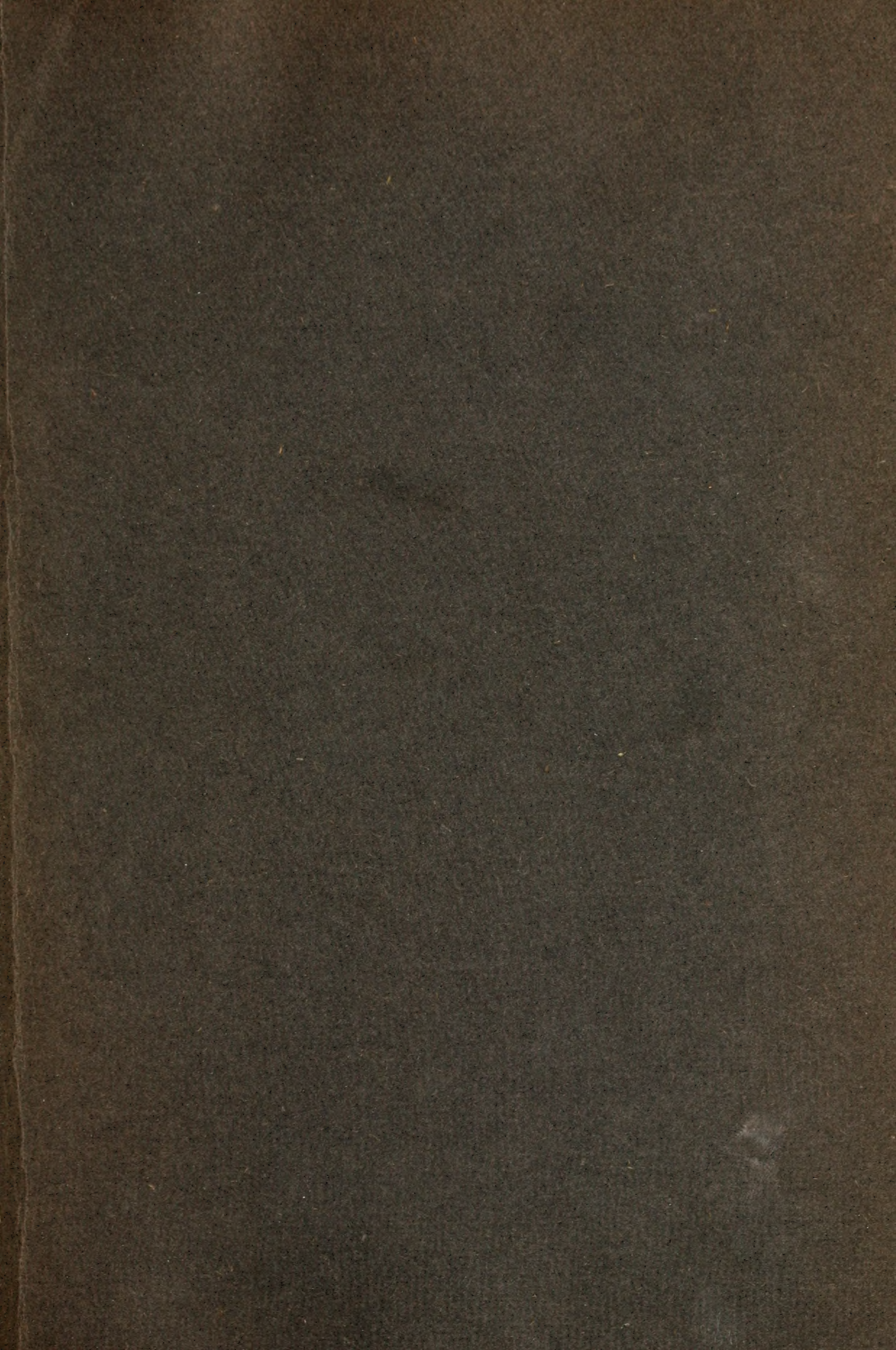
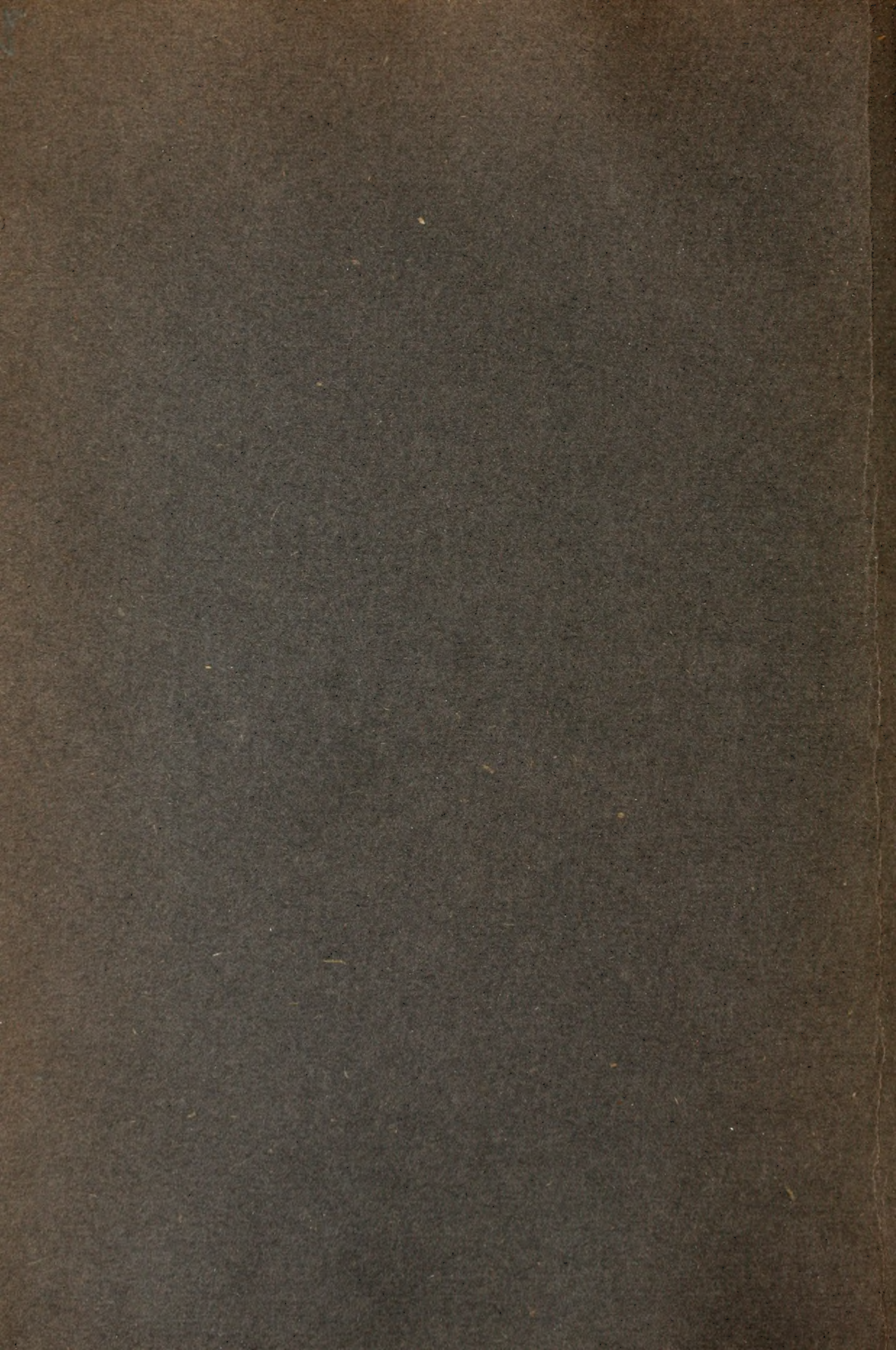












Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

XII. Band

Polymyositis – Samenflecke

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMTEN HEILKUNDE

MEDIZINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE

UNTER MITREDAKTION VON

PROF. DR. THEODOR BRUGSCH, BERLIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

GEH. MED.-RAT PROF. DR. ALBERT EULENBURG

XII. BAND

POLYMYOSITIS – SAMENFLECKE

MIT 195 ABBILDUNGEN IM TEXTE, 8 SCHWARZEN UND 6 FARBIGEN TAFELN

VIERTE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN — N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN — I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1912.

Verzeichnis der Mitarbeiter.

Nr.	Name	Ort	Fach
1.	Prof. Dr. **E. Abderhalden,** Direktor des physiologischen Instituts der Universität	Halle	**Medizin. Chemie.**
2.	Stabsarzt Dr. **W. Abel**	Straßburg i. E.	**Chirurgie.**
3.	Prof. **H. Albrecht** †	Wilmersdorf b. Berlin	**Zahnheilkunde.**
4.	Prof. Dr. **A. Albu**	Berlin	**Innere Medizin.**
5.	San.-Rat Dr. **Georg Avellis**	Frankfurt a. M.	**Nasenkrankheiten.**
6.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ad. Baginsky**, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
7.	Prof. Dr. **B. Baginsky**	Berlin	**Hals- u. Ohrenkrankheiten.**
8.	Hofrat Prof. Dr. **K. v. Bardeleben**	Jena	**Anatomie.**
9.	Prof. Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M. Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Binswanger**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Jena	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
12.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **K. Binz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Arzneimittellehre.**
13.	Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medizin.**
14.	Prof. Dr. **Th. Brugsch**	Berlin	**Innere Medizin.**
15.	Prof. Dr. **L. A. Bruns**	Hannover	**Neuropathologie.**
16.	Priv.-Doz. Dr. **A. Bum**	Wien	**Mechanotherapie.**
17.	Dr. **G. Buschan**	Stettin	**Anthropologie und Neuropathologie.**
18.	Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
19.	Hofrat Prof. Dr. **H. Chiari**, Direktor des pathologischen Instituts	Straßburg i. E.	**Pathol. Anatomie.**
20.	Dr. **J. Citron**	Berlin	**Serodiagnostik.**
21.	Dr. **Claus**, dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Berlin	**Ohrenheilkunde.**
22.	Oberstabsarzt Dr. **F. Coste**	Breslau	**Chirurgie.**
23.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Cramer**, Direktor der Universitätsklinik für psychiatrische und Nervenkrankheiten	Göttingen	**Psychiatrie.**
24.	Prof. Dr. **Dieck**, Leiter der zahnärztlichen Universitäts-Klinik	Berlin	**Zahnheilkunde.**
25.	Prof. Dr. **Paul Dittrich**, Vorstand des gerichtlich-medizinischen Instituts	Prag	**Gerichtl. Medizin.**

Mitarbeiter	Ort	Fach
26. Polizeiarzt Dr. **H. Dreuw**	Berlin	**Dermatologie.**
27. Dr. **Eckstein**	Berlin	**Orthopädie.**
28. Prof. Dr. **L. Edinger**, Direktor des Neurologischen Instituts	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
29. Prof. Dr. **H. Eichhorst**, Direktor der medizinischen Klinik	Zürich	**Innere Medizin.**
30. Med.-Rat Dr. **F. Eschle**, Direktor der Kreispflegeanstalt	Sinsheim	**Psychiatrie.**
31. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
32. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medizin.**
33. Prof. Dr. **E. Finger**, Vorstand der Klinik für Syphilis	Wien	**Syphilidologie und Dermatologie.**
34. Geh. San.-Rat Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Direktor der inneren Abteilung am städtischen Krankenhaus am Urban	Berlin	**Innere Medizin.**
35. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten †	Berlin	**Halskrankheiten.**
36. Prof. Dr. **E. Fraenkel**	Breslau	**Gynäkologie.**
37. Prof. Dr. **Fülleborn**	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
38. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **P. Fürbringer**	Berlin	**Innere Medizin.**
39. Prof. Dr. **E. Frey**	Jena	**Pharmakologie.**
40. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Gluck**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
41. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Goldscheider**, Direktor der Universitätspoliklinik	Berlin	**Innere Medizin.**
42. Hofrat Prof. Dr. **W. Goldzieher**, Primar-Augenarzt des Sankt Rochusspitales	Budapest	**Ophthalmologie.**
43. Prof. Dr. **H. Griesbach**	Mülhausen i. E.	**Hygiene.**
44. Prof. Dr. **J. Grober**	Jena	**Innere Medizin.**
45. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Günther**, Vorsteher der kgl. Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
46. Prof. Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Sprachstörungen.**
47. Dr. **K. Hart** Prosektor am Schöneberger Krankenhause	Schöneberg-Berlin.	**Allg. Pathologie.**
48. Dr. **Fritz Härtel**	Berlin	**Chirurgie.**
49. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **v. Hansemann**, Prosektor am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Grunewald b. Berlin	**Allg. Pathologie.**
50. Prof. Dr. **L. Heine**, Direktor der Universitätsaugenärztlichen Klinik	Kiel	**Ophthalmologie.**
51. Stabsarzt Dr. **Hetsch**	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
52. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Heubner**, Direktor der Universitäts-Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**
53. Hofrat Prof. Dr. **J. Hochenegg**, Vorstand der II. chirurgischen Klinik	Wien	**Chirurgie.**
54. Hofrat Prof. Dr. **Rud. Jaksch Ritter von Wartenhorst,** Vorstand der II. medizinischen Klinik	Prag	**Innere Medizin.**
55. Priv.-Doz. Dr. **S. Jellinek**	Wien	**Elektropathologie.**
56. Prof. Dr. **G. Joachimsthal**, Direktor der Poliklinik für orthopädische Chirurgie	Berlin	**Orthopädie.**

57.	Dr. **A. Jungmann**, Adjunkt der Lichtheilstätte	Wien	**Phototherapie.**
58.	Prof. Dr. **Jürgens**, dirigierender Arzt am Krankenhaus Rixdorf	Rixdorf b. Berlin	**Innere Medizin.**
59.	Priv.-Doz. Dr. **R. Kienböck**	Wien	**Radiotherapie.**
60.	Prof. Dr. **H. Kionka**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Jena	**Pharmakologie.**
61.	San.-Rat Dr. **E. Kirchhoff**	Berlin	**Chirurgie.**
62.	Med.-Rat Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Marienbad Wien	**Balneologie.**
63.	Prof. Dr. **F. Klemperer**, ärztlicher Direktor am Verbands-Krankenhause Reinickendorf	Berlin	**Innere Medizin.**
64.	Prof. Dr. **G. Klemperer**, Direktor des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	**Innere Medizin.**
65.	Staatsrat Prof. Dr. **E. Kobert**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Rostock	**Pharmakologie.**
66.	Priv.-Doz. Dr. **M. Kochmann**	Greifswald	**Pharmakologie.**
67.	Generaloberarzt Prof. Dr. **A. Koehler**, dirig. Arzt der chirurgischen Nebenabteilung der Charité	Berlin	**Chirurgie.**
68.	Prof. Dr. **L. Königstein**	Wien	**Ophthalmologie.**
69.	Geh. San.-Rat Prof. Dr. **W. Koerte**, Direktor d. chirurgischen Abteilung d. städtischen Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
70.	Prof. Dr. **A. Kolisko**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Wien	**Gerichtl. Medizin.**
71.	Kgl. Rat Prof. Dr. **v. Korányi**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Budapest	**Innere Medizin.**
72.	Prof. Dr. **J. Kratter**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Graz	**Gerichtl. Medizin.**
73.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Direktor der II. medizinischen Klinik der kgl. Charité	Berlin	**Innere Medizin.**
74.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augustahospitales	Berlin	**Chirurgie.**
75.	Prof. Dr. **K. Kreibich**, Vorstand der Klinik für Dermatologie und Syphilis	Prag	**Dermatologie.**
76.	Prof. Dr. **B. Kroenig**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
77.	Prof. Dr. **F. Krzysztalowicz**	Krakau	**Dermatologie.**
78.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Küster**	Berlin	**Chirurgie.**
79.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **L. Laqueur** †	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
80.	Prof. Dr. **O. Lassar** †	Berlin	**Dermatologie.**
81.	San.-Rat Prof. Dr. **J. Lazarus**	Berlin	**Innere Medizin.**
82.	Prof. Dr. **P. Lazarus**, dirig. Arzt am Marienkrankenhause	Berlin	**Neuropathologie.**
83.	Prof. Dr. **L. Lewin**	Berlin	**Pharmakologie.**
84.	Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **E. v. Leyden**, Exz. †	Berlin	**Innere Medizin.**
85.	Reg.-Rat Prof. Dr. **A. Lorenz**	Wien	**Orthopädie.**
86.	Prof. Dr. **O. Lubarsch**, ordentliches Mitglied der Akademie für praktische Medizin und Direktor des pathologischen Instituts in Düsseldorf	Düsseldorf	**Allg. Pathologie.**
87.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lucae**	Berlin	**Otiatrie.**

88.	Prof. Dr. **Magnus**	Utrecht	**Pharmakologie.**
89.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Marchand**, Direktor des pathologischen Instituts	Leipzig	**Pathol. Anatomie.**
90.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Martin**	Berlin	**Gynäkologie.**
91.	Prof. Dr. **G. Meyer**	Berlin	**Hygiene.**
92.	Prof. Dr. **J. Moeller**, Vorstand des pharmakognostischen Instituts	Wien	**Arzneimittellehre.**
93.	San.-Rat Dr. **A. Moll**	Berlin	**Neuropathologie.**
94.	Prof. Dr. **E. Münzer**	Prag	**Innere Medizin.**
95.	Generaloberarzt Dr. **P. Musehold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
96.	Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht**, Leiter des Seemannskrankenhauses u. d. Instituts für Schiffs- u. Tropenkrankheiten	Hamburg	**Seesanitätswesen und Tropenkrankheiten.**
97.	Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
98.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Passow**, Direktor der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otiatrie.**
99.	Prof. Dr. **E. Peiper**, Direktor der Kinderklinik und Poliklinik	Greifswald	**Innere Medizin.**
100.	Dr. **Plaut**	Hamburg	**Dermatologie.**
101.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Posner**	Berlin	**Urologie.**
102.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Remak** †	Berlin	**Neuropathologie.**
103.	Hofrat Prof. Dr. **A. v. Reuß**	Wien	**Ophthalmologie.**
104.	Prof. Dr. **H. Ribbert**, Direktor des pathologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
105.	Prof. Dr. **L. Rieß**	Berlin	**Innere Medizin.**
106.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Rinne**, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
107.	Oberarzt Dr. **Rodenwaldt** Regierungsarzt	Lome (Togo)	**Tropenkrankheiten.**
108.	Prof. Dr. **O. Rosenbach** †	Berlin	**Innere Medizin.**
109.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medizin.**
110.	Prof. Dr. **H. Rosin**	Berlin	**Innere Medizin.**
111.	Reg.-Rat Priv.-Doz. Dr. **E. Rost**, Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamts	Großlichterfelde	**Toxikologie.**
112.	Prof. Dr. **Barney Sachs**	New York	**Neuropathologie.**
113.	Hofrat Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
114.	Geh. Med.-Rat Physikus Dr. **W. Scheube**	Greiz	**Tropenkrankheiten.**
115.	Stabsarzt Dr. **Schmidt**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
116.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler**, em. Direktor der Augenklinik	Halle a. d. S.	**Ophthalmologie.**
117.	Priv.-Doz. Dr. **Schüller**	Wien	**Elektrotherapie.**
118.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schulz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Greifswald	**Pharmakologie.**
119.	Geh. San.-Rat Dr. **D. Schwabach**	Berlin	**Otiatrie.**

Nr.	Name	Ort	Fach
120.	Stabsarzt Dr. **Schwiening**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
121.	Dr. **G. Seefisch**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augusta Viktoria-Krankenhauses	Charlottenburg	**Chirurgie.**
122.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Senator** †	Berlin	**Innere Medizin.**
123.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Soltmann**, Direktor der Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
124.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Sonnenburg**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
125.	Prof. Dr. **Georg Sticker**	Bonn	**Innere Medizin.**
126.	Prof. Dr. **A. Straßer**	Wien	**Innere Medizin.**
127.	Priv.-Doz. Dr. **Suter**	Basel	**Urologie.**
128.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Tillmanns**	Leipzig	**Chirurgie.**
129.	Oberstabsarzt Dr. **v. Tobold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
130.	Dr. **K. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
131.	Dr. **Marie Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
132.	Prof. Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
133.	Geh. Med.-Rat, k. r. Staatsrat Prof. Dr. **H. Unverricht**	Magdeburg	**Innere Medizin.**
134.	Oberstabsarzt Dr. **v. Vagedes**	Metz	**Militärsanitätswesen.**
135.	Priv.-Doz. Dr. **v. Veraß**	Klausenburg	**Dermatologie.**
136.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Veit**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Halle a. d. S.	**Gynäkologie.**
137.	Hofrat Prof. Dr. **v. Vogl**	Wien	**Pharmakologie.**
138.	Oberarzt Dr. **Alb. Vogt**	Rostock	**Pharmakologie.**
139.	Prof. Dr. **Heinrich Vogt**	Wiesbaden	**Neuropathologie.**
140.	Prof. Dr. **O. Voß**, dirig. Arzt der Ohrenklinik des städtischen Krankenhauses	Frankfurt a. M.	**Otiatrie.**
141.	Reg.- u. Geh. Med.-Rat Dr. **R. Wehmer** †	Berlin	**Hygiene, Zoonosen.**
142.	Prof. Dr. **H. Wendelstadt**	Bonn a. Rh.	**Allg. Therapie.**
143.	Hofrat Prof. Dr. **W. Winternitz**	Wien	**Hydrotherapie.**
144.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Ziehen**, em. Direktor der psychiatrischen und Nervenklinik	Wiesbaden	**Neuropathologie und Psychiatrie.**



Verzeichnis der Tafeln.



P.

Polymyositis (Dermatomyositis). Im Jahre 1887 erschienen gleichzeitig drei Publikationen von Wagner, Hepp und mir, welche die Aufmerksamkeit der Ärzte auf eine eigentümliche Erkrankung des Muskelsystems lenkten, die seitdem vielfach literarische Bearbeitung gefunden hat.

Es handelte sich um akut auftretende, mit allen Erscheinungen der Entzündung einhergehende Erkrankungen fast des gesamten willkürlichen Muskelapparates, welche in ihrem ganzen klinischen Gepräge so viel Besonderheiten darboten, daß sie mit den bis dahin bekannten Erkrankungen der Muskulatur in keine Beziehungen zu bringen waren und als selbständige, neue und eigenartige Affektionen betrachtet werden mußten.

Freilich hat Wagner für seinen eigenen Fall diesen Schluß nicht gezogen, sondern er hat geglaubt, in der von ihm beobachteten Erkrankung die akuteste Form der progressiven Muskelatrophie erblicken zu müssen, womit er die Eigenartigkeit und Selbständigkeit der Affektion leugnete. Die weitere Erfahrung hat aber gezeigt, daß die Annahme von Wagner unzutreffend war, und es steht heutzutage kein einziger Autor den mitgeteilten Beobachtungen gegenüber auf dem Wagnerschen Standpunkte. Um dem Leser eine ungefähre vorläufige Vorstellung von dem Krankheitsbilde zu geben, wird es genügen, hier kurz mitzuteilen, daß in allen 3 Fällen, welche 1887 beschrieben wurden, an Trichinose gedacht wurde, so daß Hepp seinen Fall direkt als Pseudotrichinose bezeichnete. Dieser Ausdruck kann aber nur die oberflächliche Betrachtung befriedigen.

Bei näherem Zusehen zeigen sich doch der Trichinose gegenüber so wichtige Unterschiede, daß es wohl besser ist, eine Bezeichnung zu wählen, welche das erkrankte Organ mehr in den Vordergrund stellt, wie wir dies bei allen Erkrankungen zu tun pflegen, die sich ätiologisch noch nicht genau einreihen lassen. Ich halte deshalb die Bezeichnung Polymyositis oder die von mir später mit Rücksicht auf die so charakteristische Beteiligung der Haut vorgeschlagene Dermatomyositis für geeigneter.

Im Wagnerschen Falle handelte es sich um eine 34 Jahre alte schwindsüchtige Frau, welche mit Rücken- und Kreuzschmerzen, später mit Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit im Hals, Nacken, in den Schultern und Beinen erkrankte und bei ihrer Aufnahme in die Klinik außer diesen Beschwerden ein Ödem an den Handrücken, Unterarmen und Unterschenkeln darbot, welches schnell zunahm, so daß es die Bewegungen der Gliedmaßen verhinderte und von den Umrissen der Muskeln nichts mehr erkennen ließ. Neben diesem Ödem stellte sich erysipelartige Röte an den Streckseiten beider Arme mit zackiger Begrenzung ein. Das vorhandene Fieber konnte in diesem Falle mit der Lungenerkrankung in Zusammenhang gebracht werden, doch zeigte sich kein Fortschreiten derselben. Nach vorhergehenden Schlingbeschwerden trat in einem Erstickungsanfalle der Tod ein.

In dem Falle von Hepp, der ebenfalls eine Frau betraf, stellte sich nach einer gewissen Zeit von Mattigkeit und Unwohlsein eine Angina in Begleitung

eines Exanthems ein. Acht Tage später traten Schmerzen im Rücken auf, welche bald auch die Extremitäten befielen, die außerdem von harten Ödemen heimgesucht wurden. Auch im Gesicht zeigte sich ödematöse Schwellung, welche aber bis auf ein gewisses Lidödem vorüberging. An den Muskeln bildete sieh eine zunehmende tonische Zusammenziehung und Starre. Dabei bestanden heftige Schweiße mit spärlichem Urin, Unruhe und Schwäche. Unter fortwährendem Fortschreiten der Muskelaffektion, welche fast die gesamte Skeletmuskulatur heimsuchte, wurden schließlich nahezu alle Bewegungen unmöglich gemacht. Es kam zu Crampis und lähmungsartiger Schwäche der Muskulatur des Nackens, der Gliedmaßen und des Gaumens, während Augen-, Gesichts- und Zungenmuskeln, Zwerchfell und Herz von der Erkrankung verschont blieben. Fieber und Milzschwellung begleitete die Erkrankung, welche nach Verlauf von 11 Wochen durch Schluckpneumonie zum Tode führte.

In meinem eigenen Falle handelte es sich um einen 24 Jahre alten kräftigen Steinsetzer, welcher unter rheumatischen Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern einen urticariaähnlichen Ausschlag im Gesicht bekam und nachher an einer schmerzhaften Schwellung der willkürlichen Muskeln mit Ödem des bedeckenden Bindegewebes erkrankte. Es wurden zunächst die Muskeln der Gliedmaßen und des Gesichtes, später die des Halses und Rumpfes befallen; die Erkrankung der Schlingmuskulatur führte zur Unmöglichkeit des Schlingens und der Nahrungszufuhr, die der Thoraxmuskeln zu Dyspnöe und pneumonischer Infiltration, und in einem Erstickungsanfalle trat nach 6wöchiger Krankheitsdauer der Tod ein. Zwerchfell, Herz und Augenmuskeln blieben intakt, lebhafte Schweißbildung und mäßiges Fieber mit Milzschwellung begleiteten die Erscheinungen.

Es wird jedem Leser in die Augen springen, daß mit der Veröffentlichung dieser Beobachtungen ein eigenartiges neues Krankheitsbild gewonnen war, welches sich in keines der bis dahin bekannten Schemata einfügte, welches aber anderseits gerade in diesen drei Beobachtungen in fast typischer Weise wiederkehrte, so daß es auf Grund derselben möglich war, die Hauptzüge dieses Bildes mit einiger Sicherheit festzustellen. Freilich zeigte eine genaue Durchsicht der Literatur, wie es mit „neuen Krankheiten" häufig zu geschehen pflegt, daß ähnliche Dinge schon früher beobachtet worden sind. So rechnet Wagner den Deboveschen und Eisenlohrschen Fall hierher, während Strümpell nur noch einen Fall von Wagner aus dem Jahre 1863 und einen von Potain gelten läßt. Von anderen Autoren werden noch die Fälle von Greenhow u. a. hierhergerechnet. Da aber die früheren Beobachtungen nicht mit genügender Erkenntnis der Eigenart des Bildes angestellt wurden, ist es wegen der Mangelhaftigkeit der Schilderungen heute schwer, von den einzelnen Fällen mit Sicherheit zu sagen, ob sie tatsächlich dem neuen Krankheitsbilde zugehören. Jedenfalls ist es zweckmäßig, bei einem Krankheitstypus, dessen Umrisse erst geschaffen werden, nicht in den üblichen Fehler zu fallen und alles, was von ähnlichen Zuständen bis dahin bekannt ist, nun sofort diesem neuen Krankheitsbild aufzubürden. Es besteht sonst die große Gefahr, daß das Wesentliche der Züge durch unwesentliches Beiwerk vollkommen verdeckt und die Gewinnung reiner Typen unmöglich gemacht wird. Erst wenn man einen festen nosologischen Kern hat, können sich die beiläufigen Symptome demselben organisch angliedern, ohne daß dieser selbst in Gefahr gerät, aufgelöst oder zerstört zu werden.

Ich habe auf Grund der bis zum Jahre 1887 mitgeteilten Beobachtungen versucht, das neue Bild noch einmal in seinen wesentlichen Zügen zusammenzufassen:

Das Auftreten mit Fieber, Milzschwellung und Ödemen, der ausgesprochen entzündliche Charakter der Muskelerkrankung, die Bevorzugung der Extremitätenmuskulatur, der progressive Verlauf des Übels, dessen Fortschreiten auf Schling- und Atmungsmuskulatur, das Freibleiben der Muskeln der Augen, des Herzens, der Zunge und des Zwerchfells, das Auftreten von urticaria- und erysipelartigen Ausschlägen und der Tod unter Erstickungsanfällen und Lungenerscheinungen schienen mir in einer zusammenfassenden Besprechung der drei Fälle in der Münch. med. Woch. 1887 die Hauptzüge zu sein, welche das neue Krankheitsbild auszeichneten, und trotz der Kasuistik, die spätere Jahre brachten, ist diesem von mir damals gezeichneten Bilde wenig mehr zugefügt und nur weniges daran geändert worden.

In einer Mitteilung von Plehn aus Fürbringers Abteilung ging die Erkrankung in Heilung über, und auch in späteren von mir, Böck, Lewy, Buß, Herz u. a. beschriebenen Fällen trat Genesung ein, so daß der tödliche Ausgang nicht für alle Fälle gilt und die Bezeichnung Polymyositis progressiva für viele Beobachtungen unzutreffend erscheint. Herz geht sogar so weit, zu behaupten, daß die leichteren Formen Krankheitszustände darstellen, die „wenigstens in Breslau nicht so ganz selten sind und die jeder erfahrene Praktiker gesehen hat“. Es will mir scheinen, daß Herz sich die Diagnose Dermatomyositis wohl doch etwas zu leicht gemacht und Zustände hierher gerechnet hat, die mit der typischen Form nichts zu tun haben.

Ich selbst habe übrigens schon in meiner früheren Arbeit die Möglichkeit einer Heilung der Krankheit nicht ausgeschlossen. Ich sagte ausdrücklich: „ob in allen Fällen der Verlauf ein progressiver ist, oder ob nicht gerade leichtere Formen derselben Krankheit, die vielleicht bislang unter anderer Flagge gesegelt sind, viel häufiger vorkommen, das zu entscheiden, ist nach der Beobachtung eines einzelnen Falles natürlich unmöglich“. In Dorpat sah ich selbst einen Heilungsfall. Der Fall war noch dadurch von besonderem Interesse, daß in demselben die Erscheinungen von seiten der Haut so sehr überwogen, daß ich es für zweckmäßig hielt, dieser großen Rolle, welche die Hautveränderungen bei der Erkrankung spielen, auch in der Namengebung Ausdruck zu verleihen. Ich schlug deshalb den Namen „Dermatomyositis“ für die fragliche Affektion vor und möchte diesen Vorschlag auch heute noch warm vertreten, da allem Anschein nach die Beteiligung der Haut an der Erkrankung nicht nur in hohem Grade für unser Krankheitsbild charakteristisch ist, sondern weil es wahrscheinlich auch Fälle von multipler entzündlicher Muskelerkrankung, also von Polymyositis gibt, die ätiologisch gar nicht zur Dermatomyositis gehören. Es ist in neuerer Zeit außerdem darauf aufmerksam gemacht worden, daß gewisse Formen von Purpura wahrscheinlich zu unserer Erkrankung in Beziehung zu bringen sind, und wir würden, wenn diese Ansicht zu Recht besteht, einen neuen Beweis für die wichtige Rolle haben, welche die Haut bei unserem Krankheitsbilde spielt.

In meinem Dorpater Falle handelte es sich um eine 30 Jahre alte verheiratete schwangere Frau, welche 8 Tage vor ihrem Eintritt in die Klinik mit Schwellungen und Jucken in den Beinen erkrankte, an denen sich bald ein urticariaähnlicher Ausschlag zeigte. Später trat Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen und Fieber ein. Die Schwellungen gingen ebenso wie der Ausschlag auf Bauch und Brust über. Die Beine schmerzten sowohl beim ruhigen Liegen als beim Gehen. Auch das Kreuz tat wehe, so daß das Aufrichten im Bett nur mit Schwierigkeiten möglich

war. Bei der Untersuchung zeigte sich auch das Gesicht leicht geschwollen und gerötet, die Haut am Unterschenkel war beiderseits, namentlich vorn glänzend rot, sehr gespannt und heiß. Druck war überall schmerzhaft, am Thorax konnte man deutlich feststellen, daß der Druck in einem Zwischenrippenraum empfindlicher war als auf die Rippe selbst, so daß man annehmen mußte, daß gerade die Muskulatur der Sitz der Schmerzen war.

Die Schwellung des Gesichtes nahm in der Klinik so zu, daß die Augen nur schwer zu öffnen waren, das Jucken war unerträglich und vermehrte sich durch Bettwärme. Die bevorstehende Entbindung trieb die Kranke in ihre Häuslichkeit zurück. Wir sahen sie nach ihrer Entbindung wieder in ziemlichem Wohlbefinden, nur klagte sie noch über spontan auftretende Schmerzen in den Füßen, den Händen und im Rücken. Jetzt war keine Schwellung mehr wahrzunehmen, aber die linke Wange, die Gegend des Temporalis beiderseits, der Masseter, besonders links, waren auf Druck deutlich empfindlich. Auch beim Kauen sollten Schmerzen besonders links entstehen. Ebenso machten sich bei Bewegungen des Kopfes Schmerzen in der Nackenmuskulatur geltend. Der Sternocleidomastoideus tat wehe, wenn man ihn zwischen die Finger nahm und leicht drückte.

Die Deltoidei waren beiderseits druckempfindlich und erschienen etwas atrophisch, besonders im Verhältnis zu den muskelkräftigen Oberarmen, was mit Rücksicht auf den von späteren Beobachtern (Löwenfeld, Lewy, Schultze u. a.) festgestellten Übergang der Muskelentzündung in Atrophie besonders betont werden soll. Die Muskulatur der Oberarme selbst war schmerzhaft, weniger die der Unterarme und am wenigsten die der Hand. Die Haut war derb und auf Druck etwas empfindlich. Es bestand häufig das Gefühl der Vertaubung und des Ameisenkriechens. Der Stamm war überall empfindlich, besonders die Lumbalgegend. An den unteren Gliedmaßen zeigten sich annähernd dieselben Erscheinungen wie an den oberen. Auf den elektrischen Strom zeigte sich normale Reaktion der Muskeln und Nerven.

Während also im akuten Stadium nur eine gewisse Druckempfindlichkeit der Muskeln, besonders der Intercostalmuskeln, die Beteiligung derselben an der Erkrankung verriet, so daß die Erscheinungen von seiten der Haut sich durchaus in den Vordergrund drängten, zeigten sich später doch ausgesprochene Zeichen einer Miterkrankung des willkürlichen Bewegungsapparates. Die Muskeln waren jetzt deutlich als schmerzhaft nachzuweisen, und an einzelnen Stellen war sogar ausgesprochene Atrophie ohne Entartungsreaktion vorhanden.

Ließ also immerhin hier die deutliche Mitbeteiligung der Muskeln die Einreihung der Erkrankung in das Bild der Polymyositis gerechtfertigt erscheinen, so zeigten sich in dem einen Falle von Lewy, der einen 70jährigen Mann betraf, nichts als die Zeichen eines großfleckigen Purpuraexanthems ohne Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln. Der Fall war aber dadurch besonders interessant, daß er gleichzeitig mit noch zwei anderen zweifellosen Dermatomyositisfällen in derselben Familie auftrat.

Ich selbst habe im Magdeburger Krankenhause einen Fall beobachtet, welcher unter dem Bilde eines der Purpura ähnlichen, ich möchte geradezu sagen, dermatomyositisartigen Hautausschlages verlief, denn nach meinem Dafürhalten hat dieser Ausschlag etwas recht Charakteristisches. Er erinnert an Urticaria, unterscheidet sich aber von dieser wieder durch seine hartnäckige Persistenz, während er nach der Richtung der Purpura hin eine etwas gesättigtere Farbe seines Rots darzubieten pflegt. Aus diesem Grunde glaube ich, auch meinen Magdeburger Fall in die

Dermatomyositisgruppe rechnen zu müssen, möchte aber nicht in den Fehler verfallen, den ich vorhin selbst getadelt, durch Einreihung von an die Dermatomyositis anklingenden Beobachtungen das Bild dieser Affektion in seinen Umrissen zu verwischen. Es ist ja zweifellos, daß es auch hier fließende Übergänge zu nahestehenden Erkrankungen gibt, aber erst, wenn wir dem Wesen der Krankheit näher getreten sein werden, besonders wenn wir erst über die Ätiologie unterrichtet sind, wird es möglich sein, solche Beobachtungen, wie die von Lewy und meine letzte, mit Sicherheit in die eine oder andere Gruppe unterzubringen. Es wäre ja sehr wohl denkbar, daß die Lewyschen Purpurafälle einer Mischinfektion ihren Ursprung verdanken und schließlich ist es auch nicht ganz von der Hand zu weisen, daß in derselben Familie Erkrankungen ätiologisch verschiedener Art gleichzeitig vorkommen.

Durch gewisse Beobachtungen (von Jacoby, Löwenfeld, mir, Prinzing, Lewy, Schultze u. a.) dürfte das Bild der Dermatomyositis ferner dahin zu erweitern sein, daß auch sekundärer Muskelschwund durch das Leiden hervorgerufen werden kann. Einen solchen Fall hat schon im Jahre 1888 Jacoby mitgeteilt. Er betraf einen 35jährigen Mann, dessen Erkrankung nach Verlauf einiger Monate letal verlief, nachdem sie hintereinander die Oberschenkel, die Armmuskeln, den Rumpf und die Zunge befallen hatte. Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln, Ödem und Rötung der Haut waren auch hier vorhanden, während die Nervenstämme selbst sich frei von Druckempfindlichkeit zeigten. Rechnet man den Schultzeschen Fall hierher, welcher nicht zum Tode führte und über ein Jahr andauerte, so würde er neben dem Löwenfeldschen den am meisten chronischen Verlauf charakterisieren und die Vermutung nahelegen, daß sekundärer Muskelschwund um so ausgiebiger Platz greift, je mehr das Leiden sich in die Länge zieht.

Der Prinzingsche Fall zeigte in seinem klinischen Verlauf insofern gewisse Besonderheiten, als es hier zu größeren Knoten in der Muskelsubstanz kam, und ich muß gestehen, daß ich große Bedenken habe, denselben ohneweiters unserem Krankheitsbilde einzureihen. Die Krankheit war in diesem Falle nach Influenza aufgetreten und nahm unter Fiebererscheinungen und Übergreifen auf die Schlingmuskulatur einen raschen und tödlichen Verlauf. Es schwollen unter heftigen Schmerzen zunächst die Oberschenkelmuskeln an, später auch die Arme, welche unförmlich aufgetrieben waren. Ein eigroßer schmerzhafter Tumor entstand zuerst im rechten Triceps, später bildeten sich ähnliche Knoten noch in anderen Muskeln. An der Haut zeigte sich außer dem Ödem eine fleckige Röte, welche auf Druck verschwand.

Von großem Interesse ist aber der sorgfältig beobachtete Fall von Löwenfeld, welcher in ausgedehnte Muskelatrophie ausging und schließlich nach vielfachen Remissionen und fast $1^1/_2$jähriger Dauer einen tödlichen Ausgang nahm. Anschwellung der Extremitäten durch Volumszunahme der Muskeln, ferner Ödem des subcutanen Zellgewebes, Übergreifen der Erkrankung auf die Atmungs- und Schlundmuskeln, Auftreten eines fleckigen Exanthems, Fieber und reichliche Schweißbildung hatte der Fall mit dem typischen Bilde der Dermatomyositis gemein. Dabei zeigten sich aber gewisse Abweichungen von den bisherigen Beobachtungen, welche, wenn man den Fall unserer Krankheitsgruppe zurechnet, geeignet sind, das Symptomenbild nach mehreren Richtungen hin zu erweitern. Zunächst zeigte der Kranke Störungen von seiten des Herzens, welche Löwenfeld nicht allein durch die Allgemeinerkrankung erklärt, sondern auf eine Mitbeteiligung dieses Organes an den Muskelveränderungen bezogen wissen will, schon um deswillen,

weil diese Erscheinungen am stärksten gleichzeitig mit der allgemeinen Polymyositis auftraten.

Das von mir betonte Freibleiben des Herzmuskels würde sich also ebensowenig als durchgreifende Eigentümlichkeit der Dermatomyositis halten lassen, wie das Verschontsein von Augenmuskeln und Zwerchfell angesichts der Beobachtungen von Strümpell und Wagner für alle Fälle zutrifft.

Auffällig war in dem Löwenfeldschen Falle neben der hochgradigen Muskelatrophie die Entwicklung einer über ausgebreitete Hautpartien sich erstreckenden Hautpigmentierung, während sonst nur erythem-, urticaria- oder masernähnliche Ausschläge beobachtet wurden, die keine Residuen in der Haut hinterließen. Schließlich ist für den Löwenfeldschen Fall noch zu betonen die Hochgradigkeit der Muskelschmerzen, welche sich monatelang Tag und Nacht in der quälendsten Weise geltend machten, besonders als die Bauchmuskeln von dem myositischen Prozeß befallen waren.

Ich füge zur Vervollständigung der klinischen Bilder hier an, daß Buß in seinem Falle dreimalige Darmblutungen auftreten sah, welche er, wie die Blutungen unter die Haut, als den Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese auffaßt, die sich durch das die Dermatomyositis erzeugende Gift entwickelt hatte, Stomatitis und Halsentzündung waren hier wie in noch mehreren der beobachteten Fälle vorhanden.

Nächst der klinischen Erscheinungsweise spielt bei der Erkrankung naturgemäß eine wichtige Rolle die pathologische Anatomie. Wie ich bereits oben betonte, ist in den ersten drei zur Beobachtung kommenden Fällen an Trichinose gedacht worden, nicht weil die Krankheitsbilder in jeder Beziehung denen der Trichinose glichen, sondern wohl mehr, weil man bis dahin eben keine andere mit so hochgradigen entzündlichen Erscheinungen verlaufende multiple Muskelentzündung kannte, als die durch Trichineneinwanderung bedingte. In unserem Falle konnte ja bis zu einer gewissen Grenze diese Annahme schon durch die Excision von Muskelfleisch intra vitam widerlegt werden, aber es blieb doch immer noch die Vermutung, daß es vielleicht nicht gelungen war, gerade die mit Trichinen versehenen richtigen Stellen zu treffen.

Die Sektion gab nun einen bündigen Aufschluß. Trotz sorgfältigster und eingehender Untersuchung war nirgends eine Spur von Trichinen zu sehen. Der Wagnersche Fall bietet insofern ein interessantes Kuriosum, als er zweifellos nicht durch Trichinen bedingt war und sich dennoch in 300 Präparaten, die Wagner mit gewohnter anatomischer Geduld anfertigte, drei Trichinen fanden. Wagner selbst aber schließt wegen des Beginnes und Verlaufes der Krankheit, wegen des Mangels von Magen-, Darm- und Larynxsymptomen u. s. w., wegen der Reihenfolge, in welcher die Muskeln ergriffen wurden, wegen der ganz ungleichen Beteiligung einzelner Muskelgruppen und schließlich wegen der sehr geringen Zahl und des höheren Alters der gefundenen Trichinen, welches Leukart auf etwa 4 Monate schätzte, dieselben mit Bestimmtheit als ätiologisches Moment aus.

In unserem und in dem Heppschen Falle konnte erst recht von Trichinen nicht die Rede sein, denn hier fiel die Untersuchung in jeder Beziehung negativ aus. Dagegen ergaben sich in meinem Falle Veränderungen am Muskelfleisch, wie man sie in dieser Heftigkeit und Hochgradigkeit kaum bei anderen Erkrankungen des Muskelgewebes wiederfindet. Die normale Muskelbeschaffenheit war fast überall verloren gegangen, indem das Gewebe sich von zahlreichen weißen und roten Fleckchen (Blutung und zelliger Infiltration) durchsetzt zeigte. Einzelne der Muskel-

fäserchen hatten ihre normale Beschaffenheit erhalten, andere waren in den verschiedensten Graden des Zerfalls begriffen, so daß man sich des Eindrucks nicht erwehren konnte, als wenn der Prozeß von den Interstitien ausging und das eigentliche Parenchym erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen habe. Die Muskeln zeigten sich in toto geschwollen, hatten ihre zähe Konsistenz verloren, waren glanzlos und brüchig geworden und in stark ödematöses Perimysium eingebettet. Dabei fiel eine auffällige stärkere Beteiligung der Streckmuskeln in die Augen. Die Streckmuskeln an den Vorderarmen, weniger der Triceps, der Sartorius, Rectus und teilweise auch die Vasti, die Strecker der Zehen zeigten sich vorwiegend verändert, während die Beuger des Ober- und Unterschenkels sich wenig beteiligten, die Vorderarmbeuger nahezu frei erschienen und der Biceps nur leichte Veränderung in der Nähe seiner Sehnen darbot. Augenmuskeln und Zwerchfell zeigten sich vollkommen frei von myositischen Veränderungen, die Rückenmuskulatur war wenig, die Bauchmuskulatur fast gar nicht affiziert, dagegen wiesen die beiden Psoades und die Sternocleidomastoidei nicht unerhebliche Störungen auf.

Mikroskopisch waren die Gefäße strotzend mit Blut gefüllt, an einzelnen Stellen war es zu mehr oder weniger verbreiteten Blutaustritten gekommen, während an anderen Stellen die entzündliche Infiltration des Gewebes mit Rundzellen mehr in den Vordergrund trat, so daß dadurch das Muskelfleisch jenes eigentümliche buntfleckige Aussehen bekam, welches in der meiner ersten Arbeit beigegebenen Zeichnung treffend charakterisiert ist. Die Fibrillen zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung in allen Stadien der Degeneration, teilweise in Längs-, teilweise in Querfragmente zerfallen. Andere Stellen wieder zeigten Aufquellungen, körnige oder wachsartige Entartung oder fettigen Zerfall. Vermehrung der Muskelkerne konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, und was noch besonders betont werden soll, die peripheren Nerven zeigten sich ebenso wie das Rückenmark normal.

Wenn in der Beobachtung von Hepp der hämorrhagische Charakter im anatomischen Befunde mehr in den Hintergrund trat, so dürfte dies in erster Reihe daran liegen, daß hier der Verlauf auch ein viel schleppenderer war, als in meinem Falle, der sich innerhalb von 6 Wochen abspielte, während die Heppsche Kranke erst nach 11 Wochen erlag. Es fiel an den Muskeln des Halses, der Brust und des Bauches mehr eine etwas gelbliche Blässe auf, so daß Hepp das Aussehen der Muskeln mit dem von Kaninchenfleisch vergleicht. Nur an einzelnen Stellen war das normale Muskelrot erhalten, dabei war das Gewebe stark durchfeuchtet. Auch das umliegende Bindegewebe war ödematös und in der Gegend des Biceps sogar hämorrhagisch, während die Muskeln selbst auch an dieser Stelle keine Blutung zeigten. Die Kehlkopfmuskeln zeigten sich blaß, die Pharynxschnürer wiesen ziemlich viele rote Stellen auf. Die Muskeln vor der Wirbelsäule boten rote und blasse Streifen abwechselnd und Injektion der Gefäße des intermuskulären Bindegewebes dar. Beide Psoades und ebenso die Musculi quadrati lumborum waren ganz blaß. Im Bindegewebe vor dem Kreuzbein zeigte sich hämorrhagische Infiltration. Die Muskeln des Ober- und Unterschenkels waren ungemein blaß und feucht. Mikroskopisch zeigte sich körnige Trübung oder fettige Degeneration, Rundzellen im perivasculären Gewebe und in der Nähe der in Zerfall begriffenen Muskelfasern angehäuft, hier besonders innerhalb der schon leeren Sarcolemmaschläuche.

Wenn aber Hepp die Beteiligung des Bindegewebes für vollkommen nebensächlich und die Erkrankung des Muskelfleisches als das Primäre betrachtet, also die Erkrankung als Myositis parenchymatosa auffaßt, so haben die späteren

Beobachtungen dieser Auffassung des Krankheitsbildes nicht Recht gegeben, vielmehr hat sich durch eine große Reihe späterer Untersuchungen die Ansicht bestätigt, welche ich schon in meiner ersten Arbeit vertreten und dann später auch festgehalten habe, daß die Beteiligung des Bindegewebes an dem Krankheitsprozeß die Hauptrolle spielt, und daß das zwischenliegende Muskelgewebe nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird. Nur so erklärt sich die auffällige ödematöse Schwellung nicht nur des interstitiellen Bindegewebes, sondern auch des die großen Muskelmassen überlagernden; denn bei einem parenchymatösen Prozesse, welchen wir an der eigentlichen Muskelsubstanz sich abspielen sehen, ist eine derartige Beteiligung des Bindegewebes etwas ganz Unerhörtes und noch völlig Unbekanntes.

Im Wagnerschen Falle zeigte sich das Muskelfleisch stark serös durchfeuchtet, von eigentümlich starrer Konsistenz, auffallend gleichmäßig blaßrot auf dem Durchschnitt und von mehr homogener Struktur. An den Beugern der Hand und Vorderarme war die Veränderung nicht so gleichmäßig, sondern mehr fleck- und streifenweise, und es fanden sich auch Stellen, wo das Gewebe einen schwach hämorrhagischen Charakter hatte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab die verschiedensten Veränderungen der Muskelsubstanz wirr durcheinander. Nicht wenige der Muskelbündel waren vollkommen normal oder höchstens schwach ödematös. Andere enthielten bei gleichzeitiger intermuskulärer Kernwucherung nur einfache atrophische Fasern oder, ohne Kernwucherung, nur Vacuolen, oder sie zeigten nur wachsige Entartung oder nur Fettmetamorphose; die allermeisten Bündel aber boten gleichzeitig, meist in verschiedenen Proportionen, zwei oder mehrere pathologische Vorgänge dar: am häufigsten Fettmetamorphose, wachsige Entartung, diffuse und umschriebene seröse Infiltration; ebenso häufig zwei der erstgenannten Metamorphosen und gleichzeitig Regenerationsvorgänge von Muskelsubstanz und Bindegewebe. Von einem reinen oder primär parenchymatösen Prozeß war also auch hier nicht die Rede. Es deckten sich vielmehr diese Befunde in ziemlich großem Umfange mit dem unserigen, und wir können es nicht verstehen, wie Wagner angesichts dieses anatomischen Befundes die Zugehörigkeit der Erkrankung zur progressiven Muskelatrophie vertreten konnte.

Senator fand bei seinem Falle an einem exzidierten Muskelstückchen ausgesprochene interstitielle Myositis, während die Muskelfasern fast ganz unverändert waren, ein Befund, der am allerberedtesten gegen die Heppsche Auffassung spricht.

Strümpell beobachtete durchweg feinkörnige Trübung der Muskelfasern. Durch Zusatz von Äther verschwanden die Körnchen nicht und ließen sich mit Osmiumsäure nicht färben, woraus hervorging, daß sie nicht als Fettkörnchen zu betrachten waren. Auch hier zeigte sich Zerfall in Längs- und Querfragmente. Neben den körnig getrübten Fasern sah man auch breite, hyalin aussehende, resp. wachsig degenerierte Fasern. Die Blutcapillaren waren weit und stark gefüllt, die Muskelkerne deutlich vermehrt, und an den in Alkohol und in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Präparaten fiel besonders stark das Vorhandensein zahlreicher Herde von echter interstitieller Myositis auf. An einigen wenigen Stellen schien bereits eine Neubildung von Bindegewebe eingetreten zu sein. Interessant war in diesem Falle das Befallensein der Zungen- und der Augenmuskeln, deren Freisein von den meisten Autoren festgestellt wurde. Die Strümpellsche Beobachtung lehrt dementsprechend, daß dieses Freibleiben nicht für alle Fälle gilt, und daß auf diese Weise das Bild sich noch mehr dem der Trichinose nähern kann.

Bei der Ausführlichkeit, mit welcher wir die bisherigen Beobachtungen über Dermatomyositis mitgeteilt und nachgewiesen haben, welche neuen Züge dem ursprünglich von uns gezeichneten Bilde auf Grund dieser erweiterten Erfahrungen einzufügen sind, dürfte es überflüssig erscheinen, hier nochmals eine zusammenfassende Darstellung des Krankheitsbildes zu geben.

Wir wollen uns vielmehr darauf beschränken, noch einige Punkte zu erörtern, welche von wissenschaftlicher und praktischer Bedeutung sind, vor allen Dingen die Frage nach der Ätiologie der Erkrankung und nach ihrer Abtrennung von verwandten ähnlichen Zuständen, also nach der Diagnose, bzw. Differentialdiagnose derselben.

Was die Ätiologie anbelangt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß wir an eine Schädlichkeit allgemeiner Natur denken müssen, welche den Organismus befällt und ihre Hauptverheerungen an dem Muskelapparat und der bedeckenden Haut anrichtet; daß diese Schädlichkeit aber auch sonst den Körper in Mitleidenschaft zieht, nicht bloß soweit dies durch jeden entzündlichen Lokalprozeß zu geschehen pflegt, geht schon daraus hervor, daß häufig mehr oder weniger schwere allgemeine Erscheinungen das Krankheitsbild einleiten zu einer Zeit, wo von erheblichen Muskelveränderungen noch nicht die Rede ist. Wir finden dann schon Fieber, Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Übelkeit, Milzschwellung u. dgl. m., und ich kann auch heute nur dieselbe Auffassung über den Grund des Leidens aussprechen, welche ich schon bei meiner ersten Veröffentlichung vertreten habe. Wir müssen daran denken, daß irgend ein Gift, welches in den Körper eintritt, die Ursache der Erscheinungen darstellt.

Welcher Art dieses Gift ist, darüber freilich sind auch bis heute die Akten noch nicht geschlossen, und ich glaube fast, daß wir in dieser Frage kaum von der Stelle gekommen sind. Ich habe in erster Reihe an ein organisiertes Gift gedacht. Der ganze Typus, in welchem die Erkrankung auftritt, vor allen Dingen das Einhergehen mit Fieber und Milzschwellung, die schweren Allgemeinerscheinungen, welche fast an Typhus erinnern, das Auftreten von Hautausschlägen u. dgl. m. ähneln zu sehr den Zügen, welche wir bei akuten Infektionskrankheiten zu sehen gewohnt sind, als daß sich nicht der Gedanke an eine solche zuerst mit einer gewissen Eindringlichkeit geltend machen sollte. Dem widerspricht auch keineswegs der anatomische Befund, wie er bereits von mehreren Seiten erhoben ist. Aber freilich, darüber hinaus reichen unsere Kenntnisse des Krankheitskeimes nicht. Vor allen Dingen muß es zweifelhaft erscheinen, ob der Keim der uns bis jetzt geläufigsten Gruppe der Bakterien angehört, oder ob es sich nicht um andere niedere Organismen handelt, welche ähnliche Erscheinungen hervorzurufen vermögen.

Es ist zweifellos, daß es noch andere Infektionen als bakterielle gibt, wenn auch unsere Kenntnisse darüber erheblich weiter zurück sind. Ich habe in meiner dritten Arbeit über unseren Gegenstand vor allen Dingen die von Pfeiffer in Weimar angeregte Frage ventiliert, ob es sich nicht um Gregarinenerkrankungen handeln könne. Auffällig und merkwürdig ist es jedenfalls, daß beim Tiere Muskelentzündungen ähnlicher Art von multiplem Auftreten bekannt sind, welche große Verwandtschaft mit dem Bilde der Dermatomyositis beim Menschen aufweisen.

Schon im Jahre 1886 hat Virchow bei der Beschreibung der Psorospermien-(Gregarinen-) Erkrankung bei Schweinen einen Ausschlag erwähnt, welcher als knotenförmig oder fleckig bezeichnet wird, und welcher an die in den Dermatomyositisfällen beobachteten Hautausschläge erinnert.

Am meisten hat sich auf diesem Gebiete aber Pfeiffer ausgezeichnet, welcher in einer großen Reihe interessanter Arbeiten die Gregarinenfrage studiert hat.

Er ist der Ansicht, daß die als Dermatomyositis beschriebenen Erkrankungsfälle mit der Myositis gregarinosa der Tiere identisch seien. In den mikroskopischen Präparaten, welche ich ihm zur Verfügung stellte, war er ebensowenig wie in einem noch aufbewahrten Mukelstückchen meines Falles im stande, Gregarinen nachzuweisen. Auch Strümpell war noch in der Lage, diesem Forscher ein Stückchen Muskelfleisch des Wagnerschen Falles zur Verfügung zu stellen, aber auch hier war das Suchen vergeblich. Pfeiffer hält damit aber die gregarinöse Natur der Erkrankung nicht für ausgeschlossen. Die Parasiten entziehen sich durch die Konservierungsflüssigkeit dem Nachweise, und es werden deshalb erst spätere Fälle Aufschluß geben können, in welchen schon am frischen Muskelfleisch mit Sorgfalt und Sachkunde Forschungen nach Gregarinen angestellt worden sind. Zwar sind auch seitdem neue Fälle von Dermatomyositis beschrieben und anatomisch untersucht worden, aber wenn die Autoren kurzweg sagen, daß keine pathogenen Organismen gefunden worden seien, so scheint mir daraus nicht ohneweiters hervorzugehen, daß sie gerade auf Gregarinen sorgfältig untersucht haben und noch weniger, daß sie die nötige Kenntnis dieser Mikroorganismen hatten, welche erforderlich ist, um ihren negativen Befunden eine ausschlaggebende Rolle zuzuweisen.

Es muß diese Frage also bis heutigen Tag als eine offene betrachtet werden, und es steht zu erwarten, daß in nicht allzu ferner Zeit eingehende diesbezügliche Untersuchungen eine endgültige Antwort geben.

Auch an Tieren scheint mir die Erkrankung noch nicht hinlänglich studiert zu sein. Hier kennt man mehr die abgelaufenen Prozesse, während das akute Stadium der Gregarinose offenbar noch wenig beachtet ist.

Die Diagnose ist in den typischen Fällen unschwer zu stellen. Wo die Gesamtheit der Symptome in voller Ausprägung vorhanden ist, zeigt sich ein Bild von so typischem Gepräge, daß es schwerlich von denen verkannt werden dürfte, welche dasselbe auch nur aus guten Schilderungen kennen, noch weniger von solchen, welche es jemals gesehen haben.

Schwieriger dürften sich schon die Fälle gestalten, in welchen das Bild nur unvollkommen ausgeprägt ist. So vermochte Lewy nur durch das gleichzeitige Auftreten mehrerer Fälle in derselben Familie, von denen einer die unzweifelhaften Züge der Dermatomyositis trug, die Zusammengehörigkeit der anderen zu dem gleichen Symptomenbilde festzustellen. Aber schließlich muß selbst trotz dieses gleichzeitigen Vorkommens mehrerer Fälle es zweifelhaft erscheinen, ob ein Fall, in welchem von dem vielgestaltigen Krankheitsbilde nur die Erscheinungen der Purpura zum Vorschein kamen, noch in dieselbe Krankheitsgruppe gerechnet werden darf.

Tritt ein solcher Fall sporadisch auf, wie ich dies beobachtet habe, so wird die Zurechnung desselben zur Dermatomyositis nur mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit ausgesprochen werden können, bis vielleicht neue charakteristische Merkmale der Krankheit gefunden sind, oder bis wir durch den Nachweis specifischer Gifte die Diagnose über allen Zweifel zu erheben vermögen. Bis dahin wird man sich allen Fällen gegenüber, welche in andere Gebiete hinüberspielen, große Zurückhaltung auferlegen müssen.

So dürfte auch die Abtrennung der Dermatomyositis gegenüber den Fällen, welche Senator eingehend studiert hat, auf große Schwierigkeiten stoßen. In den als multiple Neuritis und Myositis beschriebenen Beobachtungen kam es gelegentlich zuerst zu Erscheinungen einer entzündlichen Muskelerkrankung, während die Empfindlichkeit der Nerven erst nach längerem Verlauf eine Mitbeteiligung der-

selben an der Erkrankung verkündete. Erfolgt der Tod, ehe dieses Übergreifen zu stande kommt, so wird man eine entzündliche multiple, mit Schmerzhaftigkeit und Schwäche einhergehende Muskelerkrankung vor sich haben, welche den Uneingeweihten wohl an das Bild der Dermatomyositis zu erinnern vermag. Immerhin dürfte in Fällen, wie den Senatorschen, die Unterscheidung um deswillen nicht allzu schwierig sein, weil hier die so charakteristische Beteiligung der Haut fehlte und also wohl von einer Polymyositis, nicht aber von einer Dermatomyositis die Rede sein konnte.

Es fehlten Ödeme und Hautausschläge, es fehlte die Milzschwellung, und Schling- und Thoraxmuskeln, Zungen- und Augenmuskeln blieben von der Erkrankung frei. Ähnlich war es in den Fällen von Debove und Eisenlohr. In anderen Fällen aber dürfte doch noch das eine oder andere dieser Symptome hinzukommen, vor allen Dingen dürfte auch in derartigen Polymyositisfällen das Auftreten von Ödemen nicht gänzlich fehlen.

Daß man die Fälle von Polymyositis septica nicht mit der Dermatomyositis zusammenwerfen soll, haben wir schon oben hervorgehoben. In Beobachtungen, wie in denen von Wätzold, wird die offenkundige septische Erkrankung vor solchen Verwechslungen schützen. In anderen Fällen, wie in denen von Fränkel und Rovere, wird das Vorhandensein von Eiterherden in Organismus auf die Möglichkeit einer septischen Erkrankung hinweisen. Ob überhaupt bei der Dermatomyositis ein so foudroyanter Verlauf möglich ist, wie in dem einen Fall von Fränkel, in welchem der Tod unter septischen Erscheinungen schon nach 36 Stunden erfolgte, müssen erst weitere Beobachtungen feststellen. Der kürzeste bis jetzt bei Dermatomyositis beobachtete Krankheitsverlauf ist, soweit ich sehen kann, der in dem Fuckelschen Falle beobachtete, in welchem der Tod in 8 Tagen erfolgte. Rechnet man aber das vorhergehende angebliche Masernexanthem als zu der gleichen Erkrankung gehörig, so würde auch hier eine Dauer von 14 Tagen herauskommen.

In anderen Fällen, wie in dem zweiten und dritten von Fränkel mitgeteilten, wird das Auftreten eiteriger Gelenkentzündungen, welches bei typischen Dermatomyositisfällen noch niemals beschrieben ist, keinen Zweifel darüber lassen, daß es sich um septische Erkrankungen handelt. In dem dritten Fränkelschen Falle blieb außerdem die entzündliche Muskelerkrankung auf einen Arm beschränkt, ein Umstand, der berechtigte Zweifel an der Zugehörigkeit zur Dermatomyositis erwecken muß, da hier die Verallgemeinerung der Erkrankung zu den Kardinalsymptomen zu gehören scheint.

Wenn sich lokale Vereiterungen einzelner Muskeln ausbilden, so dürfen wir uns nicht wundern, wenn auch das darüberliegende Gewebe der Haut entzündlich in Mitleidenschaft gezogen wird, aber wir werden daraus nicht die Berechtigung ableiten, nunmehr den Fall als Dermatomyositis zu bezeichnen, wenn wir diesen Namen für eine specifische und charakteristische Erkrankungsform reservieren wollen.

Ebensowenig wird es Schwierigkeiten kosten, Fälle lokaler Muskelentzündungen auf alkoholischer Basis, wie sie Handford mitteilt, von der Dermatomyositis zu trennen. Harte Infiltrationen einzelner Muskeln, welche nachher in Atrophie derselben überführen, gehören nicht in das Bild der Dermatomyositis. Sie müssen einstweilen in die Gruppe der noch ungesichteten Polymyositisformen eingereiht werden, bis auch hier die ordnende Hand weitere Krankheitsbilder in reinen Formen heraushebt.

Auch gegenüber Fällen, wie sie Scriba beschreibt, haben wir diagnostisch leichte Arbeit. Es mag ja sein, daß auch diese Fälle auf infektiöser Basis erwachsen, aber zur Dermatomyositis gehören sie deshalb noch lange nicht, schon wegen des Umstandes, daß auch hier die Erkrankung meist auf einzelne Muskeln beschränkt blieb. „Wie wenn ein Gipsabdruck an Stelle des normalen Muskels gelagert worden wäre", sprang hier der einzelne erkrankte Muskel hervor, und in vielen Fällen mußte der Eiter durch Incision entleert werden.

Die typhöse Myositis, wie sie besonders von Zenker mit größter Ausführlichkeit studiert worden ist, scheint noch nie zur Verwechslung mit Dermatomyositis Veranlassung gegeben zu haben. Auch bei Typhus findet man, wie bei der Sepsis, gelegentlich eine deutliche Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, und Zenker hat den Nachweis geliefert, daß bei den meisten Typhuskranken mikroskopische Muskelveränderungen nachweisbar sind, aber der Kliniker weiß, daß diese Muskelerkrankung im Typhus nur eine untergeordnete Rolle spielt. Hält man sich nur an die Schilderung des mikroskopischen Verhaltens, so wird man freilich eine weitgehende Übereinstimmung der Befunde mit denen bei Dermatomyositis feststellen können. Es finden sich alle Stadien der körnigen und wachsartigen Degeneration, und auch an interstitiellen Veränderungen fehlt es nicht. Aber bei der Aufstellung klinischer Bilder darf man sich nicht ausschließlich an den mikroskopischen Befund der Gewebe halten, sondern muß vor allen Dingen die Gesamtheit der Erscheinungen ins Auge fassen, man würde sonst, wie es bereits Waldeyer betont hat, Muskelveränderungen aus den verschiedensten Ursachen zusammenwerfen müssen. Waldeyer fand bei Muskeln, die mit Neoplasmen durchsetzt waren, bei Muskeln entzündeter und gangränescierender Fälle, bei Muskelabscessen typhösen Ursprungs und bei experimentell erzeugter Myositis Veränderungen, welche sich histologisch wenig oder gar nicht von den typhösen unterschieden. Es bleibt auch hier die oberste Regel, nicht das mikroskopische Verhalten in klinischen Dingen das letzte Wort reden zu lassen, sondern die Anatomie nur als Hilfsmittel zur Abgrenzung klinischer Bilder mit heranzuziehen, der klinischen Analyse aber die letzte Entscheidung zu überlassen.

Wenn ich ferner in differentialdiagnostischer Beziehung noch den akuten Muskelrheumatismus anführe, so geschieht es in der Absicht, zur Nachforschung anzuregen, ob nicht gewisse Formen, welche der Arzt als Rheumatismus zu betrachten geneigt ist, Beziehungen zur Dermatomyositis zeigen. Im allgemeinen sind ja gerade schwere Krankheitsbilder beim Muskelrheumatismus etwas ganz Ungewöhnliches. Sollte aber ein solcher schwerer Fall einem Arzt unter die Hände kommen, so dürfte die Aufforderung nicht überflüssig erscheinen, sich die Frage nach seinen Beziehungen zur **Dermatomyositis** vorzulegen.

Ich habe schon in meiner ersten Arbeit gesagt: „Ob leichtere Affektionen, welche vielleicht als schwere Muskelrheumatismen betrachtet werden, in ein verwandtschaftliches Verhältnis zur Dermatomyositis zu bringen sind, werden erst weitere Untersuchungen zu lehren haben." Nach den Mitteilungen von Herz, die freilich noch der Bestätigung harren, gewinnt es den Anschein, als ob derartige Fälle recht häufig in Schlesien vorkämen, wo sie nach Herz „jeder erfahrene Praktiker" gesehen haben soll. Die Schilderung von Herz erinnert nun wohl an das Bild der Dermatomyositis, immerhin scheint mir aber die Zugehörigkeit der Fälle zu unserer Krankheitsgruppe nicht über allen Zweifel erhaben. Es handelt sich fast ausschließlich um weibliche Dienstboten, welche schmerzhafte Schwellungen vorwiegend der Wadenmuskeln mit erythematösen Hautveränderungen darboten. In

anderen Fällen dehnte sich der Prozeß auf die Oberschenkel und Hüften, sowie auf die Unterarme, seltener auf Oberarme und Schultern aus. Auch die Sehnen, resp. Sehnenscheiden erkrankten, und schließlich traten in einzelnen Fällen Gelenkschwellungen auf, so daß sie Übergangsformen zu Erkrankungen bildeten, bei denen es „nicht mehr möglich ist, zu entscheiden, ob man sie als zu der hier geschilderten Gruppe gehörig rechnen, oder ob man sie lieber als leichte Fälle von Gelenkrheumatismus auffassen will, bei denen die auch sonst bei letzterer Erkrankung recht häufige Beteiligung von Muskeln und Haut einmal recht besonders ausgeprägt ist". Wollten wir den Spuren von Herz folgen, so würden wir das scharfe und charakteristische Bild der Dermatomyositis vollkommen im Nebel zerfließen sehen, und es erscheint mir deshalb vorderhand viel zweckmäßiger und sachlicher, derartigen Mitteilungen eine große Dosis von Skepsis entgegenzubringen.

Schließlich wäre noch die Differentialdiagnose der Dermatomyositis gegenüber der Sklerodermie zu erwähnen, deren Ähnlichkeit von Löwenfeld mit besonderem Nachdrucke betont worden ist. Die Derbheit und Starre der infiltrierten Hautpartien kann in der Tat den Gedanken an Sklerodermie nahelegen, und für den Löwenfeldschen Fall war ein weiteres Vergleichsmoment noch gegeben durch die Entwicklung ausgedehnter Hautpigmentierungen, welche ja auch bei Sklerodermie vielfach beobachtet werden. Die Mitteilung von Schulz (Braunschweig), daß auch bei der Sklerodermie die Muskulatur im ersten Stadium sich in gleicher entzündlicher Schwellung und ödematöser Durchtränkung befindet, wie die Haut selbst, wäre geeignet, die Analogien der beiden Krankheiten noch weiter zu vergrößern. Dabei ist aber zu betonen, daß man den Schulzschen Fall unmöglich als eine typische Sklerodermie auffassen kann. Das Auftreten desselben mit Ödemen und ausgedehnten Muskelatrophien, der Befund schwerer degenerativer Veränderungen an Nerven und Muskeln nach ziemlich kurzem, mit dem Tode endenden Verlaufe lassen vielmehr die Vermutung berechtigt erscheinen, daß er in jene Gruppe von Fällen gehört, wie sie von Eisenlohr und Senator beschrieben sind und in ihrem klinischen Auftreten in der Tat innige Beziehungen zur Dermatomyositis verraten.

Die echten Fälle von Sklerodermie dürften kaum je zur Verwechslung mit Dermatomyositis Veranlassung geben. Das Ergebnis unserer diagnostischen Betrachtungen würde also dahin zu lauten haben: Die typischen Fälle von Dermatomyositis machen der Diagnose keine Schwierigkeiten, während für die nach anderen Krankheitsbildern hinüberspielenden Fälle die Zugehörigkeit zu unserer Erkrankung zweifelhaft bleiben muß.

Unverricht.

Ponos ist der Name einer auf den beiden zum griechischen Archipel gehörigen Inseln Spetza und Hydra endemischen, mit Fieber und beträchtlicher Milzschwellung einhergehenden, meist tödlich verlaufenden und nur bei Kindern auftretenden Krankheit. Sie ist zuerst 1880, bzw. 1881 von Karamitsas und Stephanos beschrieben worden.

Nach der Beschreibung dieser Autoren beginnt die Krankheit akut mit Fieber, das einen intermittierenden oder unregelmäßigen Typus zeigt. Dabei sind die Kinder matt und unleidlich und bekommen eine bleiche, gelbliche Gesichtsfarbe. Der Appetit ist erhalten, häufig besteht sogar Heißhunger und namentlich ein Verlangen nach pikanten Speisen und Spirituosen. Nicht selten kommt Erbrechen vor. Der Stuhl ist anfangs in der Regel verstopft, während im weiteren Verlauf der Krankheit Diarrhöen, manchmal sogar dysenterischen Charakters, sich einzustellen pflegen. Der Leib ist meteoristisch aufgetrieben. Das Hauptsymptom bildet eine oft enorme, meist

mit Schmerzhaftigkeit verbundene Schwellung der Milz. Von dieser Schmerzhaftigkeit hat die Krankheit ihren Namen Ponos (Schmerz) erhalten. In seltenen Fällen schwillt auch die Leber etwas an. Der Harn ist von penetrantem Geruche, aber nur ausnahmsweise eiweißhaltig. Als Komplikationen können Bronchitis, seltener Bronchopneumonie, Peritonitis, Meningitis hinzukommen; einigemal ist auch Schwellung der Halsdrüsen beobachtet worden. Die Kinder kommen im Verlaufe der Krankheit immer mehr herunter, werden wassersüchtig und bekommen Blutungen in die Haut, aus der Nase, dem Darme, hauptsächlich aber aus dem Zahnfleische, das eine skorbutische Beschaffenheit annimmt. Bisweilen kommt es zur Entwicklung von Noma, das gewöhnlich vom Zahnfleische ausgeht und zur Zerstörung von Wange, Lippen, Nase und selbst des Oberkiefers führen kann. Gegen das Ende hin stellen sich meist noch hektisches Fieber und profuse Schweiße ein, und der Tod erfolgt schließlich durch allgemeine Erschöpfung.

Heilung kommt nur selten vor.

Die Dauer des Leidens schwankt zwischen wenigen Monaten und 1—2 Jahren.

Unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie des Ponos sind noch sehr mangelhafte, da bis jetzt nur ein Sektionsbericht von Stephanos vorliegt. Aus diesem ist aber so viel zu schließen, daß es sich bei der Krankheit weder um Leukämie noch Pseudoleukämie, Tuberkulose oder Malaria handelt. Die Milz zeigte sich geschwollen, nicht wesentlich pigmentiert, das Balkengerüst bedeutend verdickt, die Kapsel sehr fest. Außerdem fanden sich ein Absceß in der rechten Lunge, beginnende Lebercirrhose, die auf während der Krankheit dargereichte alkoholische Getränke zurückgeführt wurde, Hyperämie der Nieren und Schwellung einzelner Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

Die Krankheit befällt nur Kinder in den ersten Lebensjahren. Nach dem vierten Jahre ist sie schon sehr selten. Knaben werden häufiger ergriffen als Mädchen. Mit Vorliebe tritt der Ponos in bestimmten Familien auf.

Das Dunkel, in das bisher die Ätiologie des Ponos gehüllt war, ist in neuester Zeit gelichtet worden, indem es Aravandinos und Michailidis in mehreren Fällen gelungen ist, seine schon von Williamson vermutete Indentität mit dem zuerst von Nicolle in Tunis beobachteten, aber auch in Sizilien und Kalabrien vorkommenden infantilen Kála-ázar (s. d.) nachzuweisen.

Was endlich die allerdings wenig aussichtsvolle Behandlung des Leidens betrifft, so besteht diese in zweckmäßiger Ernährung und der Darreichung von tonisierenden Mitteln, wie Chinin, Eisen, Jodeisen.

Literatur: A. Aravandinos u. N. Michailidis, Kála-ázar in Griechenland; I. Das Kála-ázar auf der Insel Hydra. Zbl. f. i. Med. 1911, Nr. 15. — Albert Boddaert, Contribution à l'étude du Ponos d'après le texte hellène du docteur C. Ieannaropoulos, Ann. de la Soc. de méd. de Gand. 1901, LXXX, Nr. 7, p. 315. — Karamitsas, La „douleur" de Spetza. Gaz. des hôp. 1880, Nr. 19, p. 147. — Stephanos, Le ponos de Spetza et d'Hydra. Gaz. hebd. de méd. et chir. 1881, Nr. 47, p. 750; Nr. 51, p. 813. — George A. Williamson, Is Ponos Kála-ázar? J. of trop. Med. 2. Aug. 1909, p. 234.

B. Scheube.

Praeputium. Unter Praeputium (Vorhaut) versteht man die Hautduplikatur, die sich vom Penisschaft über die Eichel hinaus nach vorne erstreckt, sich hier umschlägt und am Collum glandis auf die Eichel übergeht. Die Falte, welche die Vorhaut mit der unteren Fläche der Eichel verbindet, nennt man Frenulum praeputii.

Von angeborenen Anomalien der Vorhaut ist als hauptsächlichste die Phimose zu nennen. Man versteht darunter einen Zustand des Praeputiums, bei welchem dasselbe nicht über die Glans nach hinten zurückgebracht werden kann. — Es handelt sich dabei um ein Mißverhältnis zwischen dem Umfange der Glans

penis und der Praeputialöffnung, das, beim Neugeborenen bis zu einem gewissen Grade physiologisch, sich nach dem 2.–3. Lebensjahre verlieren soll und Verhältnissen Platz machen muß, wie wir sie bei den Erwachsenen normalerweise kennen.

Beim Neugeborenen und noch längere Zeit nach der Geburt bestehen zwischen der Eichel und dem inneren Blatt der Vorhaut sog. epitheliale Verklebungen, die sich nach und nach lösen und verschwinden, einmal durch das Auswachsen der Teile und dann durch die Verschiebungen, die die Vorhaut mechanisch auf der Eichel erleidet. — Diese epithelialen Verklebungen sind auch beim Neugeborenen leicht zu lösen, entweder durch Zurückziehen der Vorhaut oder Einführen eines stumpfen Instrumentes, und hinter und zwischen ihnen findet sich im Sulcus coronarius meist eine fettige, weißgelbliche Smegmamasse.

Bei der Phimose kann die Vorhaut eine normale Länge haben, sie kann aber auch abnorm lang, rüsselförmig sein, genau gleichwie die normale Vorhaut verschiedene Länge haben kann. Auch die Enge der Vorhautöffnung kann verschiedene Grade aufweisen, manchmal ist die Glans noch teilweise ans Licht zu bringen, während in hochgradigen Fällen die Praeputialöffnung so eng ist, daß nur eine feine Sonde eingeführt werden kann und der Urin nur in feinstem Strahl oder gar nur in Tropfen austritt.

Neben einer angeborenen unterscheidet man eine erworbene Phimose, die als Folge von Gewebsveränderungen meist entzündlicher Natur bei Individuen auftritt, die vorher eine normale Praeputialöffnung hatten. Sie unterscheidet sich von der angeborenen dadurch, daß die Praeputialöffnung bei ihr durch einen starren, narbigen Ring gebildet wird, der absolut keine Elastizität besitzt. — Bei Erwachsenen kommen auch als Folge ulceröser und entzündlicher Prozesse mehr oder weniger ausgedehnte narbige Verwachsungen von Glans und Praeputium vor, die nicht, wie die epithelialen, stumpf, sondern nur schneidend und mit Bildung von Wundflächen gelöst werden können.

Von Symptomen der Phimose ist in erster Linie die Behinderung des Miktionsaktes zu erwähnen, die rein mechanisch die Folge ist der Enge der Praeputialöffnung oder bedingt ist durch die Tatsache, daß bei kurzer, atrophischer, phimotischer Vorhaut die Urethralmündung nicht mit der Vorhautöffnung korrespondiert, sondern in bezug auf die erstere verschoben ist. Auch die rüsselförmige Länge des Praeputiums kann den Harnaustritt behindern.

In leichten Fällen wird der Harnstrahl dünn, ohne daß der Urin im Praeputialsack zurückgehalten wird; in schwereren Fällen ist das letztere der Fall, und dann bläht sich dieser im Momente der Miktion auf und entleert sich oft nur sehr langsam und unter Beihilfe des Patienten, oder es besteht in seltenen Fällen eine chronische Urinretention im Praeputium, das dann zu einem bis eigroßen Sack erweitert ist und aus dem der Urin fast beständig abtropft. Bei Erwachsenen kommt es gelegentlich auch zu akuter Urinretention, nach v. Winiwarter meist nur bei zugleich bestehender Entzündung der Vorhaut. Ich sah diesen Vorfall sich bei einem 35jährigen Mann mehrfach wiederholen, der an einer entzündlichen Phimose litt. Es scheint sich dabei um reflektorische, krampfartige Zustände zu handeln.

Von den Folgezuständen der erschwerten Miktion bei Kindern seien erwähnt: Mastdarmvorfall, Hernien, Hydrocelen, Hypertrophie der Blase und in hochgradigen Fällen Dilatation dieses Organs, Erweiterung der Ureteren, Hydronephrose.

Von funktionellen Störungen ist die Enuresis nocturna und diurna zu nennen und dann vor allem die Störungen der sexuellen Sphäre. Häufige Entzündungen des Praeputiums, die Balanoposthitis, ist ein Grund für frühzeitige Onanie. Beim

sexuell Entwickelten kann die Erektion schmerzhaft und dadurch gehindert sein, ja unmöglich werden. Auch einen sexuellen Reizzustand kann eine Phimose verursachen, der sich in zu häufigen und andauernden Erektionen äußert. Beim Coitus kann die Vorhaut verletzt werden, gelegentlich kann auch eine Paraphimose (s. u.) als Komplikation der Phimose eintreten.

Von lokalen Komplikationen sind zu erwähnen das häufige Vorkommen von Entzündungen im Vorhautsack, die Balanoposthitis, und die Praeputialsteine. Beide Veränderungen finden ihre Erklärung in der Retention und in der Zersetzung des Praeputialsekrets und des Urins.

Die Balanoposthitis bei Phimose kann einmal durch Traumen verursacht werden, als welche mechanische Schädigungen der Vorhaut durch Reiben an den Kleidern oder bei onanistischen Manipulationen oder beim Coitus anzusehen sind. Auf der anderen Seite sind es chemische Vorgänge innerhalb des Praeputialsackes, die zur Zersetzung des stagnierenden Praeputialsekretes, des Smegmas, führen und Infektion verursachen. Es sind dabei keine specifischen Zersetzungserreger tätig. Die Symptome sind dabei die der Vorhautentzündung, wie sie weiter unten geschildert werden. Die radikale Therapie hat in Beseitigung der Phimose zu bestehen, die symptomatische wird weiter unten erwähnt.

Die Praeputialsteine entstehen in der Vorhaut durch Inkrustation von retinierten Smegmamassen. Man unterscheidet von diesen sog. echten Praeputialsteinen die unechten, die aus dem Urin oder der Blase mit dem Harn in den Praeputialraum gelangt sind und wegen Stenose der Vorhautmündung nicht nach außen gelangen konnten. Diese unechten Praeputialsteine haben immer einen Kern aus einem der Harnsteinbildner (Harnsäure, harnsaure Salze, Oxalate, Phosphate, Carbonate), um den sich dann im Praeputialsack weitere Schichten ablagern können, die sich aus dem zersetzten, stagnierenden Urin bilden und aus harnsauren Alkalien, phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, Carbonaten u. s. w. bestehen. Solche Konkremente können multipel vorkommen; es sei als Beispiel erwähnt, daß Mankiewicz (1909) in einer Phimose 16 Nierensteine fand.

Die echten Praeputialsteine sind relativ selten und kommen bei Erwachsenen häufiger vor als bei Kindern. Sie bilden sich durch Inkrustationen des Smegmas, mit Kalksalzen aus dem sich zersetzenden, im Vorhautsack stagnierenden Urin. Sie sind leicht, weich, bräunlich gefärbt, nehmen die Gestalt des Praeputialsacks an, sind gelegentlich facettiert und können auch schalenartig die Glans umschließen. Meistens sind diese Steine klein, etwa bis erbsengroß, in seltenen Fällen sind größere Konkremente beobachtet worden. Chemisch bestehen diese Praeputialsteine aus Fett, Cholesterin, Kalk, mikroskopisch finden sich daneben Epithelien und Bakterien. Harnsäure und Phosphorsäure sollen fehlen (Salkowsky). Die Symptome der Praeputialsteine decken sich mit denjenigen der Phimose und der Balanoposthitis. In seltenen Fällen kommen mechanische Momente dazu, indem die Steine den Harnabgang aus der Phimose behindern. Die meisten Praeputialsteine werden zufällig bei der Phimosenoperation entdeckt. Indirekt werden sie aber doch oft die Veranlassung zur Operation, da ihre Anwesenheit die unangenehmen entzündlichen Folgezustände im Praeputialsack akzentuiert. Bei genauer Untersuchung ist das Vorhandensein der Konkremente durch Palpation, eventuell durch Sondierung des Vorhautsackes festzustellen. Die Therapie deckt sich mit der Therapie der Phimose und besteht in Spaltung.

Die Therapie der Phimose ist in ausgeprägten Fällen eine chirurgische und hat in der Erweiterung der Vorhautöffnung durch plastische Operation zu geschehen.

Die Indikation zur Operation ist beim Erwachsenen eine klare, bei Neugeborenen dagegen nicht so einfach. Hier ist zwischen der physiologischen Enge der Vorhaut mit ihren epithelialen Verklebungen und der pathologischen Verengerung zu unterscheiden. Der erstere Zustand ist durch orthopädische Behandlung (v. Winiwarter) zu beseitigen. Diese besteht darin, daß das Praeputium unter Lösung der Verklebungen über die Glans zurückgebracht wird, die angehäuften Smegmamassen entfernt werden und das Praeputium mit einer indifferenten Salbe (Borvaseline) eingefettet wird. Diese Manipulationen haben regelmäßig zu geschehen.

Für die Fälle, in denen die Freilegung der Eichel unmöglich ist, kommen forcierte oder allmähliche Dilatationen und die Operation in Frage. Die ersteren Methoden haben den Nachteil, daß sie durch äußere oder innere Gewebszerreißung Veranlassung zu Rückfällen und zur Bildung von narbigen Praeputialstrikturen geben. Sie sollten deshalb nur da in Verwendung kommen, wo aus irgend einem Grunde der blutige Eingriff zu umgehen ist. Der letztere ist als normales Verfahren anzusehen.

Die Phimosenoperation wird beim Neugeborenen ohne Narkose, beim Erwachsenen mit Cocain, bei älteren Kindern am besten in Narkose gemacht. Beim Neugeborenen genügt in vielen Fällen die dorsale Incision mit der Schere oder dem Sichelmesser, nachdem eine kleine Hohlsonde in den Praeputialsack eingeführt ist, zum Schutze der Glans penis. Zur Nachbehandlung genügt es, ein mit Borsäurelösung getränktes Stück Verbandgaze aufzulegen. Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen empfiehlt sich eine sorgfältige Naht.

Die Anästhesierung des Praeputiums wird mit $1/2$ %iger Cocain- oder mit 1 %iger Novocainlösung mit Adrenalinzusatz oder mit einem anderen Anaestheticum gemacht. Bei der einfachen dorsalen Incision genügt eine mediane Injektion zwischen die zwei Praeputialblätter, wobei darauf zu achten ist, genügend weit hinten einzustechen. Will man an die Phimosenspaltung eine Circumcision anschließen, so muß man hinter der Glans die Haut des Penis circulär infiltrieren, dann erhält man eine vollständige Anästhesie. Um die dorsale Spaltung und die Naht bequem auszuführen, faßt man die Vorhaut rechts und links von der dorsalen Medianlinie an der Stelle des Umschlages des äußeren in das innere Blatt mit zwei dicht nebeneinander gelegten Klemmen und macht dazwischen mit Sichelmesser oder Schere auf der in die Vorhauthöhle eingeführten Hohlsonde die Incision, die das innere Blatt bis zum Sulcus coronarius und das äußere ebenso weit spalten soll. Man vernäht nun das innere und äußere Blatt sorgfältig, am besten mit einer fortlaufenden Catgutnaht. Man läßt die Naht in der Mitte der Incision beginnen, spannt die Vorhaut mit der angehängten Klemme und näht fortlaufend mit gerader, scharfer Nadel. Man wählt mit Vorteil Catgut, weil die Entfernung der Seidennähte, besonders bei Kindern, immer mit einer gewissen Schwierigkeit verbunden ist. Für die Nachbehandlung genügt bei Kindern Bedeckung mit einer in Borwasser getränkten Verbandgaze. Beim Erwachsenen macht man entweder feuchte Überschläge mit Borwasser oder 1 %iger Lösung von essigsaurer Tonerde oder einen trockenen Verband mit Vioformgaze.

Diese einfache dorsale Incision hat den Vorteil, daß sie leicht auszuführen ist, bei längerer Vorhaut den Nachteil, daß das gespaltene Praeputium seitlich rechts und links schürzenartig herunterhängt und daß die Glans ihre Bedeckung verliert. Das hat bei älteren Leuten den Nachteil, daß die sehr empfindliche Glans, die früher immer von der Vorhaut bedeckt war, lange Zeit Schmerz verursacht, sobald sie bei Bewegung an den Kleidern gerieben wird. Der Kranke ist dann oft

lange gezwungen, zum Ersatz seiner Vorhaut und zum Schutze seiner Eichel einen Verband zu tragen. Diesen Nachteil suchen verschiedene plastische Methoden zu ersetzen, welche an Stelle der einfachen dorsalen Incision empfohlen werden.

Am einfachsten ist es, die dorsale Incision mit einer partiellen Circumcision zu kombinieren. So vermeidet man den herunterhängenden Hautlappen. Man erleichtert sich dabei die Naht sehr, wenn man während des Schneidens die zusammengehörigen Teile von innerem und äußerem Vorhautblatt mit Klemmen fixiert, damit sie sich nicht verschieben. Auch hier näht man mit Vorteil fortlaufend mit Catgut.

Als eigentliche plastische Methode sei aus der Unzahl der empfohlenen die Schlofferſche angeführt: Zunächst wird die Penishaut gegen die Wurzel zu gut angespannt, dann das äußere Blatt isoliert durchtrennt, nicht median, sondern medianperipherwärts beginnend, schräg nach hinten und außen. Die Durchtrennung des inneren Blattes geschieht auch isoliert und wird unter Zurückziehen der Vorhaut ausgeführt. Der Schnitt beginnt da, wo peripherwärts der äußere Schnitt aufhört und geht centralwärts und seitwärts nach der anderen Seite als der äußere Schnitt. Es resultiert durch diesen Einschnitt eine Wunde in Form eines Rhombus, die durch Vernähung der Wundränder geschlossen wird. Das neue Praeputium ist kürzer als das alte, hat aber eine weite Öffnung.

Paraphimose.

Unter Paraphimose versteht man die Einklemmung der Glans penis vor der zurückgezogenen, relativ engen, also phimotischen Vorhaut. Der schnürende Teil ist dabei die engste Stelle der Vorhaut, also der Praeputialring; die Schnürung erfolgt im Sulcus coronarius oder hinter demselben. Die Paraphimose kommt nur in denjenigen Fällen von Phimose vor, bei denen das Mißverhältnis zwischen Vorhautring und Größe der Glans ein nicht zu großes ist, bei denen also durch die vorkommenden Gewalten (Coitus, onanistische Manipulationen, ärztliche Untersuchung) die Vorhaut überhaupt über die Glans zurückgebracht werden kann. Die Paraphimose entsteht meist bei der Erektion. In vielen Fällen geht bei diesem Vorgang das innere Praeputialblatt nicht mit nach rückwärts, sondern es stülpt sich um, indem der Schnürring darüber weg zurückgeht und wird dann mitsamt der Eichel incarceriert.

An die Incarceration schließt sich Ödem an, das die Teile peripher vom Schnürring betrifft, also entweder nur die Eichel oder diese und das umgestülpte innere Praeputialblatt. Wird dieser paraphimotische Zustand nicht behoben, kompliziert sich die ödematöse Schwellung mit Gangrän, die fleckweise auftritt und meist das innere Praeputialblatt betrifft.

Paraphimose kann auch bei normal weitem Praeputium auftreten, wenn dasselbe durch entzündliche Vorgänge verdickt ist und seine Geschmeidigkeit verloren hat. Dann hindert die Starrheit der Gewebe die Reposition. Solche Zustände findet man bei entzündlicher Phimose bei Schanker.

Die Therapie der Paraphimose wird häufig in der manuellen Reduktion bestehen, wenn sie ausführbar ist, sonst in der operativen Beseitigung des Zustandes. Die Reduktion bereitet man vor, indem man versucht, das periphere Ödem durch Massage möglich zu verkleinern; auch elastische Einwicklungen wurden zu diesem Zwecke angewandt. Zur Reduktion selbst faßt man mit beiden Händen die Vorhaut hinter dem Schnürring und sucht sie über die Glans vorzuziehen, resp. die Glans durch die enge Stelle durch nach hinten zurückzubringen. Gelingt die Reposition, so

appliziert man feuchte Überschläge und hat als weitere Aufgabe die Phimose zu beseitigen. Deshalb empfiehlt es sich in den meisten Fällen, wenn die Reduktion nicht leicht geht, operativ vorzugehen. Nach Applikation einer anästhesierenden subcutanen Injektion wird der Schnürring und das innere und äußere Praeputialblatt mit dem Messer gespalten, bis die Paraphimose und die Phimose gründlich beseitigt sind und weiterhin je nach dem Zustand der Vorhaut verfahren. Ist Gangrän da, so wird mit 1 %iger essigsaurer Tonerdelösung oder mit Wasserstoffsuperoxydlösung oder einem anderen leichten Desinfiziens verbunden; erlauben es die Verhältnisse, so verkleinert man die Wunde mit einigen Nähten.

Die angeborene Kürze des Frenulums spielt erst dann eine Rolle, wenn sie die Erektionen hindert oder beim Coitus Veranlassung gibt, daß das Frenulum gezerrt und verletzt wird. Die Affektion kommt auch erworben vor und dadurch zu stande, daß durch einen ulcerösen oder entzündlich-indurativen Vorgang die Länge oder die Elastizität des Frenulums beeinträchtigt wird.

Für die Therapie kommt die quere Incision in Frage. Man zieht die Wunde dann in die Länge und macht eine Längsnaht mit einigen Catgutnähten. Die Blutung aus der Arteria frenuli fehlt oft bei narbigem Verhalten des Vorhautbändchens oder sie wird durch die Naht gestillt.

Von anderen seltenen angeborenen Veränderungen der Vorhaut sind zu nennen: Abnorme Kürze der Vorhaut, Fehlen der Vorhaut, Spaltung der Vorhaut, die nicht nur bei Hypo- und Epispadie vorkommt, sondern auch, sehr selten allerdings, bei normalem Verhalten der Harnröhre.

Circulationsstörungen und ihre Folgen sind an der Vorhaut relativ häufig und machen sich durch Ödem bemerkbar, das sich in dem lockeren Zellgewebe des Praeputiums rasch und stark entwickeln kann. Man beobachtet dieses Ödem in den höchsten Formen bei Anasarca aus centraler Ursache, wobei das Praeputium mitsamt dem Penis oft unförmliche Gestalt annimmt. Von lokalen Ursachen für solche ödematöse Schwellungen sind entzündliche Prozesse der Vorhaut zu nennen: Balanoposthitis verschiedenster Ursache, Ulcerationen (besonders beim Ulcus durum), Operationen (Kauterisation von Kondylomen, Phimosenspaltung u. s. w.).

Von entzündlichen Erkrankungen der Vorhaut ist in erster Linie die akute Balanoposthitis zu nennen, die in ihrer leichten, katarrhalischen Form eine relativ häufige Affektion ist. Sie entsteht durch Zersetzung des Smegmas, das sich bei vielen Individuen regelmäßig im Sulcus coronarius ansammelt. Das Smegma wird dann dünnflüssig, verursacht Rötung, in vorgeschrittenen Graden oberflächliche Excoriation der Haut, der Glans und der Vorhaut. In anderen Fällen, in denen mehr äußere mechanische Schädigungen eine Rolle spielen, ist die Entzündung mehr auf die Vorhautmündung, auf die Spitze der Glans und die Urethralöffnung lokalisiert. Sehr häufig ist die Gonorrhöe die Ursache der Balanoposthitis (Eicheltripper), aber nicht insofern, als die Gonokokken Ursache der Entzündung sind, sondern indem entweder mit dem unreinen Coitus Material in den Praeputialsack gebracht wurde, das die Zersetzung des Smegmas und die Reizung des Praeputiums und der Glans verursacht, oder indem das gonorrhoische Urethralsekret diese Rolle übernimmt. Die Balanoposthitis kommt deshalb sowohl als Vorgängerin des Trippers als auch im Verlaufe desselben vor. Als weitere Disposition zur Balanoposthitis ist der Diabetes zu nennen, wobei einmal der diabetische, in den Vorhautsack hineingelangende Urin eine Rolle spielt und dann die allgemeine Disposition des diabetischen Organismus zur Lokalisation von Entzündungen. Bei der diabetischen Balanoposthitis findet man im Vorhautsack Soorpilze in Form

von Mycelfäden und Sporen in den verschiedensten Entwicklungsstadien (Friedreich).

Von subjektiven Symptomen der Balanoposthitis sind zu erwähnen Brennen, Jucken, Schmerzhaftigkeit der Vorhaut bei Berührung durch die Kleider, oft vermehrte Miktionsbedürfnisse. Objektiv ist in den leichten Fällen vorhanden: Rötung der Vorhaut, der Glans, besonders in Sulcus coronarius und an der Eichelspitze; leichtes Ödem des Praeputiums, Ausfluß von dünnem Eiter. Der Geruch des Praeputialsekretes ist dabei ein widriger. In schweren Fällen wird die Absonderung abundant, eitrig; das Praeputium ist verdickt durch entzündlich-ödematöse Schwellung, die Mündung zeigt Erosionen, das innere Praeputialblatt ist rot, blutet leicht, in schweren Fällen auch die Glans. Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses kommt es dann zu oberflächlichen und tiefen Ulcerationen, zu Phimosenbildung, zur Entstehung von croupösen und diphtherischen Auflagerungen, zu Gangrän. Nach den verschiedenen Graden der Entzündung kann man mit v. Winiwarter drei Arten von Balanoposthitis unterscheiden: die einfache katarrhalische, die croupöse und die diphtherische und die diabetische (Balanoposthomykosis, Simon).

Die Folgen dieser pathologischen Prozesse sind verschiedene. Da wo die Zustände chronisch werden oder sich oft wiederholen, wird aus der entzündlichen also temporären Phimose eine definitive durch Narbenbildung an der Praeputialöffnung. Da wo sich Ulcerationen und Epithelverlust einstellen, können sich Narben bilden, und wenn Ulcerationen an Glans und innerem Praeputialblatt korrespondieren, kann es zu narbigen Verwachsungen kommen. In Fällen, in denen ausgedehntere Gangrän der Vorhaut eintritt, kommt gelegentlich Durchbruch der Glans durch die gangränöse Vorhaut durch vor, und dann hängt diese nach der Abheilung als häutiger Anhang an der entblößten Eichel.

Die Therapie besteht für leichte Fälle in Reinhalten des Praeputialsackes; die Vorhaut soll täglich 2mal zurückgezogen werden, der Eiter und die Smegmamassen sind zu entfernen (Borwasser, essigsaure Tonerdelösung, Wasserstoffsuperoxydlösung etc.), es soll mit Watte abgetrocknet und dann ein auftrocknendes Pulver (Zinkpuder, Talkpuder, Bolus, Vioformpuder etc.) dick eingestreut werden. Auch Watte, in dünner Schicht zwischen Vorhaut und Glans gelegt, tut den Dienst. In Fällen, die schon tiefere Affektion der Schleimhaut zeigen, empfiehlt sich die Applikation von Argent. nitr. in 1—10%iger Lösung, je nach der Lage des Falles. Hier ist ein feuchter Verband (Einlegen von Watte in den Vorhautsack, die mit Sublimat 1 : 10.000 getränkt ist, am Platze. Auch Pinselungen der Glans mit 5—10%iger Resorcinlösung, Überschläge mit essigsaurer Tonerde und Wasserstoffsuperoxydlösung tun gute Dienste. Heftige entzündliche Erscheinungen sind natürlich mit Bettruhe und Hochlagerung des Gliedes zu behandeln.

Für alle Fälle, in denen das Praeputium nicht zurückgebracht werden kann, hat die Beseitigung des Sekretes durch Einspritzungen von den obenerwähnten antiseptischen Flüssigkeiten in den Vorhautsack zu bestehen. Für die meisten Fälle ist aber die Dorsalincision der Phimose das Radikalmittel, das auch da zu empfehlen ist, wo hinter einem relativ langen und engen Praeputium, das zwar zurückzubringen ist, sich eine rezidivierende Balanitis lokalisiert.

Chronische Entzündungszustände des Praeputiums setzen sich vor allem an der Vorhautöffnung fest. Sie folgen entweder einer akuten Entzündung oder beginnen von vornherein als unmerkliche, zur Schrumpfung führende Entzündungsprozesse, deren Wirkung erst dann Symptome macht, wenn die Praeputialöffnung so eng geworden ist, daß sie für die Urinentleerung ein Hindernis wird. Solche

Prozesse entwickeln sich im Verlaufe von Jahren; ich habe aber auch schon im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren sich bei einem 56jährigen Manne eine Stenose des Praeputiums entwickeln sehen, bei dem vorher eine durchaus normale Öffnung der Vorhaut vorhanden war. In einzelnen Fällen wird mit der Praeputialöffnung auch der Meatus urethrae narbig verengt, so daß bedenkliche Miktionshindernisse entstehen. Auch die Verengerung des Praeputiums kann zu schweren Miktionsstörungen Veranlassung geben.

Histologisch handelt es sich nach Delbanco und Stancanelli um einen chronisch-entzündlichen Schrumpfungsprozeß, der makroskopisch und mikroskopisch dem atrophierenden Prozeß der Kraurosis vulvae entspricht. Vorhergehende Balanoposthitis spielt bei diesem Prozeß keine Rolle.

Entsprechend der Leukokeratosis vulvae kommt auch eine Leukokeratosis glandis et praeputii zur Beobachtung, die nach Dubreuilh bei älteren Männern vorkommend, ein Vorstadium des Epithelioms darstellt. Sie stellt sich als weiße, verdickte Stelle des Praeputiums und der Glans dar und führt zur Phimosenbildung. Eine Entzündung geht mit dem Prozeß nicht einher. Die Affektion kann als solche bestehen bleiben oder nach längerer oder kürzerer Zeit in ein Epitheliom übergehen.

Die Therapie der Affektion hat in der Abtragung des Praeputiums zu bestehen. Wenn die Glans erkrankt ist, so reagiert die Affektion auf Röntgenlicht, wie die Epitheliome an anderen Körperstellen.

Der Herpes praeputialis (progenitalis) ist eine relativ häufige Affektion, die sich auf dem äußeren und inneren Blatt des Praeputiums und auf der Glans lokalisiert und alle Charakteristiken des Herpes im allgemeinen hat. Es tritt eine Gruppe von Bläschen unter Beißen und Brennen auf, mit wäßrigem, bald sich trübendem Inhalt. Die umgebende Haut ist gerötet. Auf der Außenseite des Praeputiums trocknet die Affektion in einigen bis 8 Tagen ab, auf der Innenseite entstehen oft flache Ulcerationen, die gelegentlich zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen können, besonders wenn sich unter dem Einfluß einer irritierenden Lapistherapie Infiltrate unter den Substanzverlusten gebildet haben.

Der Herpes praeputialis hat große Neigung zu rezidivieren, ohne daß äußere Gründe dafür verantwortlich gemacht werden können. Er heilt ohne Therapie ab, man wird aber im allgemeinen eine indifferente Salbe (Borvaselin, 10%ige Dermatolsalbe) applizieren, um die Eruption gegen das Reiben der Kleider, resp. den Kontakt der Glans zu schützen, wenn die Affektion am inneren Praeputialblatt sitzt.

Die Tumoren der Vorhaut sind, wenigstens in bezug auf die am häufigsten vorkommenden, die Carcinome, unter „Penis" abgehandelt worden. Es bleiben zu erwähnen die spitzen Kondylome (Condylomata acuminata), die relativ häufig vorkommen und oft die Folge einer Balanoposthitis sind, die eine gonorrhoische sein kann. Die spitzen Kondylome oder Feigwarzen sitzen am häufigsten am Sulcus glandis und auf dem Praeputium, kommen aber auch auf der Glans häufig vor. Sie beginnen als kleine, rote Knospen, die sich durch Vergrößerung und Furchung zu blumenkohlartigen Geschwülstchen entwickeln. Meist sind sie multipel. Histologisch handelt es sich um papilläre Fibroepitheliome.

Die Therapie besteht in der Entfernung der Neubildungen. Bei kleinen Tumoren genügt der Höllensteinstift, bei größeren ist der Galvanokauter am Platze nach Anästhesierung des Bodens durch Cocaininjektion.

Literatur: Delbanco, Münch. med. Woch. 1909. — Dubreuilh, Ann. d. org. gén.-urin. 1909, p. 1201. — Kaufmann, D. Chir. l. a. — Schloffer, Zbl. f. Chir. 1901. — v. Winiwarter, Handbuch der Urologie. 1906, III.

F. Suter.

Präzipitine s. Serumdiagnostik.

Preßschwamm, Spongia praeparata sive pressa, eine fast gar nicht mehr gebräuchliche Form von Quellstiften; sie wurde zunächst von den Laminaria-, neuestens von den Tupelostiften verdrängt.

Feinporige Badeschwämme werden von allen Einlagerungen sorgfältig befreit, in heißem Wasser mehrfach ausgewaschen und ausgepreßt, dann in längliche Stücke geschnitten und diese, während sie noch feucht sind, durch Umwicklung mit Bindfaden stark zusammengepreßt. So entstehen fingerlange Zylinder, die getrocknet werden.

Man kann auch die Schwammstücke vorher in gelbes Wachs tauchen und sie so imprägnieren. Dann erhält man die Spongia cerata. Oder aber, man legt sie vorher in 25%ige Gummilösung und preßt sie nachher zwischen Wachspapier energisch aus (gummierter Preßschwamm). Die ältere Chirurgie benutzte auch Spongia styptica, die mit Lösungen von Alaun, Eisenchlorid u. a. imprägniert waren.

Preßschwämme müssen vor Feuchtigkeit geschützt aufbewahrt werden.

J. Moeller.

Primelgifte. Zu den bei direkter oder indirekter Berührung örtliche Hautentzündungen (Dermatitis venenata) hervorrufenden Pflanzen gehört außer dem Giftstrauch der Vereinigten Staaten von Amerika, dem Rhus toxicodendron L. (Giftsumach), die 1880 zuerst von Hance beschriebene, aus Zentralchina stammende Primula obconica, die wegen ihres Blütenreichtums (auch im Winter) und ihrer schönen Farben vielfach (in 14 Spielarten) kultiviert wird und seit 1889 häufig als Ursache von mehr oder weniger heftigen Hauterkrankungen, zuerst in Amerika und in England, später in anderen Ländern, beschrieben worden ist. Nestlers sorgfältige botanische und toxikologische Untersuchungen (1900) haben diese auch heute noch nicht allgemein bekannte Erkrankung aufgeklärt, ebenso wie die chemischen und physiologischen Untersuchungen Pfaffs (1897) über die Natur und die Wirkungsweise des Rhus toxicodendron, des nichtflüchtigen Öls (Toxicodendrol), ermöglicht haben, die Rhusdermatitis vom wissenschaftlichen Standpunkt zu behandeln. Nestler hat den Sitz des Giftes in dem Sekret der Drüsenhaare der Primel ermittelt und seine Eigenschaften und Wirkungen in Versuchen an sich selbst und anderen Personen studiert; insbesondere hat er festgestellt, daß das Sekret der Drüsenhärchen durch Platzen der Cuticula an die Außenseite der Trichome tritt, von wo es durch Berühren abgestreift oder zusammen mit den Härchen auf die Haut übertragen werden kann. Völlig andere Verhältnisse hinsichtlich des Zustandekommens der Vergiftung dürften beim Rhus toxicodendron vorliegen.

Die Primula obconica ist nach ihrem zugespitzten und verengten Kelch benannt. Die Blumenkrone ist rosaweiß bis blaßblau, mit länglichen, zurückgebogenen Blumenblättern, doppelt so lang wie der Kelch. 10—12 Blüten, kleine oder große, bilden eine Dolde. Alle oberirdischen Teile der Pflanze, namentlich die Unterseite der Laubblätter und die Blütenstiele, sind mit kurzen und langen Haaren (Trichomen) bedeckt, die sämtlich Drüsenhaare sind. Diese Drüsenhaare bestehen aus mehreren säulenförmig übereinander gereihten, zylindrischen Zellen, deren endständig stehende kugelig ist und eine Flüssigkeit absondert, welche die hautreizenden Wirkungen besitzt. Durch Ansammlung dieses Sekrets zwischen Zellwand und Cuticula wird diese blasenförmig aufgetrieben; sie platzt beim Berühren, gibt das farblose, gelbliche oder leicht grüne, zähe und klebrige Sekret ab und fällt dabei zusammen (Nestler).

Von dem Vorhandensein der Drüsenhaare kann man sich leicht durch Lupenbetrachtung überzeugen. Schon bei schwacher Vergrößerung unter dem Mikroskop sieht man den Aufbau der Trichome und das Sekret, wie sie Nestler abgebildet hat (vgl. Fig. 1—6).

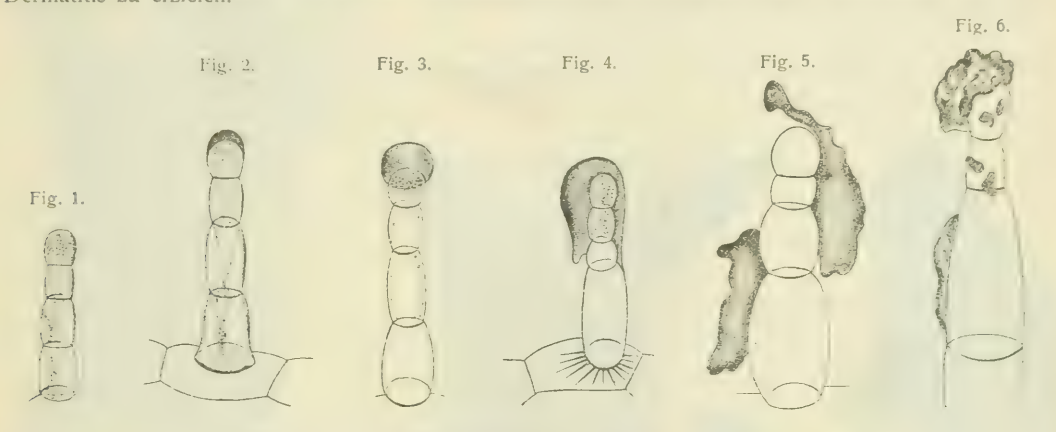
Das Sekret, einschließlich der Kryställchen (s. u.), ist unlöslich in Wasser und in verdünnter Salzsäure, dagegen leicht löslich in Alkohol (90%), Äther, Chloroform, Benzol, Terpentinöl, Schwefelsäure, Kalilauge u. s. w.

Aus **Nestlers** grundlegenden Experimenten sei folgendes hier wiedergegeben.

Reibt man mit einem Objektträger gegen behaarte Stellen der Pflanze, so bleiben gelblichgrüne Massen in kleinen Tröpfchen haften, aus denen sich Krystalle verschiedener Art abscheiden. Das eingetrocknete Sekret bleibt wochenlang intakt.

Durch einmaliges Übergießen eines Laubblattes mit Äther kann man aus dem Rückstand Kryställchen erhalten; bedeckt man das Uhrschälchen mit einer Glasplatte und erhitzt über dem Mikrobrenner, so sublimieren, wie aus Teeblättern das Coffein, die Kryställchen; mit konzentrierter Schwefelsäure geben sie (nach 1 bis 2 Stunden) eine tiefblaue Färbung.

Bei seinen Selbstversuchen hat Nestler Blütenstiele, Blätter u. s. w. mit empfindlichen Hautstellen (Innenfläche des Unterarmes) durch wiederholtes Reiben oder durch Aufbinden in Berührung gebracht oder den Rückstand des Ätherauszuges der Blätter mit dem Glasstab aufgetragen. Nach einer Latenzzeit von Stunden bis Tagen trat an der infizierten Stelle Rötung und Bläschenbildung mit schmerzhaftem Jucken ein. Die Entzündung breitete sich in unmittelbarem Anschluß an die infizierte Stelle aus und führte zu ödematöser oder erysipelatöser Schwellung des Unterarmes. Die Bläschen vergrößerten sich und ließen bisweilen seröse Flüssigkeit austreten. In dem einen Fall, wo Nestler sich weiter mit der mikroskopischen Untersuchung der Drüsenhärchen und den chemischen Eigenschaften des Sekrets befaßte, entstand an den Stellen der Finger, mit denen er die Objektträger vielfach berührte (Daumen, Zeigefinger (vgl. Fig. 7), aber auch in der Handfläche kleine Bläschen. Die experimenti causa infizierte Stelle des Unterarmes wurde wie ein Ekzem behandelt und gepudert (vgl. Fig. 8). Auch mit den sublimierten Kryställchen gelang es Nestler, eine typische Dermatitis zu erzielen.



(Nach Tafel II der Monographie Nestlers „Hautreizende Primeln".)
Die sich aus einzelnen Zellen aufbauenden Trichome (Drüsenhaare) der Primula obconica Hance und das Sekret in verschiedenen Entwicklungsstadien. Das nach Sprengung der Cuticula austretende Sekret bedeckt die Endzelle (Fig. 3 und 4) und bei Fig. 5 u. 6 die Seitenwände des Trichoms, von wo es durch Berührung auf die Haut übertragen werden kann (Vergr. 200).

Die Primeldermatitis, die Nestler wiederholt experimentell erzeugte, nahm ihren Ausgang vom Ort der Infektion; ohne Berühren der Haut mit Drüsenhärchensekret (frisch oder an Gegenständen eingetrocknet) entstand niemals eine Entzündung. Eine sprungweise Weiterverbreitung der Entzündung ließ sich nicht beobachten.

Wenn entferntere Hautstellen in Mitleidenschaft gezogen wurden, so lag stets eine Übertragung des hautreizenden Sekrets durch Hände u. s. w. vor. Nestler hat auch beobachtet, daß die Übertragung des Primelgiftes von einer Person auf eine andere durch die Hände erfolgen kann.

Prof. Dr. A. Nestler in Prag hat dem Referenten in einem Schreiben freundlichst u. a. folgende Mitteilungen gemacht. So oft sich Bläschen an seinen Händen zeigen — und das komme noch jetzt vor — ohne daß er eine Primel berührt hätte, stelle sich nachher heraus, daß eine indirekte Übertragung des Hautgifts vorgelegen habe. Wenn er z. B. jemand die Hand reiche, der vorher mit Primula obconica in Berührung gekommen war, so könne er fast mit Sicherheit das Auftreten von Bläschen an der Hand erwarten.

Das Sekret ist außerordentlich zäh und haftet lange an allen möglichen Gegenständen.

Auch das eingetrocknete Sekret behält seine Wirksamkeit bei. Selbst die vollständig trockenen oberirdischen Organe enthalten in den Härchen wirksames Sekret. Blätter einer frischen Pflanze, die drei Stunden lang einer Temperatur von 100° ausgesetzt waren, riefen nach dem Einreiben auf die Haut 18 Stunden später Haut-

entzündung hervor. Die Blätter des Rhus toxicodendron, die früher in Deutschland offizinell waren, verlieren dagegen ihre Giftigkeit beim Trocknen.

Die Inkubationszeit lag beim Experiment zwischen 7 Stunden und 14 Tagen.

Je früher Nestler nach dem Aufbringen des Drüsensekrets auf die Haut das Gift durch Alkohol oder ein anderes Lösungsmittel entfernte, um so milder war der Verlauf der Erkrankung.

Bei geeigneten Versuchsbedingungen (sanftem Reiben der Innenseite des Unterarmes mit einem stark behaarten Blütenschaft oder Auftragen von Ätherextrakt) kann nach Ansicht Nestlers jede Person im Experiment empfänglich für das Primelgift gemacht werden.

Mit diesen experimentellen Feststellungen stimmen aufs beste die in der Praxis gesammelten Erfahrungen. Sie sind für die richtige Beurteilung

Fig. 9.

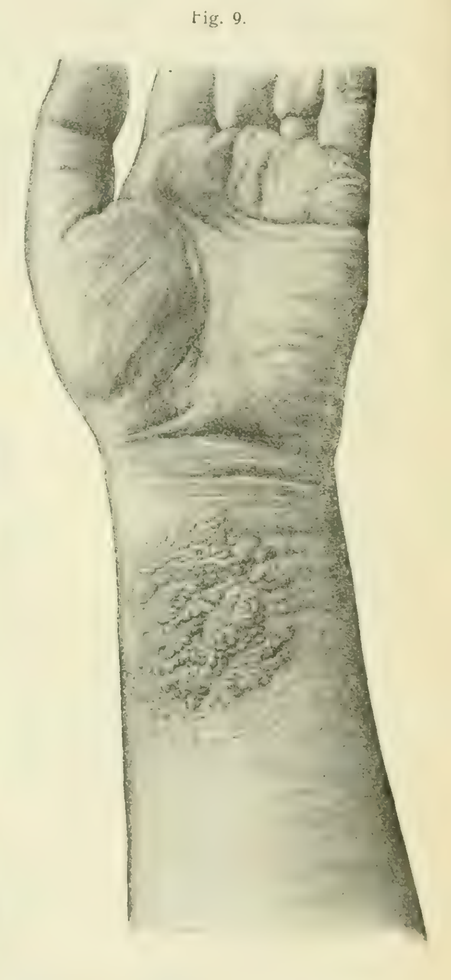
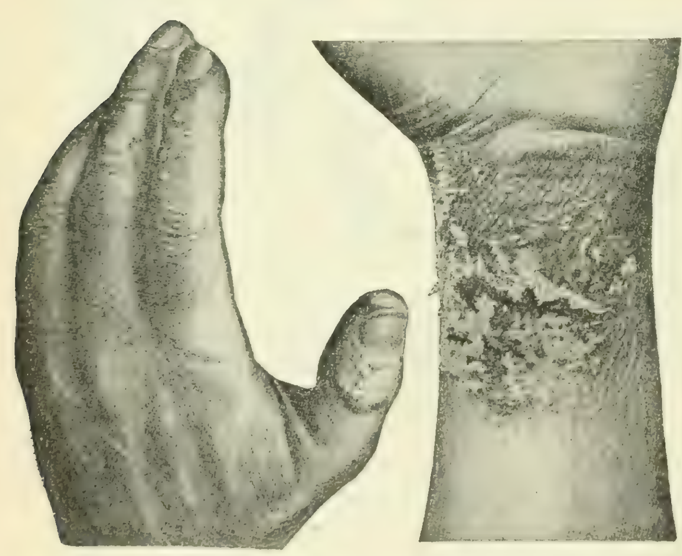


Fig. 7. Fig. 8.



(Nach Tafel III und IV der Monographie Nestlers „Hautreizende Primeln“)

Fig. 7. Bläschenerkrankung an den Fingern infolge Hantierens mit Primula obconica. — Fig. 8. Experimentell von Nestler im Selbstversuch am linken Vorderarm hervorgerufene Erkrankung am 13. Tage nach Beginn des Experiments. Die erkrankte Hautstelle ist teilweise mit Reispuder bestreut. — Fig. 9. Experimentell von Nestler an einer weiblichen Versuchsperson hervorgerufene Hauterkrankung an der Innenseite des linken Unterarms am 14. Tage nach Beginn des Versuchs und am 4. Tage nach der ersten Wahrnehmung der erfolgten Infektion.

der Primeldermatitiden nach Entstehung und Ausbreitung und für die sachgemäße Behandlung führend.

Die zuerst von James C. White und von Oldacres beschriebenen Erkrankungen durch die Primula obconica betreffen die Haut und in seltenen Fällen gewisse Schleimhäute. White beschreibt die ersten von ihm beobachteten Hauterkrankungen als „eccematous inflammation“. Vielfach ist das erste Anzeichen der einsetzenden Dermatitis ein heftiges Jucken. In der Regel treten Bläschen auf, die selbst die Größe eines Hühnereis (Selbstversuch Nestlers: Blasen 6 *cm* lang, 3·5 *cm* breit, 1·5 *cm* hoch) erreichen können; die Entzündung entwickelt sich ganz allmählich bis zu ihrem Höhepunkt. Häufig besteht die Dermatitis in Quaddeln oder Papeln, bisweilen

erysipelartiger Rötung und polsterartiger Schwellung, immer charakterisiert durch außergewöhnlich heftiges Jucken oder sehr schmerzhaftes Brennen (Wechselmann). Stets bleibt die Erkrankung flächenhaft und führt nicht zu Narben.

Ein pathognomonisches Kennzeichen bei der Primeldermatitis gibt es ebensowenig, wie solche bei der Rhusdermatitis bekannt sind. Die Dermatitis kann in sehr wechselnder Weise auftreten; die Intensität kann außerordentlich verschieden sein; die Schwere der Entzündung wird im allgemeinen abhängen von der Menge des wirkenden Giftstoffes und von der Beschaffenheit der betroffenen Haut und des Unterhautzellgewebes. Schon Oldacres hat Schwellungen der Gesichtshaut bis zum fast völligen Verschluß der Augenlidspalten beschrieben.

Pflanz, unter Leitung Wolters, der 12 Fälle beobachtet hat, beschreibt den Verlauf der Erkrankung folgendermaßen: „Kürzere oder längere Zeit nach Berührung mit dem Virus (?) oder der Pflanze tritt an den getroffenen Hautstellen intensives Jucken auf, die Haut rötet sich zuerst meist fleckweise, schwillt in geringem oder starkem Grade an. Neben den einfachen Flecken finden sich kleinere oder größere Quaddeln, Bläschen oder große Blasen, deren Decke platzt und reichliche seröse oder eiterige (?) Flüssigkeit entleert. Das Corium liegt an diesen Stellen frei, das Sekret trocknet auf ihm fest, es entstehen Krusten und Borken neben leichter oder schwerer Ulceration. Nach und nach regeneriert sich die Oberhaut, Röte und Schwellung nehmen ab, und unter kleienförmiger, auch lamellöser Abschuppung geht die Haut langsam zur Norm zurück. Zu diesen mehr oder weniger charakteristischen Symptomen kommt dann noch gestörtes Allgemeinbefinden, Kopfschmerz, gelegentlich auch Fieber."

Auch Schlaflosigkeit, nervöse Unruhe u. dgl. sind insbesondere bei schweren Fällen und ausgebreiteter Dermatitis beobachtet; diese Störungen des Allgemeinbefindens finden in dem Juckreiz, der Schmerzhaftigkeit der Dermatitis, Infektion durch Kratzen u. s. w. ihre Erklärung. Sekundär erfolgende Wundinfektionen verwischen natürlich das eigentliche Krankheitsbild.

In allen Fällen vergehen — im Gegensatz zu der Berührung der Brennessel — zum mindesten einige Stunden, bis die ersten Zeichen der Dermatitis sich einstellen; hierin gleichen sich die Primel- und die Sumachdermatitis. Wenn auch häufig eine mehrfache Berührung mit der Primel nötig ist, so kann doch schon eine einmalige, selbst flüchtige Berührung der Giftpflanze ausreichen, um eine Dermatitis an der berührten Stelle hervorzurufen. Eine überstandene Dermatitis macht nicht immun.

Auch nach den Erfahrungen der Praxis stellt sich die Dermatitis nur da ein, wo die Haut mit dem Sekret der Drüsenhärchen in Berührung gekommen ist. Lieblingssitze sind daher Finger, Hände, Vorderarme (vgl. Fig. 8). Oft hört das Bläschenekzem wie abgeschnitten am Handgelenk, oder bei Frauen, die mit zurückgestreiften Ärmeln arbeiten, am Ellbogen, oder am Hals an der Stelle des Hemdkragens auf. Entweder durch Berühren beim Riechen an der Primel (Pflanz) oder durch Übertragung des an den Fingern haftenden Sekrets auf das Gesicht wird die Gesichtshaut befallen, der Giftstoff auf die Schleimhäute der Augen (Conjunctivitis, Ödem der Lider, ja sogar Iritis), der Nase und der Mundhöhle übertragen; so entstand hochgradige Schwellung der Mund- und Rachenschleimhaut bei einer an Myxödem erkrankten Frau, die gelegentlich die Primel gekaut hatte. Auch Übertragung des Giftes von den Händen auf den Penis und das Scrotum (Barton) und auf die äußeren Genitalien der Frau (Gaßmann) ist beobachtet worden. Bei dem von Barton beschriebenen Fall eines Gärtners stellte sich die Entzündung einige

Stunden früher am Penis als an den schwieligen Händen ein, an denen begreiflicherweise der Giftstoff langsamer zur Wirkung kam.

Dagegen ist die Haut des Rumpfes nur selten Sitz der Erkrankung; die in zwei Fällen an der Brust von Damen beobachtete circumscripte Dermatitis war durch das Tragen eines Primelstraußes im Ausschnitt des Ballkleides veranlaßt worden (Piza, Pflanz).

Jadassohn berichtet von einer Lehrerin, die mehrere Winter hindurch an einem sehr lästigen Ekzem litt. Beide Hände und merkwürdigerweise nur die linke Gesichtshälfte waren befallen. Die Patientin pflegte in ihrem Zimmer Primula obconica; den rechten Arm konnte sie nicht frei bewegen, mit der linken infizierten Hand rieb sie sich gewohnheitsmäßig das linke Auge. In einem anderen Falle trat Ekzem an der Stirn infolge täglichen Berührens eines solchen Primelstockes beim Ablesen des vor dem Blumenfenster befindlichen Thermometers ein. Die Fälle, wo selbst nach Beseitigung der Primeln noch Entzündung der Haut auftrat, erklären sich durch Übertragung des an den Blumentöpfen, Tischen, Türklinken, Scheren u. s. w. eingetrockneten, fest haftenden und noch lange wirksamen Giftes.

In einigen Fällen ist — wie auch bei der Sumachdermatitis — die Dermatitis an einen bestimmten Ort gebunden gewesen. Die Betreffenden verloren die Dermatitis auf der Reise; sie stellte sich wieder ein, wenn sie in ihr Haus (oder ihren Garten) zurückkehrten.

In allen Fällen ist Drüsensekret, frisch oder eingetrocknet, mit der Haut der betreffenden Person in Berührung gekommen. Eine Übertragung durch die Luft ist niemals beobachtet worden; eine solche Übertragungsart muß nach Nestlers Untersuchungen über die Beschaffenheit des Giftstoffes der Drüsenhärchen als ausgeschlossen bezeichnet werden.

In einem selbst beobachteten Fall erkrankte die Frau eines Gärtners nach jedesmaliger Berührung von Primelpflanzen. Bevor die Frau die Schädlichkeit der Pr. obc. kannte und wußte, daß sie für das Primelgift empfänglich sei, führte sie ihre erste Erkrankung der Gesichtshaut, die einer Gesichtsrose ähnlich war und auf einer Reise auftrat, nachdem sie tags zuvor das Glasdach eines Warmbeetes mit Primeln aufgedeckt hatte, auf Ausdünstungen dieser Pflanze zurück. Ohne Zweifel hat schon damals eine Übertragung des Drüsensekrets, das an den schwieligen Händen der Frau klebte, von diesen auf die Gesichtshaut stattgefunden. Bei der neuesten Erkrankung ist die Innenseite des rechten Vorderarmes, die beim Abbrechen der welken Blätter und dem Hervorholen der Töpfe mit den Pflanzen im Gewächshaus in Berührung kam, und das Gesicht mit Bläschen, ödematöser Schwellung befallen. Keiner der in der Gärtnerei beschäftigten Gärtner und auch nicht das in der Gärtnerei helfende Töchterchen erkrankten, obwohl sie mit der Giftprimel hantierten.

In einem anderen selbst beobachteten Fall zeigte sich die Dermatitis als streng isolierter Herd auf leicht angeschwollenem, aber kaum gerötetem Grunde stehender Bläschen am Handrücken zwischen Daumen und Zeigefinger. Hier hatte die Berührung mit verwelkten Blättern eines beiseite gestellten Primelstockes stattgefunden. Die stark juckende Dermatitis heilte, da der Erkrankte beruflich sich tagsüber sehr häufig die Hände waschen mußte, langsam. Eine Weiterverbreitung der Entzündung auf eine andere als die berührte Stelle trat nicht ein.

Für die Diagnose ist außer dem Sitz der Dermatitis (Hände, Gesicht und andere unbekleidete Körperstellen) wichtig, daß sie nicht wie das Ekzem auf entferntere Hautstellen überspringt, daß bei wiederholten Erkrankungen die Dermatitis anfallsweise auftretend erscheint, beim Ortswechsel schwindet, z. B. auf Reisen, um bei der Rückkehr sich wieder einzustellen, daß die Hautentzündung an den Aufenthalt an einer bestimmten Örtlichkeit geknüpft ist. Ferner ist zu beachten, daß diese Dermatitis in der Regel Gärtner oder Damen und andere Personen, welche aus Liebhaberei Blumenpflege treiben, befällt. Interessante Hinweise für die Diagnosestellung gibt Kobert, der eine Reihe lehrreicher, selbst beobachteter Fälle beschreibt.

Hervorgehoben zu werden verdient, daß in einzelnen Fällen ursprünglich die Diagnose fälschlich auf Gesichtsrose gestellt worden ist (Nestler, Wolters bei Pflanz).

Vielfach hat die Primeldermatitis nach dem Gesamtbild der Erscheinungen so viel Charakteristisches, daß der kundige Arzt die Diagnose auf eine durch eine Giftpflanze hervorgerufene Dermatitis in der Regel stellen kann. Im ganzen hat die Primeldermatitis nach Auftreten, Art und Ausbreitung viel Ähnlichkeit mit der Sumachdermatitis worauf schon Nestler aufmerksam gemacht hat und neuerdings Pflanz wieder hinweist. Da der Giftsumach bei uns meist nur unter Anwendung von Sicherheitsmaßnahmen in botanischen Gärten und in einzelnen Parks gezogen wird, kommt die Rhusdermatitis differentialdiagnostisch in der Regel nicht in Betracht, muß aber im besonderen Falle Berücksichtigung finden, wenn eine Berührung mit der Sumachpflanze im Bereich der Möglichkeit liegt.

Die Empfindlichkeit für dieses Primelgift kann keine sehr verbreitete sein. Erstens sind trotz der großen Verbreitung dieser Topfpflanze Dermatitisfälle nicht eben häufig; dann kommen in großen Gärtnereien mit Primelzucht überhaupt keine oder nur ganz vereinzelte Erkrankungen vor, ferner bedarf es vielfach der wiederholten Berührung, bevor die Dermatitis sich einstellt. Demgegenüber gibt es eine kleine Zahl von Personen, die so empfänglich für das Primelgift sind, daß schon die leiseste Berührung der behaarten oberirdischen Teile der Pflanze, auch wenn diese verwelkt oder vertrocknet sind, genügt, um eine Dermatitis zu erzeugen. Auch sind Fälle bekannt, in denen Personen, die vorher ungestraft mit der Primel umgehen konnten, mit einem Male erkrankten. Bei Gärtnern ist zu bedenken, daß das Primelgift wegen der harten und mit Erde beschmutzten Haut der Hände in der Regel nicht wirken kann. Auch dürften Bläschen nach Berührung der Pflanze häufig genug übersehen werden. Ob Weydahls Annahme, daß Gärtner deshalb wenig von der Dermatitis befallen werden, weil die Bildung des Drüsensekrets in feuchter Wärme geringer ist als in trockener Wärme und in kühlen Räumen, richtig ist, erscheint zweifelhaft.

Die Behandlung der Primeldermatitis ist durch Nestlers Untersuchungen vorgezeichnet: Abwaschen der befallenen Stellen mit Seifenwasser und Bürste, Abreibung mit 96%igem Alkohol oder Terpentinöl. Das Ekzem selbst ist durch Pudern, Zinkgelatine, mit kalten Umschlägen u. dgl. zu behandeln und heilt häufig unter einem schützenden Verband oder überhaupt vor jedem Insult geschützt von selbst. Im übrigen ist für sofortige Entfernung der Primeln und sorgfältiger Reinigung aller damit in Berührung gewesenen Gegenstände Sorge zu tragen.

Das Arbeiten mit der Primula obconica sollte möglichst mit Handschuhen vorgenommen werden; die abgefallenen oder abgeschnittenen Blätter sind zu verbrennen.

Außer der Primula obconica sind noch kurz zu erwähnen:

1. Primula sinensis Lindl. Kelch am Grunde aufgeblasen. Die Trichome der oberirdischen Pflanzenteile sind nach Bau und Funktion die gleichen wie bei der Pr. obconica. Wegen ihres Blütenreichtums gleichfalls in vielen Spielarten kultiviert. Das Sekret ist ebenfalls, wenn auch geringer, hautreizend.

Fälle von Dermatitis e Primula sinensi haben beschrieben Gillett, Husemann, Gaßmann, Peters, Nestler und Pflanz. Nestler bekam beim Arbeiten mit dieser Pflanze Blasen auf dem Zeigefinger, die unangenehm juckten. Peters beobachtete schwere Augenerkrankungen.

2. Primula mollis Hook, die botanisch der Primula obconica sehr nahe steht, ist an allen oberirdischen Teilen stark behaart. Die Haare sind durchweg Köpfchentrichome von sehr verschiedener Länge (bis 6 *mm* und bis zu 20 und mehr Zellen). Sie enthalten auch ein Sekret; dieses ist aber in vieler Beziehung verschieden von

dem der Pr. obconica. Auch diese Primel vermag eine stark hautreizende Wirkung auszuüben, gegen die bei entsprechender Versuchsanordnung kein Mensch immun ist (Nestler).

3. Die Primula officinalis enthält in der Wurzel das Primulin und den Primelcampher, die kratzend und brennend schmecken und zum Niesen reizen. Die Trichome enthalten kein Sekret; irgendwelche Entzündungserscheinungen nach Berühren dieser Primeln sind nicht bekannt worden und nach Nestlers botanischen Untersuchungen auch nicht wahrscheinlich.

Literatur: E. A. Barton, On the effects of primula obconica on the skin. Lanc. 1899, I, p. 1717. — Dreyer, Primula obconica als Krankheitsursache. Münch. med. Woch. 1902, p. 574. — O. H. Förster, Primeldermatitis. J. of. Am. ass. 1910, LV, p. 642. — Gaßmann, Über die durch Primula obconica erzeugte Hautkrankheit und über einen durch Pr. sinensis verursachten Dermatitisfall. Korr. f. Schw. Ä. 1902, p. 338. — O. Grimm (unter Caspary), Über Dermatitis venenata. Diss. Königsberg 1903. — Jadassohn, Die Toxikodermien. D. Kl. 1902, X, p. 146. — Kobert, Münch. med. Woch. 1900, p. 1044. — A. Model, Wieder einmal die Primula obconica. Münch. med. Woch. 1904, p. 65. — A. Nestler, Die hautreizende Wirkung der Primula obconica Hance und Primula sinensis Lindl. Ber. d. D. Botan. Gesellsch. 1900, XVIII, p. 189, mit 2 Tafeln (I. Drüsenhaare eines Blütenstieles mit verschiedenen Entwicklungsstadien des Giftsekretes. II. Hauterkrankung an den Fingern und am Vorderarm im Selbstversuch); Zur Kenntnis der hautreizenden Wirkung der Primula obconica Hance. Ebenda. p. 327; Hautreizende Primeln, Untersuchungen über Entstehung, Eigenschaften und Wirkungen des Primelhautgiftes (mit 4 Tafeln). Berlin 1904; Die hautreizende Wirkung der Primula mollis Hook und Pr. Arendsii Pax (mit 1 Tafel). Ber. d. B. Ges. 1908, XXVIa, p. 468. — Oldacres, Toxic symptoms produced by handling Pr. obc. Br. med. j. 1889, II, p. 719. — Peters, Augenerkrankung durch Primula sinensis. D. med. Woch. 1900. Ver.-Beil., p. 249. — V. Pflanz, Über Dermatitis nach Primula obconica. Diss. Rostock 1905. — Riehl, Über Dermatitis durch Berührung einer Primel. Wr. kl. Woch. 1895, p. 197. — W. Wechselmann, Über die durch Primelgift hervorgerufene Entzündung. Mon. f. pr. Derm. 1902, XXXV. — Weydahl, Über den Einfluß der verschiedenen Lebensbedingungen auf die Gifthaarbildung bei Primula obconica Hance. Gartenflora. 1908, LV, p. 449. — James C. White, Notiz in „Garden and forest". 1889, II. p. 94. *E. Rost.*

Progressive Muskelatrophie (spinale) bezeichnet einen progressiven, in gewisser Reihenfolge erfolgenden Schwund der willkürlichen Muskulatur. Obzwar schon Hippokrates die als Begleiterscheinung von Lähmungen auftretenden Muskelatrophien kannte, rührt doch die Unterscheidung der Atrophien von einfacher Abmagerung erst von van Swieten her; aber erst gegen die Mitte dieses Jahrhunderts gelang es, wenn man von einzelnen wohl hierhergehörigen Fällen absieht, den ziemlich gleichzeitig einsetzenden Bestrebungen Arans, Cruveilhiers und Duchennes, jene Form der Muskelatrophie sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch aufzudecken, die man seither allgemein als progressive Muskelatrophie bezeichnet und, um sie noch genauer zu kennzeichnen, mit der Bezeichnung Duchenne-Aransche Form (Type Duchenne-Aran) versieht; zu erwähnen wäre noch Ch. Bell, der schon 1830, und Romberg, der mit den französischen Forschern gleichzeitig diese Form erkannte.

Im Jahre 1849 veröffentlichte Duchenne in den Schriften der Académie des sciences ein Memoire über Atrophie musculaire avec transformation graisseuse, 1850 Aran seine klassische Arbeit, basiert wie wir jetzt wissen, auf den von Duchenne gesammelten Fällen, in welcher zuerst der jetzt gebräuchliche Name angewendet wird. Beide vertreten die Anschauung, daß es sich um eine selbständige Muskelerkrankung handle. Cruveilhier erbrachte, nachdem er 1832 eine Sektion mit negativem Befunde gemacht, 1848 den Beweis einer fettigen Degeneration der Muskeln, 1853 den einer Atrophie der vorderen Wurzeln; 1855 endlich bezeichnete er die graue Substanz als den Ort der wahrscheinlich der Atrophie der vorderen Wurzeln vorangehenden Läsion. Zu derselben Zeit veröffentlichte Waller seine epochemachenden Untersuchungen über die Degeneration durchschnittener Nerven und kam auf Grund derselben zur Überzeugung, daß die trophischen Centren der vorderen Wurzeln wahrscheinlich in den Ganglienzellen der Vorderhörner zu suchen sind.

Trotzdem blieb die sog. myopathische Theorie, die namentlich in Deutschland durch Friedberg eine auch die übrigen Formen von Muskelatrophie umfassende

Darstellung fand, die herrschende, wohl wesentlich infolge der negativen Befunde am Centralnervensystem, deren Ursache in den mangelhaften histologischen Untersuchungsmethoden der damaligen Zeit lag.

Als eine dritte in den Fünfzigerjahren entwickelte Theorie ist die von Remak, Schneevogt und Jaccoud vertretene, auf die Lehre von den vasomotorischen und trophischen Funktionen des Sympathicus begründete Anschauung zu erwähnen, es handle sich bei der progressiven Muskelatrophie um eine in einer Erkrankung des Sympathicus begründete Trophoneurose.

Mit der Verbesserung der histologischen Untersuchungsmethoden mehrten sich allmählich die positiven Befunde am Rückenmarke. Luys, Lockhart-Clarke, Hayem erbrachten den Nachweis einer Koinzidenz von Erkrankung der vorderen grauen Rückenmarkssubstanz mit Muskelatrophie, bis Charcot auf Grund zahlreicher, nicht bloß die progressive Muskelatrophie betreffenden, sondern die ganze Rückenmarkspathologie befruchtenden und umgestaltenden Untersuchungen die Theorie zum Durchbruche brachte, die jetzt wohl als gesichert angesehen wird, daß die großen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks als die trophischen Centren der willkürlichen Muskulatur zu betrachten sind; er und seine Schüler versuchten zu zeigen, daß die progressive Muskelatrophie nur eine Form in der ganzen Reihe der Erkrankungen der grauen Vordersäulen ist. Dieser mit dem ganzen Rüstzeug moderner Untersuchungstechnik gestützten Anschauung, der angesichts der Macht der Tatsachen auch Duchenne sich beugte, und deren Bedeutung auch darin zu suchen ist, daß das ganze Gebiet von einer großen Menge nicht hierher gehöriger, sekundärer Muskelatrophien gereinigt wurde, erwuchs in Friedreich ein Gegner, der im Jahre 1874 in seiner Monographie für die myopathische Natur der Krankheit eintrat; allein die Untersuchung neuerlicher Fälle trug nur immer wieder dazu bei, die Charcotsche Anschauung zu stützen. In diesem Sinne sprachen auch die anatomischen Untersuchungen über die Natur der progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse. Schon in dem Falle von Duménil (1859) war die Komplikation dieser Erkrankung mit progressiver Muskelatrophie aufgefallen. Wenn auch Duchenne zunächst dieses Zusammenvorkommen als etwas Zufälliges hinstellte, so wurde doch durch Trousseau und alle weiteren Forscher die Zusammengehörigkeit beider Krankheitsprozesse außer allen Zweifel gestellt. Charcot und Joffroy 1869, v. Leyden 1870 fanden bei progressiver Muskelatrophie mit Bulbärparalyse Atrophie der Vorderhornzellen und der Hypoglossus- und Accessoriuswurzeln, bzw. der Zellen des Hypoglossuskerns. Durch eine Mitteilung von Lichtheim (1878) über einen Fall von progressiver Muskelatrophie mit negativem Rückenmarksbefunde kam die Kontroverse von neuem in Fluß; die Entscheidung derselben erfolgte jedoch durch vorwiegend klinisches Studium der als Pseudohypertrophie der Muskeln und als juvenile Form der progressiven Muskelatrophie beschriebenen Formen von Muskelatrophie; zeigte schon eine genaue Kritik der älteren Fälle, den Lichtheimschen eingeschlossen, daß dieselben sich klinisch von den typischen Fällen der progressiven spinalen Muskelatrophie unterscheiden, so ergab anderseits die pathologisch-anatomische Untersuchung nicht bloß hinsichtlich des negativen Rückenmarksbefundes bei jenen, sondern auch bezüglich der Befunde an den Muskeln wesentliche Differenzen. Dadurch erscheint das Gebiet der spinalen progressiven Muskelatrophie ganz wesentlich eingeengt, aber insofern gesicherter, als der Streit zwischen neuro- und myopathischer Theorie derselben jetzt zu gunsten der ersteren entschieden ist.

Es erwies sich jedoch bald, daß die Abgrenzung der vom Rückenmark abhängigen und der primär myopathischen Formen nicht so präzise gemacht werden kann. Es wurden bei einigen Fällen, welche klinisch der Erbschen Dystrophie entsprachen, anatomische Veränderungen in den motorischen Teilen des Rückenmarks gefunden (Heubner, Preisz, Werdnig, Strümpell, Port, Rocoz und Cruchet). Anderseits ist beobachtet worden, daß bei dem klinischen Bilde der spinalen progressiven Muskelatrophie anatomische centrale Veränderungen fehlen können (Déjérine u. Thomas u. a.) sowie daß manche Fälle sowohl die Züge der spinalen als auch der myopathischen Muskelatrophie gemischt zeigen (auch der neurotischen Muskelatrophie). Es scheint also, daß gewisse Übergänge zwischen den einzelnen Formen vorkommen können. Ferner tauchte mit der fortschreitenden histologischen Untersuchungstechnik in verstärktem Maße der Zweifel auf, ob der negative Rückenmarksbefund überall beweisend sei, ob es nicht vielmehr mittels verfeinerter Methoden doch gelingen würde, Alterationen der Ganglienzellen auch bei jenen Fällen nachzuweisen, welche als nicht vom Rückenmark abhängig gelten. Auch in entgegengesetzter Richtung bewegten und bewegen sich die Zweifel der Forscher. Man fragte sich, ob nicht die Atrophie der Vorderhornzellen dort, wo sie gefunden werde, auch sekundärer Natur sein könne; man sagte, daß die Atrophie der motorischen Ganglienzellen sehr erheblich sein müsse, um sekundäre Degeneration der motorischen Nerven und Muskeln zu erzeugen, denn man sieht Verkleinerungen der Ganglienzellen ohne absteigende Degeneration der Nerven. Erb sucht dies Dilemma durch die Anschauung hinwegzuräumen, daß der Nachlaß der nutritiven Funktion der Vorderhornzellen sich zuerst in der peripheren Ausbreitung der motorischen Nerven manifestiere; erst in späterer Zeit sollen Veränderungen an der Zelle selbst auftreten. Gewisse neuere Forschungen gewähren der Vorstellung von der sekundären Natur der Alteration der Vorderhornzellen eine neue Stütze. Die Vorderhornzelle ist die Nervenzelle des direkten (spino-peripherischen) Neurons; ihr Bestand ist für die Erhaltung des Neurons von Bedeutung; anderseits aber leidet die Nervenzelle bei Verletzung der peripherischen Anteile des Neurons (Nervendurchschneidung, Amputation). Jedoch ist nicht zu verkennen, daß man die bei spinaler Muskelatrophie vorgefundenen Vorderhornveränderungen nicht mit den nach peripherischen Verletzungen auftretenden retrograden spinalen Alterationen gleichsetzen kann. Der histologische Charakter ist ein verschiedener.

Trotz alledem läßt sich nicht verkennen, daß eine besonders innige und konstante Beziehung gewisser Formen von fortschreitender Muskelatrophie zu anatomischen Rückenmarksveränderungen besteht, nämlich der Duchenne-Aranschen Form, der progressiven Bulbärparalyse und der amyotrophischen Lateralsklerose; ferner der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie und vielleicht auch der progressiven neurotischen Muskelatrophie (Hoffmann-Charcot-Marie-Tooth).

Die treffende Bezeichnung der Krankheit umfaßt auch die wesentliche Symptomatologie, die in einem progressiven Schwunde eines großen Teiles oder der gesamten willkürlichen Muskulatur besteht; dieser Schwund geht jedoch in ganz eigentümlicher, von Charcot als Atrophie individuelle bezeichneten Weise vor sich, d. h. die Muskeln erkranken weder gleichzeitig in größerer Ausdehnung, noch auch in der Reihenfolge, wie sie nebeneinander liegen, sondern vielmehr einzeln, gleichsam durch Elektion, oder auch selbst stückweise, während daneben liegende intakt bleiben; als weitere Charaktere können hingestellt werden der schleichende Beginn, das Fehlen einer nervösen Lähmung, so daß die Funktionsunfähigkeit nur dem Grade der Atrophie entspricht und mit ihr gleichmäßig zu-

nimmt, das Erhaltenbleiben der faradischen Erregbarkeit und allmähliches Schwinden derselben gleichmäßig mit dem Vorschreiten der Atrophie, deutliche Entartungsreaktion an einzelnen atrophischen Muskeln, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln, Fehlen schwerer sensibler Erscheinungen und der Sphincterenlähmung, endlich der fast immer tödliche Ausgang.

Eigenartig und bisher schwer verständlich ist, daß sich gelegentlich myotonische Zustände vorfinden (erschwerter Bewegungsbeginn, Besserung der Bewegungen bei der Fortsetzung derselben, mechanische Dauercontraction), wie sie übrigens auch bei der myopathischen Form beobachtet werden. Auch gleichzeitiges Vorkommen einer myasthenischen Reaktion in einzelnen Muskeln wird angegeben.

Ätiologie. Die progressive Muskelatrophie befällt in der Mehrzahl der Fälle Männer im mittleren Lebensalter, eine Erscheinung, die gewiß zum großen Teil auf die gerade bei diesem Geschlechte und in diesem Alter vorwiegend ätiologischen Momente der körperlichen Überanstrengung beruht, wofür auch der Umstand spricht, daß es sich meist um Personen des Arbeiterstandes handelt; unter 176 von Friedreich zusammengestellten Fällen finden sich bloß 33 weibliche Individuen, also 19%; Lastträger, Taglöhner, Kellner, Wäscherinnen (einmal bei Leyden ein Turner) finden sich häufig verzeichnet; eine vielleicht ebenso wichtige Rolle spielen Erkältungen bei den eben erwähnten Wäscherinnen, aber auch in manchen anderen Fällen ist deren Einfluß unverkennbar. Syphilis, Traumen, geschlechtliche Exzesse, schwere psychische Affekte werden gleichfalls unter den ätiologischen Momenten aufgeführt, ohne daß genügende Gründe vorliegen, um ihnen diese Bedeutung beizulegen; speziell sollen durch syphilitische Meningomyelitiden Krankheitsbilder hervorgerufen werden können, welche der Duchenne-Aranschen Muskelatrophie täuschend ähnlich sind. Bezüglich der durch Traumen veranlaßten Fälle ist es fraglich, ob es wirklich Fälle von reiner progressiver spinaler Muskelatrophie gewesen; dagegen scheint es, daß akute Infektionskrankheiten: Typhus abdominalis, Diphtherie, Masern, Scharlach, Erysipel den ersten Anlaß zur Entwicklung der Muskelatrophie geben können; schließlich ist zu erwähnen das Auftreten einer progressiven Muskelatrophie im Anschlusse an eine frühere spinale Kinderlähmung. In einer Anzahl von Fällen ist weder eines der angeführten, noch überhaupt ein ätiologisches Moment auffindbar. Nach neueren Beobachtungen (Strümpell, Gowers, Bernhardt) scheint auch Heredität vorzukommen.

Die Krankheit beginnt meist schleichend mit einer allmählich sich steigernden, vom Kranken selbst oft erst später beachteten Schwäche einer Extremität oder eines Teiles derselben, die zunehmend die Bewegungen derselben erschwert und schließlich ganz unmöglich macht; doch dauert es meist sehr lange, ehe dies letztere eintritt, weil, wie schon Aran beschreibt, sehr häufig noch intakte Muskeln für die sonst von den jetzt atrophischen Muskeln ausgeführten Bewegungen in Anspruch genommen werden; dasselbe ist auch der Grund, daß nicht selten im Anfange weniger die Schwäche als — namentlich dann, wenn die Hände zuerst betroffen — die Ungeschicklichkeit zu feineren Hantierungen in den Vordergrund tritt; nicht selten beginnt die Affektion symmetrisch an den beiden (meist oberen) Extremitäten, ergreift allmählich den Stamm und die anderen Extremitäten.

Gleichzeitig mit der Steigerung der Schwächeerscheinungen, die um diese Zeit noch vielfach als Lähmungserscheinungen verkannt werden, fällt bei genauer Uutersuchung oft den Kranken selbst eine allmählich fortschreitende Atrophie der Muskulatur des betroffenen Abschnittes auf, die namentlich durch den schon oben

hervorgehobenen individuellen Charakter und durch die sprungweise Art der Verbreitung desselben imponiert.

Dabei ändert sich auch die objektiv nachweisbare Beschaffenheit der betroffenen Muskeln; dieselben werden, je nachdem es sich um Überwiegen der interstitiellen Fettgewebs- und Bindegewebswucherung handelt, entweder weich, teigig oder derb, straff, immer aber, namentlich wenn, wie meist, die Atrophie überwiegt, dünner, und verschwinden endlich bis auf schmale, sehnige Streifen, die als Bänder zu sehen und durch die Haut durchzutasten sind; an ihrer Stelle treten grubige Vertiefungen auf, die Sehnen und Knochen treten stärker hervor; infolge der Atrophie individuelle, die häufig die Antagonisten verschont, bilden sich Difformitäten der Extremitäten heraus. Nicht immer ist jedoch die Atrophie dem einfach prüfenden Gesichtssinne zugänglich, denn einmal kann es sich um Atrophie tief liegender Muskeln handeln, die dann durch einen vielleicht vorhandenen Panniculus adiposus noch mehr verdeckt wird, anderseits können die vorher erwähnten interstitiellen Wucherungen die Atrophie völlig maskieren; die obenerwähnten, dem Tastsinne zugänglichen Eigenschaften der Muskeln werden zuweilen auf das Richtige leiten, aber erst die funktionelle oder elektrische Prüfung wird Gewißheit darüber geben.

Die Reaktion der erkrankten Muskeln gegen den faradischen Strom ist normal und nimmt allmählich ab in demselben Maße, als die contractilen Elemente des Muskels schwinden oder degenerieren. Um sich in diesem Stadium zu überzeugen, daß es sich nicht um Lähmung, sondern um Verminderung der sich kontrahierenden Elemente handelt, ist es am besten, der Extremität die Lage zu geben, welche dem verkürzten Zustande des zu prüfenden Muskels entspricht, und dann die elektrische Reizung vorzunehmen, worauf man sofort die normale Erregbarkeit der noch vorhandenen Muskelbündel wird konstatieren können. In späteren Stadien antwortet der Muskel gar nicht mehr auf den Strom, obwohl selbst in dem scheinbar völlig atrophischen und durch Fettgewebe ersetzten Muskel die mikroskopische Untersuchung noch Reste von contractionsfähiger Muskelsubstanz nachweist, ein Verhalten, das sich einfach dadurch erklärt, daß die Zahl der vorhandenen Muskelfibrillen nicht mehr genügt, eine sichtbare Contraction herbeizuführen. Das Verhalten gegen den konstanten Strom ist ein ähnliches: verminderte oder erloschene Reaktion, je nach dem Grade der Atrophie; nachdem Benedikt schon früher von einer veränderten Reaktion gegen den konstanten Strom gesprochen, teilte Erb in neuerer Zeit eine Beobachtung mit, in welcher einzelne Muskeln Zeichen von Entartungsreaktion (Mittelform derselben) darboten; seither ist diese Beobachtung von verschiedenen Seiten bestätigt worden, so daß es jetzt als ziemlich feststehend angesehen und differentialdiagnostisch verwertet werden kann, daß fast regelmäßig an einzelnen stärker erkrankten Muskeln sog. partielle Entartungsreaktion nachzuweisen ist.

Ein fast regelmäßiges Symptom sind die sog. fibrillären Zuckungen, isolierte Contractionen einzelner Muskelbündelchen, die, falls sie ausgebreitet und häufig sind, ein wellenförmig zitterndes Spiel der Oberfläche erzeugen; sie treten spontan auf, können auch durch Druck oder Schlag auf den Muskel sowie durch faradische Reizung desselben, aber auch durch einfaches Anblasen der Haut hervorgerufen werden; doch ist die Erscheinung nicht für die progressive Muskelatrophie specifisch, indem sie auch bei verschiedenen anderen nervösen Affektionen (Neurasthenie), selten bei den nicht spinal bedingten Muskelatrophien, vorkommt, ja auch bei Nicht-Nervenkranken; zuweilen ist die Erscheinung in Fällen von progressiver spinaler Muskelatrophie wegen eines stärkeren Panniculus adiposus nicht zu be-

obachten. — Seltener sind Contractionen größerer Muskelbündel oder ganzer Muskeln, die dann, besonders an der Hand, zu ausgiebigeren Bewegungen ganzer Glieder Anlaß geben.

Die Sensibilität ist niemals erheblich beteiligt; in einzelnen Fällen wird Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck angegeben, zuweilen auch spontane dumpfe Schmerzen in den Armen, ferner Müdigkeitsgefühl und Gefühl von Steifigkeit in den Muskeln. Duchenne will in einem Drittel seiner Fälle Verlust oder Verminderung der elektromuskulären Sensibilität gesehen haben. Das Vorhandensein schwerer sensibler Erscheinungen wird namentlich für die früher häufig mit der progressiven Muskelatrophie zusammengeworfene Syringomyelie in die Wagschale fallen. Bei vorgeschrittener Muskelatrophie entstehen Schmerzen durch die übermäßige Belastung und Zerrung der Gelenke.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind entsprechend dem Grade der Muskelatrophie abgeschwächt.

Konstanter sind gewisse vasomotorische Störungen und als trophische gedeutete Hautaffektionen; die atrophischen Glieder sind kühl und werden leicht cyanotisch. Hier ist auch eine schon von Aran gemachte Beobachtung anzuknüpfen, daß die Einwirkung der Kälte auf die Beweglichkeit der atrophierenden Glieder von wesentlich verminderndem Einflusse ist. Auf diesen vasomotorischen Störungen beruhen vielleicht die zuweilen vorkommenden Parästhesien, zumal da dieselben öfters durch Kälte zunehmen, durch Wärme zum Verschwinden gebracht werden. Die Schweißbildung ist namentlich in späteren Stadien oft hochgradig gesteigert, doch sind anderseits auch Fälle bekannt, in welchen sie vollständig geschwunden war. Trophische Störungen der Haut, Knochen oder Gelenke dürften bei reinen Fällen selten vorkommen; vielmehr wird es sich dann meist um Syringomyelie, Neuritis oder Lepra handeln. Jedoch ist von Étienne Arthropathie des Schultergelenks bei einem durch die Sektion bestätigten Falle beobachtet worden. Auch über Knochenatrophie liegen Beobachtungen vor (vgl. myopathische Form).

Ebenso erscheint es zweifelhaft, ob — wie früher angegeben wurde — oculopupilläre Symptome bei reinen Fällen von progressiver Muskelatrophie vorkommen.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist bis zu der bei vorgeschrittener Muskelatrophie eintretenden Hilflosigkeit meist ein ganz leidliches; die Allgemeinernährung leidet erst bei den späteren Deglutitionsstörungen.

In späteren Stadien, wenn auch die Respirationsmuskulatur von der Atrophie ergriffen wird, stellen sich Respirationsbeschwerden ein, und kann dann selbst eine einfache Bronchitis gefährlich werden wegen der Schwierigkeit der Expektoration. Spät auch wird die bis dahin unbeeinflußte Stimmung traurig. Bei Komplikation mit Bulbärparalyse finden sich die dieser letzteren häufig zukommenden zwangsmäßigen Affektbewegungen.

Im Anschlusse an diese allgemeine Schilderung der Krankheit ist nun mit Bezug auf die früher hervorgehobene individuelle Atrophie der Muskeln der typische Gang derselben, sowie die Abweichungen von demselben zu beschreiben.

Die Krankheit beginnt, wie schon erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle am rechten Arm, zuweilen am linken, nach einer Angabe Arans ebenso oft auch an beiden Armen zugleich, während Duchenne das letztere niemals gesehen haben will, dagegen als Regel das rasche Folgen der homologen Muskeln noch vor dem Auftreten der Atrophie an einer anderen Muskelgruppe anführt. Die Atrophie nimmt ihren Ausgangspunkt in der großen Mehrzahl der Fälle von der Muskulatur des großen und kleinen Ballens der Hand, besonders häufig von derjenigen des

Daumenballens; an diesem atrophiert zuerst der Opponens. Durch die Atrophie des Daumenballens bildet sich eine typische Stellungsanomalie heraus, welche von Duchenne sehr treffend als Main de singe, Affenhand, bezeichnet worden ist; sehr bald schließt sich eine Atrophie der Interossei an (Eulenburg sah fast immer zuerst die Interossei und speciell den Interosseus primus erkranken und dann erst den Daumenballen); um diese Zeit fällt die Hand auf durch die Abgeflachtheit an Stelle des sonst vorspringenden Daumenballens, wie durch Vertiefungen in der Hohlhand, bedingt durch die Atrophie der Mm. lumbricales; sie gleicht dann mehr oder weniger der eines Skeletts, doch sind auch Fälle bekannt, wo durch beträchtliche interstitielle Wucherung die Atrophie maskiert war. Um diese Zeit hat sich auch meist eine eigentümliche Deformität der Hand ausgebildet, die sog. Klauenhand (main de griffe, claw-shaped hand), indem bei Extension der Finger die dritten Phalangen gebeugt bleiben, was zuerst durch Duchenne aus der Funktion der Lumbricales und Interossei erklärt wurde. Von hier aus schreitet die Atrophie auf den Vorderarm fort oder springt auch sofort auf die Schultermuskeln und speziell auf den Deltoides über. Am Vorderarm zeigt sich eine zunehmende Abflachung, das Spatium interosseum tritt grubig hervor; besonders häufig atrophieren die vom Condylus ext. entspringenden Muskeln, die Flexoren und Supinatoren, die Mm. abductor und Extensor pollic. long., was nicht selten eine konstante Pronationsstellung des Vorderarmes zur Folge hat. Schreitet der Prozeß auf den Oberarm weiter, dann ergreift er fast regelmäßig die Muskulatur der Vorderfläche, während der Triceps (nach Aran) lange Zeit erhalten bleibt (Beteiligung des Triceps sah Frohmaier) und erst sehr spät, als der letzte, der Atrophie anheimfällt, was eine konstante Extensionsstellung des Vorderarmes bedingt; an der Schulter ist eine Prädilectionsstelle der Atrophie der Deltoides, vornehmlich in seiner hinteren und mittleren Partie.

Für die Atrophie der Rumpfmuskulatur, die in der Regel einsetzt zu einer Zeit, wo dieselbe am Arme noch im Gange ist, hat Duchenne folgenden Gang festgestellt: Untere Partie des Trapezius (die claviculare Portion desselben atrophiert erst, nachdem die übrigen Muskeln des Stammes und Halses verschwunden sind), Musculi pectorales, Latissimus dorsi, Rhomboidei, Scapulares, die Extensoren und Flexoren des Kopfes, schließlich die tiefe Rücken- und die Bauchmuskulatur. Schreitet die Atrophie noch weiter, dann werden die Halsmuskeln, die Rotatoren des Kopfes ergriffen und schließlich, womit die Krankheit mit der Bulbärparalyse in Kombination tritt, atrophiert die Zungen- und Gesichtsmuskulatur, zuletzt die des Kau- und Schlingapparates, die Intercostales und das Diaphragma; die beiden letzteren entweder gleichzeitig oder in verschiedenen Fällen wechselnd; an den Beinen, falls sie überhaupt ergriffen werden, ist der Gang kein so regelmäßiger wie an den Armen, hauptsächlich werden die Flexoren ergriffen, die übrigen erst nach sehr langer Dauer des Prozesses.

Während der hier geschilderte Gang der Atrophie in der Mehrzahl der Fälle eingehalten wird, finden sich doch auch reine Fälle von progressiver spinaler Muskelatrophie, in welchen der Gang der Atrophie zum Teil wenigstens ein anderer ist; so beginnt dieselbe am Deltoides und geht dann, ohne die dazwischen liegende Muskulatur zu ergreifen, auf die Interossei über; in diesen Fällen handelt es sich häufig um Personen, für deren Erkrankung das Tragen schwerer Lasten auf der Schulter als ätiologisches Moment angeführt wird; doch berichtet Eulenburg den gleichen Gang der Atrophie von einer Dame, bei der jenes Moment nicht in Frage kommen konnte; in anderen Fällen mit Beginn im Deltoides geht die Atrophie auf den Biceps, Brachialis int., Supinator longus, später auf die Schulterblatt-

und Thoraxmuskulatur über. Eine andere Art des Beginnes der Atrophie ist die an der Muskulatur des Rumpfes, welche Duchenne 12mal unter 159 Fällen beobachtete; sie nimmt hier verschiedene Ausgangspunkte, so z. B. von den langen Rückenmuskeln, und geht erst, nachdem ein großer Teil der Thoraxmuskulatur atrophiert ist, auf die Arme über; Duchenne bringt eine sehr interessante Kasuistik bei, an welcher sich mit aller Schärfe nachweisen läßt, wie Überanstrengung einer bestimmten Muskelpartie für den Ausgangspunkt der Atrophie maßgebend ist; der soeben erwähnte Ausgangspunkt fand sich bei einem Manne, der seine frühere Gewohnheit, breite schwere Körbe auf dem Rücken zu tragen, gegen die eingetauscht hatte, dieselben auf den Kopf zu setzen; die drei Weiber, die durch lange Zeit schwere Lasten getragen hatten — zwei davon waren Kindermägde und hatten mehrere Jahre hindurch tagelang Kinder auf dem Arme getragen — zeigte sich beiderseitige Atrophie des Serrat. ant. major, des Trapezius und Rhomboides. Es muß jetzt als fraglich hingestellt werden, ob diese Fälle, ebenso wie diejenigen, wo der Pectoralis major oder der Serratus ant. als die erstatrophierenden Muskeln beschrieben wurden, zur typischen spinalen Muskelatrophie zugezählt werden können.

Nachdem schon im Verlaufe der früheren Darstellung einzelne Deformitäten beschrieben worden, wäre hier noch einer Reihe anderer zu gedenken. Die eingehendste Darstellung derselben verdanken wir Duchenne, der sie in folgende Untergruppen teilt: Oberflächendeformitäten, Stellungsanomalien, Bewegungsstörungen. In eine Detailbeschreibung derselben kann nicht näher eingegangen werden, vielmehr muß dieserhalb auf Duchennes Werke verwiesen werden; bezüglich der Oberflächendeformitäten sei nur hingewiesen auf den Grund derselben, Atrophie einzelner Muskeln in einem sonst intakten Muskelgebiete oder Erhaltensein einzelner oder eines Muskels in einem atrophierten Abschnitte; natürlich gilt dies nur für die früheren Stadien, wo sich eben noch zum Teil intakte Gebiete finden, während im Stadium der allgemeinen Atrophie von solchen Differenzen nicht mehr die Rede sein kann; doch hebt Duchenne hervor, daß der Anblick eines Kranken aus dieser Periode dennoch sich nicht mit dem eines allgemeinen Marasmus verwechseln läßt; einerseits kontrastiert bei der progressiven Muskelatrophie mit den Erscheinungen am übrigen Körper das relativ gute Aussehen im Gesichte, anderseits wird selbst bei weit vorgeschrittenem Marasmus noch ein Rest von Konturen der Muskeln auffindbar sein, während bei der progressiven Muskelatrophie alles verschwunden ist. Die Stellungsdeformitäten resultieren aus dem Fortfall der Antagonisten bestimmter Muskeln und der dadurch bewirkten stärkeren Wirkung derselben; oben schon sind bezüglich der Hand und des Armes mehrere Angaben gemacht; in weitere Details braucht hier umsoweniger eingegangen zu werden, als wir damit nur einen großen Teil dessen zu wiederholen hätten, was in der Pathologie der einzelnen peripheren Nerven und der Muskeln unter den Lähmungen derselben abgehandelt wird. Wesentlich unterstützt wird die Kenntnis der diesbezüglichen Tatsachen durch das namentlich von Duchenne geförderte Studium der physiologischen Wirkungen der einzelnen Muskeln. Von diesem muß auch das Studium der Funktionsstörungen bei der progressiven Muskelatrophie ausgehen; dieselben werden sich um so verschiedenartiger gestalten, weil nicht alle Muskeln in gleich wirksamer Weise bei den einzelnen Bewegungen beteiligt sind und in gewissen Abschnitten die Atrophie schon weit vorgeschritten sein kann, ohne daß wesentliche Störungen der Funktion eintreten, während in anderen wieder schon die Atrophie eines Muskels die Funktion eines ganzer Abschnittes völlig brachlegt. Bezüglich dieser Details kann gleichfalls auf die peripheren Muskellähmungen verwiesen werden.

Bezüglich des Verlaufes sind noch einige Angaben nachzutragen; derselbe ist ein allmählicher, fast immer progressiver, nur in seltenen Fällen zeigt sich eine Periode des Stillstandes, auf welche dann wieder ein Nachschub folgt. Die Dauer kann bis zu 20 Jahren und mehr betragen; selten, daß dieselbe bis zu weit vorgeschrittenen Stadien 2–3 Jahre beträgt. Der Ausgang ist in der Regel ein letaler, durch interkurrente Krankheiten (Pneumonie, Typhus, Tuberkulose) oder durch die beim Übergreifen auf das verlängerte Mark hinzutretenden Deglutitions- und Respirationsstörungen herbeigeführt.

Pathologische Anatomie. Die betroffenen Muskeln sind bedeutend verschmächtigt, in den höheren Graden sind sie zu dünnen, bindegewebigen Strängen atrophiert; in Fällen dagegen, wo es an einzelnen Muskeln zu einer stärkeren interstitiellen Fettgewebswucherung kommt, gewinnt der Muskel das Ansehen eines hie und da von Muskelstreifchen durchzogenen Panniculus adiposus. Anfänglich entspricht die Färbung dem Gemisch von normalen und atrophierenden Fasern, sie ist ein Gemenge von blaßrötlichen und gelblichen Streifen, später überwiegen immer mehr die letzteren, die Farbe wird mehr eine gelbfleckige, schließlich in den letzten Stadien entweder die eines faserigen Bindegewebes oder bei stärkerer Fettgewebswucherung die dem oben geschilderten Befunde entsprechende.

Die histologischen Veränderungen der Muskeln zeigen eine große Mannigfaltigkeit. Sowohl einfache Atrophie als auch verschiedene Arten der Degeneration (fibrillärer, fettiger Zerfall u. s. w.) als auch Hypertrophie der Fasern kommt vor. Die degenerierten Fasern haben ihre Querstreifung und ihre regelmäßige Gestalt verloren; sie sehen körnig, wie bestäubt aus oder enthalten fettigen Detritus; die quergestreifte Substanz kann auch durch Resorption ganz verschwinden, so daß nur der Sarkolemmschlauch übrig bleibt, in welchen Rundzellen eindringen, welche durch Aufnahme des Fettes zu Körnchenzellen werden. Eine andere Art der Degeneration ist die streifige (fibrilläre Zerklüftung), welche auf dem Querschnitt granuliert erscheint. Auch wachsartige und hyaline Degeneration kommt vor. Zuweilen findet sich Vascuolisierung.

Anderseits können stark atrophierte Fasern noch vollkommen ihre Querstreifung besitzen (einfache Atrophie). Auch hypertrophische Fasern, deren Vorkommen bei neurotischer und spinaler Muskelatrophie früher in Zweifel gezogen und vielmehr als charakteristisch für die myopathische Muskelatrophie hingestellt worden war, finden sich. Dieselben wurden zuerst von W. Müller bei spinaler Kinderlähmung, dann von Oppenheim bei chronischer Poliomyelitis, von Siemerling bei nucleärer Ophthalmologie nachgewiesen. Sie sind bis zur Dicke von 120–150 μ beobachtet worden (Lewin). Nach Hitzig soll Faserhypertrophie bei spinaler Muskelatrophie nur vereinzelt vorkommen und der Übergang der Hypertrophie in Atrophie nicht nachgewiesen sein; jedoch fand Alzheimer bei spinaler Muskelatrophie hypertrophische Fasern in noch normalem Muskelgewebe. Selbst wenn die Degeneration des Muskels schon sehr weit vorgeschritten ist, pflegen einzelne Fasern noch erhalten zu sein.

Die durch die Verschmälerung und den Untergang der Fasern verbreiterten Interstitien sind mit proliferiertem Bindegewebe erfüllt, in welchem sich Fett ablagern kann. Das Sarkolemm ist vielfach verdickt, die Sarkolemmkerne sind vermehrt.

Sichere histologische Unterschiede zwischen der spinalen, bzw. neurotischen und der primär-myopathischen Muskelatrophie existieren nicht. Bei beiden Formen kommen alle Arten von alterierten Muskelfasern vor: dünne atrophische, wie dicke hypertrophische, wie fettig entartete; ebenso Vacuolisierung, Kernvermehrung, inter-

stitielle Fettablagerung. Die vorderen Rückenmarkswurzeln sind meist atrophisch, namentlich in der Höhe der Halsanschwellung; in einzelnen Fällen freilich in viel geringerem Maße als die Vorderhornzellen. Die intramusculären Nervenfasern sind in größerer oder geringerer Ausdehnung degeneriert; geringer sind die Degenerationen an den Nervenstämmen.

Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß man sich, wie dies auch vielfach von Klinikern geübt worden, mit Hilfe der Middeldorpfschen Harpune oder des von Duchenne konstruierten Emporte pièce histologique oder am einfachsten mittels Excision an Lebenden vom Zustande der Muskeln überzeugen kann.

Die Rückenmarksveränderungen betreffen die Vorderhörner, hauptsächlich im Halsmark. Dieselben sind verkleinert; die großen multipolaren Ganglienzellen dortselbst zeigen verschiedene Abstufungen der Degeneration, bis zum völligen Schwunde; zuweilen ist die Degeneration mit starker Pigmentierung verbunden. Wie es scheint, werden in erster Linie die vorderen und inneren Gruppen der Ganglienzellen befallen. Weiterhin bilden sich auch interstitielle Veränderungen aus: Wucherung der Neuroglia, Kernvermehrung, Verdickung der Gefäßwände.

In einigen als ganz reine zu bezeichnenden Fällen war die weiße Substanz des Rückenmarks frei von Veränderungen. Bei der Mehrzahl ist dieselbe, u. zw. namentlich in dem Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahn, mitbefallen. Diese Fälle gehören derjenigen Form der progressiven spinalen Muskelatrophie an, welche den Namen: amyotrophische Lateralsklerose erhalten hat und von manchen Autoren für eine besondere Krankheit gehalten wird. Ferner ist eine leichte Degeneration im Vorderstranggrundbündel, in der an das Vorderhorn angrenzenden Partie, beobachtet worden. Vielleicht gehört dieselbe gewissen Strangzellenneuronen an, deren Zellkörper in den Vorderhörnern, bzw. der Mittelzone gelegen, und welche vom Degenerationsprozeß mitergriffen sind (Marie, Reymond). Veränderungen an den Spinalganglien hat Alzheimer angegeben. Die pathologischen Befunde am Sympathicus, welche man gemacht hat, sind ganz unsicher.

Obwohl, wie in der Einleitung erwähnt, die Forschungen der letzten Jahre auch bezüglich der bis dahin noch differenten und auch pathogenetisch verschieden beurteilten Rückenmarksbefunde eine ziemlich allgemeine Übereinstimmung erzielt haben, so wird im folgenden doch die historische Darstellung beibehalten, um dem Leser die Hauptpunkte der Entwicklung der Lehre vorzuführen.

Die Darstellung derselben kann dort einsetzen, wo zuerst befriedigende Rückenmarksbefunde nachgewiesen wurden. Den zahlreichen negativen Befunden aus der ersten Gesichtsperiode, neben denen sich nur einzelne grob anatomische Befunde (Erweichungen) verzeichnet finden, die jedoch gewiß nicht reinen Fällen von progressiver Muskelatrophie entsprechen, steht als der erste positive der von Luys (1860) gegenüber; er fand neben Atrophie der vorderen Wurzeln die graue Substanz reichlich vascularisiert, von Körnchenzellen und Corpp. amylac. durchsetzt, außerdem aber hochgradige Pigmentatrophie der großen Vorderhornzellen. Ihm folgte 1862 Lockhart-Clarke mit dem gleichen Befunde in einem ersten Falle, während er in einem zweiten eigentümliche, in ihrer pathologischen Deutung zweifelhafte Herde von sog. Granular disintegration in der vorderen grauen Substanz fand. Bis zum Jahre 1867 hatte er 8 Fälle untersucht, als deren Charakteristikum er jedesmal Veränderungen der vorderen grauen Substanz mit Schwund der großen Ganglienzellen konstatieren konnte. Zeitlich schließt sich an eine Beobachtung von Dumenil (1867), der außer Kernwucherung der grauen Substanz und Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner degenerative Atrophie der Seitenstränge fand

Zeitlich etwas vorgreifend, können wir an diesen Fall gleich Fälle von Charcot (und Joffroy) und Leyden anreihen, die mit Bulbärparalyse kompliziert waren; dieselben zeigten gleichfalls neben der Atrophie der Vorderhornzellen und der Bulbärkerne Degeneration (Sklerose nach Charcot) der Hinterseitenstränge. Diese durch Erkrankung der vorderen grauen Substanz und durch Sklerose der Seitenstränge charakterisierten Fälle hat Charcot später als Sclérose latérale amyotrophique (amyotrophische Seitenstrangsklerose) zusammengefaßt, worüber das Nähere im Abschnitte der Pathogenese sowie im Artikel gleichen Namens und unter Spinallähmung.

Kurz vorher (1869) veröffentlichte Hayem den Befund eines Falles, der nur sklerotischen Schwund der Vorderhornganglienzellen aufwies; die übrige graue Substanz, speziell auch die Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen, sowie die ganze weiße Substanz waren völlig intakt. Diesem Falle folgen noch mehrere aus Charcots Schule, einzelne auch in Deutschland, die alle als gemeinsamen typischen Befund eine mehr oder weniger weit vorgeschrittene Pigmentatrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner aufweisen. In weniger weit vorgeschrittenen Fällen betrifft die Atrophie ganz besonders die vordere und innere Zellgruppe, in Fällen aus späten Stadien findet sich jedoch Schwund selbst aller Ganglienzellen der Vorderhörner; daneben finden sich in einzelnen Fällen interstitielle Veränderungen in den Vorderhörnern, Atrophie mit Rarefaktion, bedingt durch Schwund der nervösen Fasernetze, Anhäufung von Körnchenzellen und Corpp. amylacea, reichliche Entwicklung sog. Spinnen-(Deitersscher) Zellen. In dem Falle von Strümpell fand sich außer einer Randdegeneration, welche die ganze Circumferenz des RM-Querschnittes beschlägt, ein mäßiger Nervenfaserschwund in den vorderen Abschnitten der Seitenstränge. Es handelt sich hierbei vielleicht um eine Degeneration gewisser Strangzellenneurone, deren Zellkörper in den Vorderhörnern, bzw. der Mittelzone gelegen ist (P. Marie, Reymond).

Als eine letzte Form positiver Befunde sind endlich solche mit Syringomyelie, mehr oder weniger weit verbreiteten Höhlenbildungen zu erwähnen.

Wie seit Beginn der Kenntnis der progressiven Muskelatrophie die 2 Theorien von der Pathogenese der Krankheit, die myopathische und die neuropathische, einander gegenüberstanden, wie die Arbeiten der neuesten Zeit den Streit derselben dahin entschieden, daß die pathologisch-anatomisch differenten Formen auch klinisch von der progressiven, spinalen Muskelatrophie zu scheiden sind, ist in der historischen Einleitung berührt. Wir können uns daher jetzt beschränken, im folgenden eine Darstellung der neuropathischen Theorie, wie sie sich bei ihrem hervorragendsten Vertreter Charcot und in der Folge ausgebildet, zu geben, und die vor allen von Friedreich vertretene myopathische Theorie in die Anmerkung verweisen.

Bezüglich der dritten, früher erwähnten sog. sympathischen Theorie genügt es, darauf hinzuweisen, daß dieselbe jetzt allgemein verlassen ist; fehlen einerseits befriedigende Befunde, so ist anderseits die Anschauung, daß der Sympathicus trophische Funktionen bei den Muskeln versehe, so ziemlich fallen gelassen.

Charcot geht in der Begründung der von ihm dahin präzisierten neuropathischen Theorie, daß die Veränderungen in den Vorderhörnern das Primäre der Krankheit sind, von folgenden Prämissen aus: Durch die die verschiedensten Formen von Rückenmarkserkrankung umfassenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen der neueren Zeit ist es so ziemlich sichergestellt und auch fast allgemein anerkannt, daß den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks trophische Funktionen hinsichtlich der zugehörigen Abschnitte der willkürlichen Muskulatur zukommen. Entsprechend der Ausbreitung der hier in Betracht kommenden Prozesse über den Rückenmarksquerschnitt kann man die betreffenden Fälle, welche Charcot als

Amyotrophien zusammenfaßt, in solche teilen, wo der Prozeß bloß auf die Vorderhörner beschränkt ist, und in solche, wo gleichzeitig oder zeitlich vorangehend irgend ein Abschnitt der weißen Substanz mitbeteiligt ist; dementsprechend unterscheidet er primäre und sekundäre Amyotrophien (Amyotrophies proto- und deuteropathiques). Zur Erklärung des Umstandes, daß die Erkrankung bei den ersteren auf die Vorderhörner beschränkt bleibt, die anderen jedoch eine mehr oder weniger diffuse Verbreitung über den Rückenmarksquerschnitt zeigen, zieht Charcot die zuerst von Vulpian aufgestellte, später von ihm selbst weiter ausgeführte Lehre von den Systemen, resp. von den Systemerkrankungen herbei; ebenso wie die Erkrankung eines Fasersystems dadurch zu erklären ist, daß der Prozeß in den essentiellen Bestandteilen des Systems, in der Nervenfaser selbst, parenchymatös, wie Charcot sagt, beginnt, ebenso verhält es sich auch bei den Erkrankungen der vorderen grauen Substanz. Die Vorderhornganglienzellen stellen ein Glied jenes Systems dar, welches, in den motorischen Großhirnrindenabschnitten beginnend, durch die Zellen der Nervenkerne der Oblongata und die Vorderhornganglienzellen mittels der peripherischen Bewegungsnerven zu den Muskeln führt.

Die Beschränkung der in Rede stehenden Prozesse auf die Vorderhörner erklärt sich aus der parenchymatösen Natur der Prozesse, die zuerst an den großen Ganglienzellen beginnen und erst später auch auf die umgebende Substanz übergreifen. Noch ein weiterer Gesichtspunkt aber liefert Handhaben zur Einteilung der hier in Frage kommenden Prozesse, nämlich der des Verlaufes, der Acuität oder Chronizität desselben. Die Erkrankungen der grauen Substanz, welche Charcot unter die Rubrik Téphromyelites (τέφρα, cinis) subsumiert — wir Deutschen sagen nach Kußmaul Poliomyelitis —, scheiden sich also in die akuten, als deren Typus die spinale Kinderlähmung hinzustellen ist, während die progressive spinale Muskelatrophie als der klinische Typus der chronischen Vorderhornerkrankung, Téphromyelite chronique parenchymateuse, zu gelten hat.

Eine Weiterbildung dieses Standpunktes bietet aber auch wesentliche Anhaltspunkte zur Feststellung des Verhältnisses der progressiven spinalen Muskelatrophie zur progressiven Bulbärparalyse und zur amyotrophischen Seitenstrangsklerose. Was die erste der beiden letztgenannten Affektionen betrifft, so hatte schon Duchenne von klinischen Gesichtspunkten die Zusammengehörigkeit dieser und der progressiven Muskelatrophie erkannt, die Differenz, abgesehen von der Lokalisation, in die Atrophie ohne Lähmung für diese, in die Lähmung ohne Atrophie für jene verlegt, und dafür auch eine hier nicht zu berührende Erklärung der pathologisch-anatomischen Befunde gegeben. Die Folgezeit lehrte jedoch auf klinischem Gebiete die von Duchenne aufgestellte Unterscheidung als unzutreffend kennen; es ergab sich ferner für die Stellung der beiden Affektionen hinsichtlich ihrer anatomischen Lokalisation, daß beide die Erkrankung des analogen Teilabschnittes eines Leitungssystems (s. o.) sind.

Zur Klärung der Frage bezüglich des Verhältnisses von Atrophie und Lähmung, welch letztere sich in einzelnen, klinisch und anatomisch der progressiven spinalen Muskelatrophie nahestehenden Fällen vorfand, hat Kahler auf Grund einer zuerst von ihm und Pick aufgestellten Hypothese es sehr wahrscheinlich gemacht, daß jenes durch den verschieden rasch erfolgenden Ablauf, bei rascher Lähmung, bei chronischer Atrophie, bedingt sei; damit ist wieder der Übergang zu den akuten Affektionen der vorderen grauen Substanz gegeben. Bezüglich des Verhältnisses der progressiven (spinalen) Muskelatrophie zur amyotrophischen Lateralsklerose erscheint es jetzt ziemlich sichergestellt (Kahler), daß außer der bei der letzteren

vorkommenden Mitbeteiligung der Pyramidenbahnen der Beginn und Ablauf des Degenerationsprozesses für die klinischen Erscheinungen maßgebend erscheint; auch hier macht sich das obenerwähnte Verhältnis von Lähmung und Atrophie, bedingt durch rascheren oder chronischen Verlauf bei vorwiegender Erkrankung der grauen Substanz, geltend, während erst der Hinzutritt der Seitenstrangaffektion die für die amyotrophische Seitenstrangsklerose charakteristischen spastischen Erscheinungen erzeugt.

Friedreich stützte seine Theorie von der myopathischen Natur der progressiven Muskelatrophie auf die zusammenfassende Betrachtung aller oder wenigstens der großen Mehrzahl der bis auf die Gegenwart beobachteten Fälle; er ging von den Sätzen aus, daß einerseits nicht in allen Fällen am Centralnervensystem pathologische Befunde nachgewiesen worden, daß die vorhandenen teils entzündlicher, teils einfach atrophischer Natur sind (dies letztere als Folge des jahrelangen Ausfalls der normalen Funktion) und daß die peripheren Veränderungen, vor allem die in den Muskeln, chronisch entzündlicher Natur seien; dies führte ihn zu der Anschauung, daß der primäre Sitz der Erkrankung in den Muskeln sei und daß die Veränderungen, sowohl an den peripheren Nerven als auch am Rückenmarke, sekundäre sind. „Die progressive Muskelatrophie beginnt primär innerhalb des Muskelgewebes als ein aktiver entzündlicher Prozeß, welcher bezüglich seiner histologischen Verhältnisse durchaus übereinstimmt mit den übrigen Formen chronischer Myositis. Früher oder später kann die im Muskelgewebe bestehende entzündliche Reizung auch die intramuskulären Nervenästchen beteiligen und an denselben eine chronische Neuritis und Perineuritis zur Entwicklung bringen, welche in zentripetalem Gange zunächst auf die extramusculären motorischen Äste, weiterhin auf die gemischten Nervenstämme und Plexus bis zu den Nervenwurzeln, ja in das Rückenmark selbst sich zu propagieren, aber auch an jeder Stelle der bezeichneten Bahn zur Ruhe zu gelangen, stillzustehen im stande ist."

Dementsprechend teilte er, gestützt auf die vorhandene Kasuistik, die Fälle in solche, wo nur die Muskeln und die Nervenverzweigungen in denselben ergriffen sind; in solche, wo die peripheren Nerven oder selbst schon die vorderen Wurzeln ergriffen sind und endlich in solche, wo auch das Rückenmark an den Veränderungen partizipiert. Das Hauptgewicht seiner gegen die neuropathische Theorie gerichteten Argumente legt Friedreich auf die Inkonstanz der Befunde in den Vorderhörnern und auf das Vorkommen von Läsionen derselben in anderen Erkrankungen (Ataxia locomotoria, essentielle Kinderlähmung).

Die Einwände gegen diese Theorie ließen sich bis zu der in den letzten Jahren erfolgten Trennung der verschiedenen Formen progressiver Muskelatrophie dahin zusammenfassen: Alle neueren, bis dahin genauer untersuchten Fälle ergaben Veränderungen der grauen Vorderhörner und speziell als konstantesten Befund Veränderungen der Ganglienzellen derselben; die älteren, in den Sechziger- und Fünfzigerjahren untersuchten Fälle gaben keinerlei sicheren Aufschluß über diesen Punkt, schon der mangelhaften Untersuchungsmethoden wegen, die damals in Übung waren. Diejenigen Befunde, welche gleichzeitige Beteiligung der weißen Rückenmarksubstanz ergaben, können nicht gegen die neuropathische Theorie angeführt werden; die einen, Fälle von grauer Degeneration, sind jetzt als Komplikationen nachgewiesen, die anderen, Fälle der von Charcot so genannten Sclérose latérale amyotrophique, sprechen noch desto mehr für die neuropathische Theorie, da es sich um eine primäre Rückenmarkserkrankung handelt. Das gleiche gilt auch für die Syringomyelie.

Das Vorkommen ähnlicher Veränderungen bei der spinalen Kinderlähmung wie bei der progressiven Muskelatrophie erklärt sich trotz des Widerspruches Friedreichs völlig befriedigend aus der jetzt mit jeder möglichen Sicherheit nachgewiesenen Tatsache, daß die spinale Kinderlähmung eine akute Vorderhornerkrankung darstellt.

Lassen alle vorangeführten Tatsachen die Annahme, daß die Ganglienzellen der Vorderhörner trophische Funktionen bezüglich der willkürlichen Muskulatur besitzen, als gesichert und damit auch die primäre Natur der spinalen Veränderungen in den in Rede stehenden Prozessen als begreiflich erscheinen, so lassen sich dieselben vom histologischen Standpunkte nicht als sekundäre, entzündliche, im Sinne Friedreichs durch eine gegen das Centrum zu aufsteigende Neuritis erklären. Ebensowenig ist es aber zulässig, die spinalen Veränderungen als Inaktivitätsatrophien zu deuten, weil die Veränderungen in Fällen von unzweifelhaft derartiger Natur, z. B. nach alter Amputation, wesentlich von den Befunden der progressiven Muskelatrophie verschieden sind (vgl. oben).

Die Frage nach der Natur des Prozesses, durch welchen der Schwund der Vorderhornganglienzellen zu stande kommt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden; es ist früher erwähnt, daß die französischen Forscher denselben als chronisch entzündlichen erklären; dem steht entgegen, daß in frischeren Fällen nur der Nachweis einer Atrophie zu führen ist, welche jedenfalls den degenerativen Prozessen, wie sie den übrigen primären Systemerkrankungen eigentümlich sind, an die Seite zu stellen ist.

Die Differentialdiagnose gestaltet sich im allgemeinen nicht schwierig. Daß vielfach Fälle von Syringomyelie hierhergezählt worden, ist schon oben erwähnt; Versuche einer differentialdiagnostischen Trennung derselben sind schon früher versucht worden, z. B. von Hallopeau, der dieselbe hauptsächlich auf den

raschen, mit Lähmungen einsetzenden Beginn und remittierenden Verlauf stützen zu können glaubte. Die Erfahrungen der neueren Zeit haben gelehrt, daß der Syringomyelie charakteristische Sensibilitätsstörungen (partielle Empfindungslähmung für Schmerz und Temperatursinn) sowie trophische Störungen zukommen. Immerhin sind Verwechslungen noch möglich, wenn der Symptomenkomplex der Syringomyelie unvollständig entwickelt ist.

Gegenüber der amyotrophischen Seitenstrangsklerose (spastische Spinalparalyse, motorische Tabes) wird der langsame Verlauf, das Fehlen spastischer und paretischer Erscheinungen und der Steigerung der Sehnenreflexe die Diagnose sichern.

Ein der progressiven spinalen Muskelatrophie sehr ähnliches Bild kann durch Meningitis am Hals- und oberen Brustmark oder durch Spondylitis der Halswirbel hervorgebracht werden; jedoch sind hierbei gewöhnlich Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Steifigkeit des Halses, Druckempfindlichkeit der Wirbel vorhanden, auch stellt sich weiterhin gewöhnlich Kompressionslähmung ein.

Wurzelneuritis und periphere Neuritis, welche gleichfalls Muskelatrophie in ähnlicher Verteilung und Lokalisation produzieren, ermangeln des fortschreitenden Verlaufes, zeigen ausgesprochene Entartungsreaktion, meistens auch eine Herabsetzung der Sensibilität und Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme.

Von der subakuten und chronischen Poliomyelitis unterscheidet sich die progressive spinale Muskelatrophie dadurch, daß bei jenen Affektionen die Krankheitserscheinungen mit Lähmung einsetzen, welche dann erst von Muskelatrophie gefolgt ist, und daß eine Reihe von Muskeln auf einmal gelähmt wird.

Die größten Schwierigkeiten der Diagnose entstehen in den Fällen, wo die Muskelatrophie an den Rumpf- und Schultermuskeln ihren Anfang nimmt oder durch Besonderheiten in ihrem Verlaufe von dem typischen abweicht, und wo es sich folglich um die Frage handelt, ob die spinale oder die myopathische Form vorliegt. Hypertrophien sprechen gegen die spinale Form.

Die fibrillären Muskelzuckungen kommen wohl auch in einzelnen Fällen der primären Myopathien vor, jedoch niemals in solcher räumlicher und zeitlicher Ausdehnung; die früher schon bei der progressiven spinalen Muskelatrophie erwähnte partielle Entartungsreaktion ist allerdings auch in einzelnen Fällen primärer Myopathie konstatiert worden, immerhin wird deren Nachweis, namentlich in frühen Stadien, für spinale Muskelatrophie sprechen.

Der Prophylaxe wird bei unserer Krankheit ein Platz insofern einzuräumen sein, als in Fällen, wo hereditäre oder congenitale Anlage als vorhanden vermutet werden könnte, die Lebensweise vor allem in der Weise zu regeln sein wird, daß die betreffenden Individuen jeder Beschäftigung zu entziehen sein werden, welche irgend ein Muskelgebiet einer besonderen Überanstrengung aussetzt. Bei dem Ausbruche der Krankheit muß, falls eine solche Beschäftigung betrieben wird, dieselbe natürlich sofort sistiert werden, desgleichen auch in Fällen, wo es gelingt, therapeutisch einen Stillstand der Erscheinungen zu erzielen, Maßregeln, die freilich infolge äußerer Verhältnisse nicht immer befriedigend durchzuführen sein werden. Duchenne ist geneigt, diesem Umstande die vielfachen Recidiven nach Stillständen zuzuschreiben; absolute Ruhe dagegen ist gleichfalls verwerflich.

Die Therapie der ausgesprochenen Muskelatrophie wird sich auf wenige Faktoren beschränken können, da namentlich von allen bisher versuchten innerlichen Medikationen nur Mißerfolge zu berichten sind; unter denjenigen, von welchen wirkliche Erfolge berichtet werden, stehen Elektrizität und Gymnastik obenan. Für den faradischen Strom tritt namentlich Duchenne ein; er erklärt es für durchaus möglich, durch lokale

Faradisation die Ernährung der Muskeln wiederherzustellen, so lange nicht die Textur derselben verändert ist. Er empfiehlt mäßige Ströme mit langsamen Intermittenzen und kurze Sitzungen; Faradisation der noch reagierenden Muskeln, u. zw. in erster Reihe derjenigen, welche für die Funktion der betroffenen Gliedmaßen am wichtigsten sind, dann derjenigen, welche dem Gange der Atrophie nach zunächst bedroht sind.

Bezüglich der Anwendung des konstanten Stromes gehen die Ansichten weit auseinander; Duchenne und in neuerer Zeit Eulenburg empfehlen seine lokale Anwendung in Verbindung mit lokaler Faradisation; Remak, der Ältere, empfahl auf Grund der vorher erwähnten sympathischen Theorie die Galvanisation des Sympathicus, von der er und eine Reihe anderer Autoren günstige Erfolge zu berichten wissen, während andere wieder keine Erfolge davon gesehen. Am zweckmäßigsten erscheinen uns tägliche Sitzungen, bei welchen an jedem befallenen Muskel einige Contractionen mittels des galvanischen Stromes ausgelöst wurden. Auch Elektrisation der sensiblen Nerven der Haut und der Gelenke ist ratsam. Eine methodisch angewandte Heilgymnastik und Massage sind gleichfalls in Anwendung zu ziehen. Bei allen diesen Methoden ist aber eine durch Monate und Jahre mit Ausdauer fortgesetzte Behandlung erforderlich, wenn wirklich etwas erzielt werden soll, vor allem in frühen Stadien, wo die Krankheit noch scheinbar unbedeutend ist, wo aber noch am meisten geschehen kann. Die Hydro- und Balneotherapie weist keine merklichen Erfolge auf; immerhin erscheint uns die Anwendung warmer und CO_2-Bäder indiziert. Von Medikamenten pflegt Argent. nitr., Arsen, Eisen, Strychnin, Jodkali verordnet zu werden.

Infantile progressive spinale Muskelatrophie von familialem, bzw. hereditärem Charakter (J. Hoffmann).

Dieses Krankheitsbild wurde von J. Hoffmann (Heidelberg) 1893 beschrieben, nachdem er es in 2 Familien beobachtet hatte. In der einen Familie erkrankten von 15 Kindern 6, in der andern von 6 Kindern 2. Klinisch beobachtet wurden von diesen 8 Fällen 4, davon gelangte einer zur Autopsie und anatomisch-histologischen Untersuchung. Hoffmann wies darauf hin, daß 2 bereits in der Literatur vorhandene Fälle von Werdnig, 2 Geschwister betreffend, hierherzurechnen seien. Weitere Mitteilungen erfolgten von Hoffmann 1897, eine dritte Familie betreffend. Hierzu kamen 1 Fall von Thomson und Bruce (1893), 5 Fälle von Bruns (Hannover), 1 Fall von Haushalter, 1900 ein weiterer Fall von Hoffmann, 1902 2 Fälle von Senator. Die Krankheit beginnt schleichend im ersten, seltener im zweiten Lebensjahre, mit Schwäche und Atrophie an den Becken- und Rumpfmuskeln. An den Extremitäten sind besonders die proximalen Muskeln betroffen, jedoch bleiben auch die Hand- und Fußmuskeln im weiteren Fortschritt des Leidens nicht verschont. Auffallend ist die Symmetrie der befallenen Muskeln. Es kommt zu Verbiegungen der Wirbelsäule und Pes equino-varus. Die Sphincteren bleiben verschont. Durch die Beteiligung der Atmungsmuskeln (ausschl. Zwerchfell) wird die Atmung beeinträchtigt. Der Tod erfolgt gewöhnlich im frühen Kindesalter (im 2.—5. Lebensjahre). Es handelt sich um eine Atrophie »en masse«, welche oft durch übermäßige Fettwucherung im subcutanen Gewebe verdeckt ist. Hypertrophien und Pseudohypertrophien fehlen. Fibrilläres Zittern kommt vor. Die elektrische Erregbarkeit ist im Sinne der partiellen oder kompletten Entartungsreaktion verändert, bzw. stark herabgesetzt. Die Sensibilität bleibt frei. Die Sehnenreflexe sind erloschen. Die geistige Entwicklung der Kinder ist eine normale. Der anatomische Befund ergibt, daß die Muskelfasern der befallenen Muskeln größtenteils

untergegangen sind, während die erhaltenen alle Abstufungen der Atrophie zeigen; vereinzelt finden sich hypertrophische, auch vacuolisierte Fasern. Die intramusculären und peripherischen Nerven, Cauda equina und vorderen Wurzeln sind degeneriert, während die hinteren Wurzeln normal sind. Die Vorderhörner lassen eine hochgradige Degeneration der Ganglienzellen erkennen, u. zw. handelt es sich zumeist um Schrumpfung und Verkleinerung, seltener um klumpige Entartung. Die stärkste Veränderung betrifft die Lendenanschwellung. Im Vorder- und Seitenstrang finden sich leichte diffuse Degenerationen.

Diese Form der Muskelatrophie reiht sich anatomisch an die spinalen, durch ihren hereditären, bzw. familiären Charakter den myopathischen Formen an.

Progressive neurotische (oder neurale) Muskelatrophie (J. Hoffmann); Charcot-Mariesche Form der progressiven Muskelatrophie, Muscular atrophy of the peroneal type (Tooth).

Im Jahre 1886 beschrieben Charcot und Marie eine „Forme particulière d'atrophie musculaire progressive souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains". Eine weitere grundlegende Arbeit war diejenige von J. Hoffmann (Heidelberg) 1889, welcher die Erkrankung als „progressive neurotische Muskelatrophie" auffaßte und bezeichnete und auch einige Fälle aus der bereits vorhandenen Literatur aufnahm, welche er hierherrechnet, von Eulenburg, Eichhorst, Hammond, Ormerod, F. Schultze, Fälle, welchen bereits von den Autoren eine gewisse Sonderstellung eingeräumt worden war. Hoffmann nahm auch Bezug auf die Publikation von Charcot und Marie. Auch Tooth räumte der Krankheit, welche er als „Muscular atrophy of the peroneal type" bezeichnete, eine Selbständigkeit ein.

Nach J. Hoffmann beginnt die Erkrankung an den unteren Extremitäten, speziell den Fuß- und Unterschenkelmuskeln. Es kommt im Verlaufe von einem bis mehreren Jahren zu starker Abmagerung derselben mit konsekutiven Deformitäten des Fußes (Pes varus, equino-varus). Weiterhin geht der Prozeß auf die Hände und Arme über: die kleinen Handmuskeln atrophieren, es entwickelt sich Krallenstellung der Finger, die Unterarmmuskeln magern ab. Schließlich ergreift die Erkrankung immer mehr und vielleicht nahezu alle Muskeln des Körpers. Charakteristisch ist das Vordringen des Prozesses von den Enden der Extremitäten nach dem Rumpf. Muskelhypertrophie kommt nicht vor. Hoffmann hält eine degenerative Neuritis für das Substrat der Krankheit.

Hoffmann bemerkt, daß die meisten Fälle hereditär oder familiär sind, jedoch nicht ausnahmslos. Das männliche Geschlecht ist der Erkrankung mehr ausgesetzt als das weibliche. Der Beginn des Leidens zeigt sich in den ersten Lebensjahren, seltener im erwachsenen oder mittleren Lebensalter; die größte Häufigkeit findet sich in den ersten beiden Dezennien.

Die Lokalisation der Muskelatrophie ist gewöhnlich eine symmetrische.

Die elektrische Erregbarkeit zeigt folgende Veränderungen: In den Nerven Herabsetzung, bzw. Aufhebung der Erregbarkeit, zuweilen indirekte Zuckungsträgheit. In den Muskeln Herabsetzung oder Aufhebung der faradischen Erregbarkeit, träge Zuckung bei galvanischem Strome, zuweilen auch faradische Trägheit. Also teils verschiedene Abstufungen der Entartungsreaktion, teils bloße quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit.

Fibrilläre Zuckungen sind selten.

Vor anderen Formen progressiver Muskelatrophie nun zeichnet sich die Hoffmannsche dadurch aus, daß häufig auch die Sensibilität beteiligt ist. Es kommen

sowohl subjektive Störungen, in Schmerzen bestehend, wie objektive vor: Hyperästhesie, Hypästhesie, Hypalgesie. Auch die Sensibilitätsstörung scheint nach der Peripherie hin zuzunehmen.

Die Hautreflexe können bei erheblicher Sensibilitätsstörung aufgehoben sein. Die Sehnenreflexe erlöschen bei vorgeschrittener Muskelatrophie. Die Sphincteren sind nicht beteiligt. Vasomotorische und sekretorische Störungen (Kühle, Cyanose, Schweißbildung) sind häufig. Zuweilen sollen (nach den französischen Autoren) psychische Veränderungen vorkommen.

Im Gebiete der Muskelatrophie sind die Extremitäten kühl und bläulich.

In seiner zweiten Arbeit (1891) erweiterte Hoffmann das Krankheitsbild, indem er an inzwischen gemachten neuen Beobachtungen zeigte, daß die neurale Muskelatrophie nicht stets an den unteren Extremitäten beginne, sondern daß gelegentlich die Lähmungserscheinungen mit den trophischen Störungen zuerst und am stärksten an den Enden der oberen Extremitäten ausgebildet sein können oder an den Enden aller vier Extremitäten zugleich oder bei verschiedenen Gliedern einer und derselben Familie zuerst bald an den Füßen und Unterschenkeln, bald an den Händen und Vorderarmen. Diese Erweiterung des Krankheitsbildes wurde auch durch eine Beobachtung von Dähnhardt bestätigt. Auch eine Mitbeteiligung der Gesichtsmuskulatur scheint vorzukommen, da Hoffmann eine leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Dubreuilh eine Bewegungsstörung derselben sah.

Nach Dubreuilh findet sich bei der neurotischen Muskelatrophie vorwiegend eine einfache Atrophie der Fasern mit Vermehrung der Kerne; ferner völliger Untergang, körnige Degeneration bis zu leeren Sarkolemmschläuchen. Dazwischen unveränderte Fasern. Einzelne Fasern sind hypertrophisch, bei erhaltener Querstreifung. Interstitielle Bindegewebsvermehrung und Fettinfiltration.

Der histologische Befund ist somit ganz entsprechend demjenigen bei der spinalen und auch myopathischen Muskelatrophie. Was das Nervensystem betrifft, so fand Dubreuilh Degenerationen in den Nerven, welche nach der Peripherie hin zunahmen und in den vorderen Rückenmarkswurzeln nur noch andeutungsweise zu konstatieren waren, ferner Gliawucherung in den Hinter-, bzw. Gollschen Strängen. Die intensivsten Alterationen boten die Nerven und Muskeln der Hände und Füße dar.

Die anatomische Untersuchung eines Falles, welche Marinesco anstellte, ergab folgendes: In den betroffenen Muskeln starke Atrophie ohne hypertrophische Fasern, mit Fettwucherung. Starke Degeneration der Nerven. Im Lendenmark Degeneration der Hinterstränge sowie Schwund der Fasern der Hinterhörner und der Clarkeschen Säulen; Degeneration der hinteren Wurzeln; in den Vorderhörnern eine Anzahl von verkleinerten Nervenzellen. Die Hinterstrangdegeneration setzt sich in das Dorsalmark fort. Im Halsmark sind namentlich die Gollschen Stränge degeneriert; in der Lissauerschen Randzone und im Hinterhorn gleichfalls Faserschwund. In den Vorderhörnern sind die Nervenzellen zum Teil geschwunden, zum Teil verkleinert; das Nervenfasernetz atrophisch. In Saintons Fall war der ventrale Abschnitt der Hinterstränge verschont, in Marinescos Fall mitbetroffen. Die Lissauersche Zone zeigte zum Teil Faserschwund. Die hinteren Wurzeln waren erheblich degeneriert. Auch die Zellen der Spinalganglien sollen alteriert gewesen sein. Diese Befunde würden für die von Charcot und Marie ausgesprochene Anschauung sprechen, daß es sich um eine spinale Affektion handle, während Hoffmann, indem er sich teils auf das klinische Bild (Schmerzen u. s. w.), teils auf

Fälle von Virchow, Friedreich, Gombault und Mallet, Dubreuilh berief, der Erkrankung einen peripherischen Charakter zugesprochen hatte. Über Dubreuilh s. o. Virchow hatte in seinem Falle Neuritis und graue Degeneration der Hinterstränge, besonders der Gollschen Stränge nachgewiesen, Friedreich in dem seinigen gleichfalls Neuritis, Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln, Degeneration im Bereiche der Hinterstränge; von Fr. Schultze und J. Hoffmann wurde später in demselben Rückenmark auch eine Degeneration der Vorderhornzellen festgestellt. Bei Gombault und Mallet fanden sich gleichfalls Degenerationen der peripherischen Nerven, der vorderen und hinteren Wurzeln, im Lendenmark Sklerose der Hinterstränge mit Atrophie der grauen Substanz. Hoffmann war geneigt, die aufgefundenen spinalen Veränderungen denjenigen gleichzusetzen, welche sich nach Amputation entwickeln (retrograde Degeneration). Übrigens hat er die Möglichkeit, daß der primäre Vorgang im Centralnervensystem zu suchen sei, zugelassen.

Bei einem von Gierlich untersuchten Falle fanden sich gleichfalls entsprechende spinale Veränderungen.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommt folgendes in Betracht:

Multiple Neuritis. Die Unterscheidung von multipler Neuritis ist nicht immer scharf zu machen. Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn hereditäres oder familiäres Auftreten besteht. Fehlt dieses, so wird man erst nach längerer Beobachtung aus dem progressiven und aufsteigenden Verlauf und dem Mangel an Schüben die Diagnose der neurotischen Muskelatrophie zu stellen vermögen.

Progressive Muskelatrophie. Von der spinalen progressiven Muskelatrophie unterscheidet sich die Erkrankung durch die Lokalisation, die Heredität, das jugendliche Alter der Individuen, die Sensibilitätsstörungen. Gegenüber der juvenilen Muskeldystrophie kommt das Fehlen von Hypertrophie, die charakteristische Lokalisation und das Vorhandensein der Sensibilitätsstörungen in Betracht.

Im übrigen ist zu bemerken, daß einzelne Fälle vorkommen, welche man nicht sicher der einen oder anderen Kategorie der Muskelatrophie einreihen kann (vgl. Toby Cohn, Neur. Zbl. 1902, p. 537).

Therapie wie bei der progressiven spinalen Muskelatrophie.

Literatur: *Spinale Muskelatrophie.* Déjérine u. Thomas, Un cas de myopathie à topographie type Aran-Duchenne suivi d'autopsie. R. neur. 1904, Nr. 24. — Étienne, Troubles troph. osseuses et articulaires chez un homme atteint d'atrophie musc. myélopath. R. de méd. 1899. — Vitek, Zur Ätiologie d. progr. spin. Muskelatrophie. Neur. Zbl. 1906, p. 753.

Neurotische Muskelatrophie. Bregmann, Ein kasuist. Beitr. z. progr. Muskelatrophie. D. Z. f. Nerv. XIV. — T. Cohn, Spinal-neur. oder myopath. Muskelatrophie? Neur. Zbl. 1904, p. 488. — Gierlich, Über einen Fall von neuraler Muskelatrophie u. s. w. 32. Vers. südwestd. Neurologen. Neur. Zbl. 1907, p. 636. — Hoffmann, Klin. Beitr. z. Lehre von d. Dystrophia musc. progr. D. Z. f. Nerv. XII; Dritter Beitr. z. Lehre von d. hered. progr. spin. Muskelatrophie im Kindesalter. D. Z. f. Nerv. 1900. — Oppenheim u. Cassirer, Zur Lehre von der sog. progr. neural. Muskelatrophie. D. Z. f. Nerv. X. — Raffan, A case of neuromuscular paralysis (Charcot-Marie-Tooth). Scottish med. and. surg. j. April 1907. — Sainton, L'amyotrophie type Charcot-Marie. Thèse de Paris. 1899. — Senator, Zur Kenntn. d. fam. progr. Muskelatrophie im Kindesalter. Char.-Ann. 1902. — Wegen der älteren Literatur wird auf die 3. Aufl., 1898, XIX, verwiesen. *(Pick) Goldscheider.*

Progressive Muskeldystrophie (myopathische). Von der typischen Aran-Duchenneschen progressiven Muskelatrophie trennte v. Leyden in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" 1876 die „hereditären Formen der progressiven Muskelatrophie" ab, nachdem schon die früheren Autoren (Friedreich, Oppenheimer, Hemptenmacher u. a.) der Heredität als ätiologischem Momente Beachtung geschenkt hatten. v. Leyden bemerkte, daß gewisse Fälle von ausgesprochener Heredität sich auch durch den Ausgangspunkt und die Verbreitung der Atrophie sowie durch den Modus des Fortschreitens von der typischen Form unterscheiden. Erb wies 1883 nach, daß die nicht der Aran-Duchenneschen Muskelatrophie

(bzw. der Syringomyelie, Poliomyelitis etc.) angehörigen fortschreitenden Muskelatrophien außer der Leydenschen hereditären Form noch eine andere zu unterscheiden gestatteten, welche er als „juvenile Muskelatrophie" bezeichnete. Zugleich hob er die Verwandtschaft seiner „juvenilen Muskelatrophie" mit der längst bekannten „Pseudohypertrophie der Muskeln" und der „hereditären Muskelatrophie Leydens" hervor und faßte dann diese drei Krankheitsformen als eine zusammengehörige Erkrankung unter der Bezeichnung „Dystrophia muscularis progressiva" zusammen. — Eine besondere Form einer meist hereditären Muskelatrophie bei Kindern hatte schon Duchenne unter der Bezeichnung „Atrophie musculaire de l'enfance" zusammengefaßt; dieselbe charakterisierte sich dadurch, daß oft jahrelang vor der Erkrankung der übrigen Muskulatur eine Atrophie im Gebiete der Muskulatur des Gesichtes auftritt; nachdem dann R. Remak auf diesen Typus hingewiesen hatte, waren es Landouzy und Dejerine, welche 1885 diese Form speziell studierten. Diese Autoren glaubten, da sie bei einem ihrer Fälle die Autopsie erheben konnten und das Nervensystem gesund fanden, als erste das Vorkommen einer myopathischen Form der progressiven Muskelatrophie nachgewiesen zu haben und betrachteten diese ihre Form als die eigentliche der Aran-Duchenneschen spinalen Muskelatrophie gegenüberstehende Myopathie. Es ist jedoch durch Erb u. a. der Beweis erbracht worden, daß die Landouzy-Dejerinesche Muskelatrophie der Erbschen juvenilen, bzw. der Pseudohypertrophie zugehört.

Die Leydensche hereditäre Form, welche zunächst durch Mitteilungen von Möbius eine Vervollständigung und Erweiterung erfuhr, geht gleichfalls in den weiteren Begriff der Erbschen Dystrophie auf, da die Fälle teils der juvenilen Form teils der Pseudohypertrophie nahestehen.

Wir schließen uns somit der von Erb in seiner letzten großen Arbeit 1891 sorgfältig begründeten Anschauung an, daß der Aran-Duchenneschen Form eine andere Form des fortschreitenden Muskelschwundes gegenübersteht: Dystrophia musculorum progressiva, welche mehrere Unterarten umfaßt, deren klinische Bilder aber bei aller Zusammengehörigkeit scharfe Unterschiede aufweisen. Erb teilt die Dystrophien in zwei große Gruppen: I. die Dystrophia musc. progr. infantum und II. die Dystrophia musc. progr. juvenum et adultorum. Während die letztere mit der früheren „juvenilen Muskelatrophie" identisch ist und keiner weiteren Teilung benötigt, teilt Erb die Dystrophie der Kinder ein in: 1. hypertrophische Form, i. e. die Pseudohypertrophie der Autoren *a)* mit vorwiegender Lipomatose, *b)* mit vorwiegender wahrer Hypertrophie; 2. atrophische Form *a)* mit primärer Gesichtsbeteiligung (Duchenne, Landouzy und Dejerine), *b)* ohne Gesichtsbeteiligung (einfach atrophische Form).

Hiernach besprechen wir zuerst die

I. Dystrophia musc. progr. infantum,

u. zw.

1. Hypertrophische Form der Dystrophia infantum, die sog. Pseudohypertrophie der Muskeln. Die Fälle mit vorwiegender Lipomatose und diejenigen mit vorwiegender wahrer Muskelhypertrophie lassen sich klinisch nicht scharf in 2 Gruppen voneinander sondern. Weder die Lokalisation noch der Fortschritt des Leidens zeigt Unterschiede, und es bestehen fließende Übergänge, insofern sich bei einem und demselben Falle Muskeln mit vorwiegender Lipomatose oder Bindegewebswucherung und mit ausgesprochener wahrer Hypertrophie finden, oder in dem gleichen Muskel diese verschiedenen Zustände ausgeprägt sind. Nur

das eine wäre hervorzuheben, daß Erb an den wirklich hypertrophischen Muskeln mehrfach eine vermehrte motorische Kraftleistung fand. Die Vermischung der Hypertrophie mit der Lipomatose ist ein Beweis für die engen Beziehungen der sog. Pseudohypertrophie zur juvenilen Muskeldystrophie.

Pseudohypertrophie der Muskeln (lipomatöse Muskelhypertrophie, Paralysie pseudo-hypertrophique ou myosclérique, Duchenne) bezeichnet eine Muskelerkrankung, die sich dadurch charakterisiert, daß während der in den Beinen beginnenden, progressiv nach oben steigenden und bis zu völliger Lähmung sich steigernden Bewegungsschwäche das Volumen der betroffenen Muskeln in ungewöhnlichem Maße zunimmt, was, wie die Untersuchung zeigt, durch exzessive Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes, in anderen Fällen auch durch reichliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes bedingt ist.

Obzwar schon von Coste und Gioja (1838) zwei Fälle beschrieben wurden, Duchenne zu derselben Zeit einen Fall gesehen, Meryon selbst einen Fall zu sezieren Gelegenheit gehabt, wurde doch das Verständnis der Krankheit erst ermöglicht, als im Jahre 1865 Griesinger und Billroth einem Kranken ein Stückchen der scheinbar hypertrophischen Muskeln exzidierten und durch die mikroskopische Untersuchung desselben die massenhafte Wucherung des interstitiellen Fettgewebes und den Schwund der Muskelsubstanz konstatierten. Ihnen folgten zahlreiche, den klinischen Teil beleuchtende Arbeiten, unter denen wir die Hellers, welcher die Bezeichnung Lipomatosis luxurians musculorum progressiva, die Seidels, der die Bezeichnung Atrophia musculorum lipomatosa einführte, die Duchennes, endlich die monographische Darstellung Friedreichs nennen wollen. (Der Vollständigkeit halber seien noch von einzelnen Autoren aufgestellte, jetzt kaum mehr gebrauchte Synonyma hier angeführt: Fritz und Tuefferd sprechen von einer Paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle, Jaccoud von einer Sclérose musculaire progressive, Uhde von einer Myopachynsis lipomatosa.)

Die Krankheit beginnt in der Mehrzahl der Fälle im frühen Kindesalter; häufig werden die ersten Erscheinungen bei Gelegenheit der ersten Gehversuche bemerkt, doch ist es wahrscheinlich, daß das Leiden sich schon früher zu entwickeln begonnen, ja eine Angabe Duchennes läßt vermuten, daß, in einzelnen Fällen wenigstens, das Leiden ein congenitales ist; viel seltener ist die Entwicklung in späteren Lebensaltern (s. Ätiologie), öfter jedoch die zufällige Entdeckung des schon lange bestehenden Leidens. Die Kinder werden meist als gut entwickelte, „schöne“ Kinder geboren, und erst gegen Ende des ersten Lebensjahres machen sich die ersten Erscheinungen von Schwäche bemerkbar; die Kinder zeigen eine auffallende Abneigung gegen Steh- und Gehversuche, lernen sehr spät, zuweilen erst im dritten Lebensjahre, gehen; ihr Gang zeigt gleich von Beginn ab die Erscheinungen, die später stärker ausgesprochen, der ganzen Haltung und dem Gange ihr charakteristisches Gepräge geben; aber erst im Verlaufe der nächsten Jahre zeigt sich eine auch dem Laien auffällige Vergrößerung des Volumens meist der Waden; beginnt die Erkrankung zu einer Zeit, wo die Kinder schon längere Zeit gegangen waren, so ist die erste Erscheinung eine auffallend rasche Ermüdung der Muskeln, an welche sich eine die Kranken oft zu Fall bringende Schwäche der Beine anschließt; beide Erscheinungen treten ohne irgendwelche Vorläufer (Fieber, Schmerz) auf; in beiden genannten Fällen zeigt sich bald, daß die Kinder breitbeinig sowohl stehen als gehen und während des Gehens den Körper auf die Seite des Gangbeines beugen, wodurch der Gang ein eigentümlich wackelnder, wiegender wird; zu gleicher Zeit oder sehr bald daran anschließend entwickelt sich eine immer stärker hervortretende eigen-

tümliche Körperhaltung; anfänglich zeigt sich nur eine leichte Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule, später eine förmliche Lordose der Lendenwirbelsäule, so daß die von dem am stärksten hervorragenden Halswirbeldornfortsatz gefällte Schwerlinie hinter das Gesäß fällt; redressiert man die fehlerhafte Haltung, so fallen die Kinder sofort nach vorwärts. Meist etwas später (bis zu 1 Jahr), seltener gleichzeitig fällt nun zuerst eine unverhältnismäßige Volumszunahme der Wadenmuskulatur auf, die, allmählich sich noch steigernd, mit der zunehmenden eigenen Funktionsschwäche und dem Ernährungszustande der übrigen Muskulatur kontrastiert; dabei fühlt sich die betroffene Muskulatur auch im kontrahierten Zustande nicht straff und fest, sondern vielmehr meist weich, teigig und nur in einzelnen Fällen (s. Pathologische Anatomie) ungewöhnlich derb an. Die Reaktion der Muskeln ist in diesem Stadium sowohl für den Willensimpuls als auch für beide elektrische Stromesarten ganz prompt. In einzelnen Fällen wird anfänglich das Hypervolumen der Wadenmuskulatur deshalb verkannt, weil es bei Kindern auftritt, die früher schwächlich gewesen, und deshalb für eine Verbesserung des Allgemeinbefindens gehalten wird. An diese Volumszunahme schließt sich bald eine solche der Muskulatur der Oberschenkel (doch kommt diese fast niemals derjenigen der Wadenmuskulatur gleich) und speziell der Gesäßmuskeln an; diesen folgt die Muskulatur der Lendenwirbelsäule, deren Schwäche die vorerwähnte eigentümliche Haltung bedingt; schreitet die Krankheit weiter, dann geht sie meist auf die oberen Extremitäten über, ergreift hier einen oder beide Deltoides, allmählich auch die übrigen Muskeln; in Fällen hochgradigster Art findet sich nahezu die gesamte Muskulatur, selbst die Augenmuskeln, ergriffen; Duchenne berichtet von einem Knaben, bei welchem nur die Pectorales, die langen Rückenmuskeln und die Sternocleidomastoidei frei geblieben waren. In einzelnen Fällen wird auch die Zungen- und Kaumuskulatur, einschließlich Schläfenmuskel, als ergriffen aufgeführt, auch Hypertrophie kommt vor; die Respirationsmuskeln, das Zwerchfell werden selten und spät und dann in klinisch wenig merkbarer Weise affiziert. Im Gegensatz zu der mehr oder weniger ausgebreiteten Pseudohypertrophie der Muskeln erscheinen wieder andere Gebiete atrophisch; so sind häufig zu derselben Zeit, wo die Beine das Hypervolumen zeigen, die Muskeln des Schultergürtels, der Biceps atrophisch, was sich durch die elektrische Untersuchung nachweisen läßt; in dem letzterwähnten Falle Duchennes waren der Pector. maj. und der Longissimus dorsi beiderseits atrophisch. Zuweilen jedoch ist überhaupt das ganze Verhältnis zwischen Pseudohypertrophie und Atrophie in der Weise abgeändert, daß erst im Anschluß an die Funktionsstörungen und die nachweisbar werdende Atrophie im Gebiete des Schultergürtels die Pseudohypertrophie der Waden eintritt. An ein und demselben Muskel können einzelne Abschnitte derber, andere weicher und eingesunken erscheinen; erstere treten dann bei der Contraction knollenförmig hervor. Der Gang der Affektion ist in der Regel ein symmetrischer.

Bei einer Reihe von Fällen ist von Erb das Vorkommen von echter Hypertrophie einzelner Muskeln bei dem im übrigen wohlausgeprägten Krankheitsbilde der Pseudohypertrophie beobachtet worden. Die Hypertrophie wurde durch den äußeren Habitus der betreffenden Muskeln und ihre gute, bzw. vermehrte Kraftleistung nachgewiesen. Echte Hypertrophie fand sich vornehmlich am Deltoides, Infraspinatus, Tensor fasciae latae, Sartorius, Gastrocnemius, seltener am Serratus magnus, Triceps, den Beugern des Unterschenkels.

Parallel mit den soeben beschriebenen Volumsänderungen steigern sich auch die Funktionsstörungen; immer stärker wird die Lordose, bis die Kranken die Wirbelsäule überhaupt nicht mehr tragen können; dann sind sie auf die sitzende und

liegende Stellung angewiesen; bald können sie sich auch nicht mehr mit Zuhilfenahme der Arme aufrichten; mit dem Ergriffenwerden dieser letzteren werden die Kranken immer hilfloser und sind schließlich ganz auf fremde Hilfe angewiesen; der Tod erfolgt früher oder später meist durch eine hinzutretende Komplikation. Zu erwähnen ist noch, daß die Funktionsstörung nicht immer genau dem Volumen der Muskeln entspricht, indem, abgesehen von den Abschnitten, wo Atrophie der Muskulatur vorhanden, bei hochgradiger Volumszunahme der Waden die Streckung des Fußes noch kräftiger gelingt als die Beugung, ja daß in einzelnen Fällen selbst Equino-Varusstellung infolge von Contractur der Strecker sich entwickelt. Schultze sah in einem Falle Contractur der Beugemuskeln an der Hinterseite des Oberschenkels.

Ganz besonders wichtig, eben weil für den Zusammenhang mit den später zu besprechenden Formen myopathischer Muskelatrophien sprechend, ist außer dem früher erwähnten Nebeneinanderbestehen und der Umkehrung der Reihenfolge von Pseudohypertrophie und Atrophie, die Tatsache, daß die für die „Pseudohypertrophie" typischen Funktionsstörungen ohne Volumszunahme irgendwelcher Muskeln vorhanden sein können, wie überhaupt das Volumen nicht als Maßstab der Leistungsfähigkeit und des Grades der Erkrankung dienen kann.

Der soeben geschilderte Gang der Krankheit ist jedoch kein kontinuierlicher, vielmehr schiebt sich meist hinter jenes Stadium, in welchem Waden- oder Lendenmuskulatur ihr Hypervolumen erreicht, ein Stadium des stationären Bestandes ein, welches oft mehrere Jahre dauert und, da das Allgemeinbefinden der Kranken ein gutes ist, leicht zu Täuschungen bezüglich der Prognose Anlaß gibt; früher oder später nimmt die Krankheit ihren Fortgang und führt zum Tode.

Nur wenig ist bezüglich der übrigen Erscheinungen zu sagen; auffällig ist die Häufigkeit cerebraler Entwicklungsstörungen, welche von den Erkrankten berichtet werden; häufig sind verspätetes Sprechenlernen, Sprachstörungen, Epilepsie, Schädelanomalien, geistige Schwächezustände bis zu völligem Idiotismus hinab; doch finden sich auch Fälle ohne Anomalie nach dieser Richtung. Hier ist auch zu erwähnen die von Vigouroux und Buß beobachtete Kombination der Affektion mit Symptomen der Thomsenschen Krankheit (vgl. spinale Form).

Das Verhalten der elektrischen Contractilität ist ein sehr wechselndes; in einer Zahl von Fällen soll sie normal bis zum Tode gefunden worden sein, in einzelnen ist sie herabgesetzt, zuweilen in beträchtlichem Maße, ja selbst erloschen, sowohl vom Muskel als vom Nerven aus; in einzelnen Fällen konnte konstatiert werden, daß die anfänglich normale Contractilität im späteren Verlaufe sich vermindert. Die galvanische Erregbarkeit ist meist herabgesetzt, auch eine Veränderung der Zuckungsformel kommt vor. Fibrilläre Zuckungen fehlen in typischen Fällen; Gerhardt sah ein konstantes Zittern der Extremitäten. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln war in einzelnen Fällen gesteigert, in anderen völlig erloschen; in den daraufhin untersuchten Fällen fehlten die Sehnenreflexe. Die Temperatur über der hypervoluminösen Wadenmuskulatur wird für einzelne Fälle in späteren Stadien als niedriger angegeben als die der übrigen Oberfläche, doch finden sich ähnliche Differenzen auch bei Gesunden; die Circulationsverhältnisse scheinen in den pseudohypertrophischen Muskeln gestört; in vielen Fällen werden bläuliche, blaurötliche Verfärbungen der Haut über denselben angegeben; meist finden sich solche über den Waden, seltener daß sie auch am Halse oder an den Armen beobachtet werden; die Kranken klagen über ein Gefühl von Kälte in den Beinen; doch fehlen

auch alle die letztgenannten Erscheinungen. In einzelnen Fällen ergab die ophthalmoskopische Untersuchung Abnormitäten (Atrophie des Sehnerven). In einzelnen Fällen fand sich auch Herzhypertrophie ohne Klappenaffektion, und sind einzelne geneigt, diese Erscheinung als Analogon der Pseudohypertrophie aufzufassen. J. H. Lloyd berichtet von einem Falle beträchtlicher Atrophie der Epiphysen an den Ellbogen-, Humerus- und Femurgelenken und dementsprechendem Schlottern der letzteren. Von Dreyer, Schlippe u. a. liegen ähnliche Beobachtungen von ausgebreiteter Knochenatrophie vor. Die Sensibilität der Haut, die Funktionen der Blase und des Darmes bleiben intakt, Bäumler beobachtete in zwei Fällen mäßige Polyurie; in einzelnen Fällen wurden Schmerzen im Verlaufe bestimmter Nervenbahnen, in der Gegend der Gelenke oder unbestimmt im Rücken, in den Beinen angegeben, doch ist dies nichts Typisches; Fieber wird niemals beobachtet; das Allgemeinbefinden der Kranken leidet erst in später Zeit; in den ersten Jahren ist das Aussehen der Kranken ein gutes, ebenso auch die Ernährung, die allgemeine Fettbildung, abgesehen von der in den Muskeln, oft eine auffallend starke.

Bezüglich des Verlaufes ist dem Vorstehenden nur wenig anzufügen; das Stadium des relativen Stillstandes ist schon erwähnt; außerdem werden nur kurz dauernde, zeitweilige Stillstände, selten auch, aber immer nur kurze Zeit anhaltende Besserungen beobachtet.

Unter den ätiologischen Momenten spielt das Alter die wesentlichste Rolle; in 75 von Friedreich von diesem Gesichtspunkte aus zusammengestellten Fällen fiel der Beginn 45mal in das erste, 17mal in das zweite Lustrum, während in die Zeit vom 11. bis 16. Lebensjahre nur 8 fielen; schon oben ist bemerkt, daß in einzelnen Fällen wenigstens das Leiden ein congenitales zu sein scheint; nur wenige Fälle existieren, wo die Krankheit bei Erwachsenen vom 20. bis 40. Lebensjahre ausbrach. An die von Friedreich noch hervorgehobene Tatsache, daß bei weiblichen Individuen die Affektion später hervorzutreten scheint, ist sofort anzuschließen einerseits die bemerkenswerte Tatsache, daß das männliche Geschlecht in wesentlich höherem Maße an der Erkrankung partizipiert — unter 175 von Seidel zusammengestellten Fällen finden sich nur 22 weibliche Individuen — anderseits die wohlkonstatierte Tatsache von dem eminenten Einflusse der Krankheitsanlage, indem das Vorkommen mehrerer Fälle in einer Familie, selbst bis zu 4 in einer Generation, nahezu die Regel ist; dabei kombinieren sich die beiden soeben hervorgehobenen Tatsachen nicht selten in der Weise, daß z. B. nur die männlichen Mitglieder einer Familie von der Krankheit betroffen werden; doch kommt die gleiche Tatsache auch in der weiblichen Linie der betroffenen Familie vor; für den wesentlichen Einfluß der Heredität spricht das häufige Vorkommen in verschiedenen Linien derselben Familie, wobei noch die Tatsache auffällt, daß nicht selten die Krankheit jedesmal in demselben Alter zum Ausbruche kommt; Fälle direkter Heredität fehlen, da die Krankheit, in früher Jugend beginnend, die Kranken meist früher hinrafft oder schon ganz hilflos gemacht hat. Hereditäre neuropathische Verhältnisse scheinen nicht ganz belanglos zu sein, da die Kranken selbst, wie erwähnt, nicht selten psychisch defekt sind, oder deren Familien sich durch das Vorkommen zahlreicher Fälle von Geistesstörung auszeichneten; das gleiche gilt für konstitutionelle Neurosen und grobe Neuropathien. — Zuweilen werden auch Heiraten zwischen nahen Verwandten angeführt. Bezüglich anderer ätiologischer Momente ist nichts Sicheres bekannt; in einzelnen Fällen werden schlechtere äußere Verhältnisse, langwierige Skrofulose, Infektionskrankheiten, unter denen Masern oft genannt werden (ferner Typhus und Erysipel), Sturz aus dem Bette angeführt; es handelt sich offenbar

dabei um Hilfsmomente. Von Ziehen ist auf Beziehungen der Dystr. musc. progr. inf. zu angeborenen Muskeldefekten und infantilem Kernschwund hingewiesen worden.

Bezüglich der pathologischen Anatomie liegen namentlich hinsichtlich der Muskeln zahlreiche Untersuchungen vor, ziemlich reichlich auch am Lebenden mittels Harpunierung unternommen; aber auch für das Nervensystem liegen schon jetzt mehrere Untersuchungen vor.

Schon makroskopisch erweisen sich die Muskeln mehr oder weniger hochgradig verändert; ihre Farbe wechselt vom Gelbrot bis zum Gelbweiß und Gelb; bald zeigt sich eine auch dem freien Auge merkbare interstitielle Fettwucherung, bald ist von Muskelfibrillen nichts mehr aufzufinden; in einzelnen Fällen setzt sich die Fettwucherung auch in das sehnige Gewebe weiter fort, es schwinden die Grenzen zwischen Muskelbauch und Sehne, in einem Falle waren die sehnigen Inskriptionen der Recti zu dicken Fettwülsten umgestaltet; in anderen Fällen vertritt die Stelle des Fettes reichliches Bindegewebe; die Muskeln fühlen sich in ersterem Falle weich, teigig, selbst wie ein Lipom an, im letzteren ungewöhnlich derb, selbst in relaxiertem Zustande. Bezüglich der histologischen Details herrschen zwischen den verschiedenen Beobachtern nur wenige, unwesentliche Differenzen, die namentlich die Frage des Verhältnisses von Fettgewebs- und Bindegewebswucherung betreffen; die zahlreichen darüber vorliegenden Untersuchungen zeigen, daß beide entweder allein oder auch vereinigt vorkommen können; bald ist das Fettgewebe zwischen den Muskelfibrillen sehr reichlich, und nur Reste eines hyperplastischen, an Kernen und spindelförmigen Elementen reichen Bindegewebes machen es wahrscheinlich, daß die Entwicklung des Fettgewebes im präexistierenden und gewucherten Bindegewebe erfolgt sei, in einzelnen Fällen wieder prävaliert das Bindegewebe stellenweise über das Fettgewebe und schließlich gibt es Fälle, wo es zu gar keiner Fettgewebsentwicklung gekommen und zwischen den Muskelfibrillen sich nur reichliches fibrilläres Bindegewebe findet. (Für solche Fälle war der von Duchenne vorgeschlagene Name Paralysie myosclérique oder die Jaccoudsche Bezeichnung Sclérose muscul. progr. bestimmt.) Das gewucherte Bindegewebe ist kernreich und enthält zahlreiche Gefäße. Zwischen jenen verschiedenen Befunden finden sich zahlreiche Übergangsstufen. Die Muskelfibrillen selbst zeigen eine einfache fortschreitende Atrophie, sie werden immer dünner, schmächtiger und schließlich bleiben die leeren Sarcolemmaschläuche mit vermehrten Kernen (Kernschläuche) zurück und bilden wahrscheinlich einen Faktor bei der Vermehrung des interfibrillären Bindegewebes. Der Prozeß der Atrophie schreitet jedoch nicht gleichmäßig alle Primitivfibrillen ergreifend fort, sondern in ganz unregelmäßiger Weise, so daß neben noch normalen Fasern schon nahezu völlig atrophische Fibrillen sich finden. Von diesen wohl als Norm zu bezeichnenden Veränderungen finden sich jedoch auch Ausnahmen, so in einzelnen Fällen Zerfall in der Längsrichtung mit Verlust der Querstreifung (fibrilläre Zerklüftung); in seinem sehr genau untersuchten Fall wies Brieger transversale Zerklüftung und parenchymatöse Trübung als die ersten Erscheinungen nach; in einzelnen Fällen fand sich fettige Degeneration, und zugleich waren einige Fasern wachsartig oder hyalin entartet; in einzelnen Fällen fand sich mehr oder weniger reichliche Vermehrung der Muskelkörperchen; häufig ist Vacuolenbildung und Spaltbildung. Martini beschrieb eine von ihm so genannte seröse röhrenförmige Degeneration, welche darin bestand, daß sich in der quergestreiften Substanz zahlreiche rundliche Spalten bildeten, die vielfach durch Schwund der umgebenden Substanz zusammenflossen und welche neuerlich als eine durch Zusammenfließen kleiner Vacuolen entstandene

Vacuolisierung erkannt wurde; von einzelnen Autoren endlich, zuerst von Cohnheim, Eulenburg, Knoll, dann namentlich von Erb, Hitzig u. a., wurden unter den atrophischen Fibrillen einzelne hypertrophische, bis auf das dreifache Volumen vergrößerte Muskelfibrillen gefunden, die normale Struktur und nur hie und da feine Körnung oder Verfettung zeigten. Cohnheim und Knoll fanden auch zuerst dicho- und trichotomische Teilungen der hypertrophischen Muskelfibrillen. Auch an nichthypertrophischen Fasern kommen solche Teilungen vor. Neuromusculäre Bündel scheinen selten vorzukommen; Erb sah solche. Bemerkenswert ist, daß in einzelnen Fällen (Roß, Berger) auch die Muskulatur des Herzens eine den willkürlichen Muskeln ähnliche Degeneration zeigte, ebenso wie sich auch eine solche an willkürlichen Muskeln fand, die keine nachweisbare Funktionsstörung gezeigt hatten. Die Hypertrophie der Fibrillen bildete den Angelpunkt bei den Diskussionen über die Frage, ob die histologischen Veränderungen der Muskeln bei der myopathischen Muskelatrophie (Pseudohypertrophie, juvenile Dystrophie) sich in einer charakteristischen Weise von denjenigen bei der spinalen Muskelatrophie unterscheiden. Man war geneigt, ein massenhaftes Auftreten, bzw. eine sehr bedeutende Größe der hypertrophischen Fibrillen neben atrophischen als Ausdruck der primären Myopathie aufzufassen. Jedoch haben die zahlreichen Untersuchungen, welche durch diese interessante Streitfrage angeregt wurden, immer mehr zu der Ansicht geführt, daß der Muskelbefund bei den myopathischen Muskelatrophien sich in wesentlichen Punkten von demjenigen bei der spinalen Muskelatrophie nicht unterscheidet. Auch die verschiedenen Formen der myopathischen Muskelatrophie differieren unter sich nach dieser Richtung nicht. Was die Befunde bei in vivo exstirpierten Muskelstückchen betrifft, so ist zu beachten, daß diese auch in der Norm zahlreiche scheinbar hypertrophische Fasern aufweisen, worauf zuerst Auerbach, später Oppenheim und Siemerling aufmerksam gemacht haben, eine Erscheinung, welche nach Auerbach und Zuntz auf die Contraction infolge der Durchschneidung zurückzuführen ist und zu Täuschungen nicht Anlaß geben kann, wenn man die Distanzen der Querstreifung berücksichtigt.

Eines besonderen Befundes von Fürstner ist hier noch Erwähnung zu tun: nämlich einer Vergrößerung, konzentrischen Schichtung und Auflockerung (anscheinend durch Lymphstauung) in den sog. Muskelknospen. Auch diese Alteration fand sich sowohl bei neurotischer als auch bei myopathischer Muskelatrophie.

Die in einzelnen Fällen untersuchten Gefäße der Muskeln zeigten reichliche Kernwucherung und vielfach Verdickung der Wände. Bemerkenswert ist, daß die an Leichenmuskeln gemachten histologischen Untersuchungen dasselbe Ergebnis zeigten wie diejenigen, welche an vom Lebenden exzidierten Muskelstückchen angestellt wurden (Erb). Eine von Brieger gemachte chemische Untersuchung der pseudohypertrophischen Wadenmuskulatur ergab eine bedeutende Vermehrung des Fettgehaltes und eine wesentliche Verminderung des Wassergehaltes.

Weniger zahlreich als die der Muskeln sind die bisherigen Untersuchungen des Nervensystems. Schon Meryon gibt einen (mikroskopisch) normalen Befund am centralen und peripheren Nervensystem an; in neuerer Zeit wurde dieser Befund durch Cohnheim (bloß makroskopisch) und durch Charcot (auch mikroskopisch) bestätigt und speziell die Intaktheit des Sympathicus und der peripherischen Nerven hervorgehoben; nur einmal in einem Muskelnerven des Psoas fand sich eine ausgesprochene Hypertrophie des Achsencylinders. Ein früher hierhergezählter Fall von Barth mit verschiedenen Befunden im Rückenmarke muß neuerdings als zu der von Charcot so genannten Sclérose latérale amyotrophique gehörig ausgeschieden werden.

In einem von Lockhart-Clarke und Gowers mitgeteilten Falle, der übrigens klinisch sehr zweifelhaft charakterisiert ist, fanden sich im Rückenmarke sehr zahlreiche Herde der von dem ersteren so genannten Granular disintegration, körniger Zerfall der ganzen Substanz, sowohl der weißen und grauen Substanz als auch der Wurzeln; es kann jetzt als ziemlich sicher angesehen werden, daß dieser Befund, zum Teil wenigstens gewiß Kunstprodukt, nichts für die besprochene Affektion Charakteristisches ist. In einem von Lange untersuchten Falle (Bäg) fanden sich in den Seitensträngen des Rückenmarks der sekundären Degeneration des Rückenmarks entsprechende Veränderungen; da es sich um einen der Fälle handelt, in welchem Atrophie der Papille als ophthalmoskopischer Befund angegeben wird, und eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns nicht vorgenommen wurde, so muß man sich auch bezüglich dieses Falles reserviert verhalten.

Als die neuesten und bestuntersuchten Fälle müssen die von Friedreich-Schultze, Brieger, Roß, Middleton, Berger, Singer, C. Westphal, Erb, Santesson, Keferstein publizierten hingestellt werden; dieselben lassen es als eine feststehende Tatsache erscheinen, daß weder eine ausgeprägte Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner und der vorderen Wurzeln, noch eine Atrophie der peripherischen Nerven, abgesehen von den noch nicht berücksichtigten Endigungen derselben, die Grundlage der in Rede stehenden Affektionen sind (Schultze). Einzelne diesen übereinstimmenden entgegenstehende Befunde anderer Autoren (Kesteven, Pekelharing, Brigidi, Bramwell, Drummond, Götz, Gibney) sind ungenügend oder halten einer strengen pathologisch-anatomischen Kritik nicht stand. Erb hat in seinem Fall einige vielleicht veränderte Ganglienzellen in den Vorderhörnern gefunden, bei intakten vorderen Wurzeln und peripherischen Nerven; er hält jedoch den Befund selbst für zweifelhaft.

Soweit die im Vorangehenden mitgeteilten pathologisch-anatomischen Befunde einen Schluß erlauben, wird man berechtigterweise, da bisher die Mehrzahl aller reinen, in exakter Weise untersuchten Fälle völlige Intaktheit sowohl des centralen als auch des peripherischen Nervensystems ergeben haben, die Pseudohypertrophie der Muskeln als myopathischen Prozeß betrachten dürfen, der auf einer hereditären oder congenitalen Disposition (nutritive und formative Schwäche, Friedreich) der willkürlichen Muskulatur beruht; ob dabei, wofür einige oben angeführte Tatsachen sprechen, nicht doch in letzter Linie das Nervensystem eine Rolle, etwa trophischer Natur, spielt, hält Verfasser trotz der pathologisch-anatomischen Befunde nicht für entschieden. (Auch Erb, Vulpian, Landouzy und Dejerine neigen zu dieser Hypothese.) Dänhardt führt als Momente, welche dafür sprechen, daß auch die myopathische Form der Muskelatrophie eine centrale Trophoneurose sei, auf: die Symmetrie der Lokalisation, die Koinzidenz mit sonstigen centralen Affektionen, die häufig nachweisbare neuropathische Belastung, endlich das gemeinsame Vorkommen myopathischer und spinaler Muskelatrophie in einer und derselben Familie. Hier reihen sich einige Fälle an, welche wie Pseudohypertrophie, bzw. juvenile Dystrophie verlaufen sind, auch familiären Charakter gezeigt haben und doch spinale Degenerationen aufwiesen. So hat Heubner einen dem Typus der primären Myopathie entsprechenden Fall mit Schwund der Vorderhornganglienzellen und vorderen Wurzeln veröffentlicht. Ähnliche Mitteilungen liegen von Preiß und Werdnig, Port, Rocoz und Cruchet vor.

2. Atrophische Form der Dystrophia muscul. progr. Infantum (mit Beteiligung des Gesichts nach Duchenne, Dejerine und Landouzy). Die Affektion beginnt schon im Kindesalter, in einzelnen Fällen später, selbst in vor-

gerücktem Alter, meist symmetrisch an der Gesichtsmuskulatur; am häufigsten betroffen ist der Orbicularis oris, durch dessen zuweilen mit interstitieller Fettentwicklung kombinierte Atrophie der Mund eine in vielen Fällen charakteristische Deformität, die „Tapirlippe", zeigt und die Funktion der Lippen mehr oder weniger hochgradig beeinträchtigt erscheint; ihm reiht sich an der Orbicularis palpebr., durch dessen Atrophie der Augenverschluß nur unvollständig gelingt; infolge Beteiligung der Zygomatici, Risorii, Levatores propr. lab. sup. und der Levatores lab. sup. alaeque nasi erhält der Gesichtsausdruck etwas Maskenhaftes, beim Lachen in die Breite Gezogenes, durch die Beteiligung der Frontales bleibt die Stirn glatt; die übrige Muskulatur am Kopfe bleibt meist, die am Halse konstant frei; in seltenen Fällen kommt es zur Atrophie der Zungenmuskulatur. Beim Weiterschreiten der Atrophie greift dieselbe zumeist auf die Muskulatur der oberen Extremitäten, u. zw. werden zumeist die Schulter- und Oberarmmuskeln in toto atrophisch, während Supra- und Infraspinatus, sowie Subscapularis (nicht immer, Westphal) und die Beuger der Hand und der Finger intakt bleiben; in seltenen Fällen geht die Atrophie von den Schultermuskeln oder den unteren Extremitäten aus und ergreift erst später die Gesichtsmuskeln; das von Landouzy und Dejerine als konstant hingestellte Fehlen von Hypertrophie der Muskeln ist von Westphal als nicht immer zutreffend nachgewiesen worden; fibrilläre Zuckungen fehlen, die elektrische Erregbarkeit zeigt sich meist nur quantitativ verändert, Entartungsreaktion nur ausnahmsweise an einzelnen Muskeln, das Kniephänomen fehlt zuweilen in späteren Stadien; in einzelnen Fällen kommt zu oft bedeutenden Beugecontractionen (besonders im Biceps).

Bemerkenswert ist auch bei dieser Form die Heredität und Familienanlage sowie die Kombination mit Geistesstörung (circuläre Geistesstörung neben chronischer Paranoia) und Diabetes insipidus (Westphal). In den zwei bisher vollständig anatomisch untersuchten Fällen (Landouzy und Dejerine, Blocq und Marinesco) fand sich das centrale und peripherische Nervensystem vollständig intakt, die atrophischen Muskeln zeigten einfache Atrophie der Primitivbündel mit Kernwucherung, leichte Sklerose und Adipose in einigen derselben; stellenweise fand sich wahre Muskelhypertrophie, die seither auch von anderen Untersuchern an exzidierten Muskelstückchen nachgewiesen worden ist.

Außer der Tatsache des familiären Vorkommens, den klinischen Analogien und dem anatomischen Befunde sprechen für die Zugehörigkeit dieses „Typus" zur Pseudohypertrophie die Beobachtungen Westphals und ein älterer Fall von Langdon Down, in welchem bei sonst typischem Verlaufe ausgesprochene Pseudohypertrophie an verschiedenen Muskeln vorhanden war, während wieder andere Fälle (Charcot, Buß) Übergänge zu Erbs juveniler Form darstellen. Erb wünscht noch eine Form der kindlichen Muskelatrophie unterschieden zu wissen: Atrophische Form ohne Gesichtsbeteiligung. Das für die Begründung dieser Form vorliegende Material ist aber bis jetzt zu dürftig, um dieselbe und ihre eventuelle Sonderstellung genügend zu bestimmen.

II. Dystrophia musc. progr. juvenum et adultorum.
(Juvenile Form der progressiven Muskelatrophie.)

Dieselbe beginnt, meist unbeachtet, vor dem 20. Lebensjahre, zuweilen jedoch bis ins Säuglingsalter zurückreichend, selten erst im mittleren Lebensalter beginnend, mit allmählicher Schwäche und Abmagerung bestimmter Muskelgruppen; der Verlauf ist ein absatzweiser, chronischer, Jahrzehnte umfassender. Störungen der Sensibilität der Sinnesorgane, des Gehirns fehlen, das Kniephänomen ist abgeschwächt oder

fehlt nur bei Beteiligung des Quadriceps, fibrilläre Zuckungen fehlen fast immer, die mechanische Erregbarkeit der stärker betroffenen Muskeln ist meist erloschen, die elektrische Erregbarkeit derselben quantitativ herabgesetzt. In einem allerdings nicht typischen Falle von Schultze fand sich Entartungsreaktion einzelner Muskeln, doch handelt es sich, wie auch in einer gleichen Beobachtung Zimmerlins, um ein ganz ausnahmsweises Vorkommnis, dessen differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber, der „spinalen" progressiven Muskelatrophie nicht überschätzt werden darf. Die Beteiligung der Muskeln an der Atrophie ist eine nicht ganz typische; zuerst und am schwersten betroffen sind die Muskeln am Rücken, Schulterblatt, Schultergürtel und Oberarm, u. zw. oft nur partiell; dann folgen die der Lende, des Beckengürtels und Oberschenkels, die Vorderarmmuskeln, mit Ausnahme des Supinator longus, bleiben lange verschont, ebenso die kleinen Handmuskeln; am Unterschenkel ist das Peroneusgebiet und die Wadenmuskulatur beteiligt. Gleichzeitig mit dieser Atrophie zeigen einzelne Muskeln zum Teil wahre, zum Teil Pseudohypertrophie, die jedoch im weiteren Verlaufe einer Atrophie Platz machen; am häufigsten von jenen betroffen erscheinen Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, die Teretes, Triceps, Tensor fasciae und Sartorius und besonders die Waden. Von den Bauchmuskeln sind die Recti meist frei oder wenig beteiligt, die Obliqui und Transversi oft atrophisch; Gesichts- und Kaumuskeln bleiben meist frei. Fälle, welche den Übergang zu der oben beschriebenen Duchenneschen Form bilden, zeigen Beteiligung der Gesichtsmuskeln, ebenso wie zuweilen auch Zunge, Gaumensegel, Stimmband- und Augenmuskeln betroffen sein können (Oppenheim). Von einer eingehenden Beschreibung der durch die vorstehend beschriebenen Veränderungen bedingten Funktionsanomalien kann wohl namentlich mit Rücksicht auf die eingehende Darstellung derselben bei der Pseudohypertrophie abgesehen werden. Die Sensibilität ist intakt; die Sphincteren gleichfalls; von seiten der Hirnnerven bestehen keine Symptome. Ganz wie bei der Pseudohypertrophie wird der Gang watschelnd; beim Aufrichten aus liegender Stellung klettert der Kranke an sich hoch; es besteht starke Lendenlordose; infolge der Atrophie der Schultermuskeln haben sich die Schulterblätter von der Wirbelsäule entfernt und nach außen unten gedreht und zeigen eine abnorme Beweglichkeit („lose Schultern"), die Muskelatrophie befällt an den Extremitäten hauptsächlich die mehr central gelegenen Muskeln (Schulter-, Oberarm-, Oberschenkelmuskeln), während die peripherischen verschont bleiben (namentlich Hand- und Fingermuskeln).

Gleichwie die Pseudohypertrophie kann auch die juvenile Form in familiären Gruppen auftreten. Bezüglich des Zustandes der Muskeln haben Erb, Schultze und Hitzig gezeigt, daß sie den gleichen Befund wie bei der Pseudohypertrophie zeigen: Atrophie, Hypertrophie, Kernvermehrung, Spalt- und Vacuolenbildung, wechselnde Bindegewebsvermehrung. Bei einer Reihe von vollständig und genau histologisch untersuchten Fällen fand sich das gesamte centrale und peripherische Nervensystem intakt (Lichtheim, F. Schultze, Landouzy und Déjérine, Dreschfeld, P. Marie Reinhold, Eisenlohr). Im übrigen vgl. oben.

Sieht man jedoch selbst von diesem Zusammentreffen ab, so zeigt auch die Vergleichung der Lokalisation der Muskelerkrankung in beiden Erkrankungen eine ganz auffallende Übereinstimmung, in anderen Fällen wieder zahlreiche Übergänge hinsichtlich der Lokalisation zwischen beiden Formen, die nur durch das Alter der Kranken, Intensität und Dauer der Krankheit bedingt erscheinen; endlich sind auch hinsichtlich der Lipomatose gradweise Differenzen und deutliche Übergänge in Atrophie erwiesen. Der juvenilen Muskeldystrophie gehört auch die sog. hereditäre Form zu.

Zuerst Leyden, später Möbius haben eine Form von „hereditärer Muskelatrophie“ beschrieben, die, von letzterem schon in engere Verbindung mit der Pseudohypertrophie gebracht, neuerlich durch Beobachtungen von Zimmerlin und Erb als der juvenilen Muskelatrophie durch Übergangsformen und wegen des Vorkommens der verschiedenen Formen in einer Familie nahestehend nachgewiesen worden ist. Die Krankheit beginnt meist im vorgeschrittenen Kindesalter, zuweilen jedoch erst im zweiten, dritten oder zu Beginn des vierten Dezenniums, mit Schwäche im Kreuz und in den Beinen, die eintretende Atrophie der Unterschenkel- und Rückenmuskulatur wird oft durch starke Fettentwicklung maskiert, im langsamen Fortgange werden Schultern und Oberextremitäten ergriffen, die Kranken gelähmt, erliegen einer interkurrenten Affektion; die Sensibilität, die Augenmuskeln sowie die von der Medulla oblongata aus innervierte Muskulatur bleiben frei. Zimmerlin zeigte, daß in einzelnen Fällen die Atrophie auch an der oberen Körperhälfte (Mm. serratus magnus, Pectoralis, Biceps, Triceps, Extensoren und Supinatoren am Vorderarm) beginnen kann, u. zw. geschieht dies, falls der Beginn hinter die Pubertät fällt, und daß in einem Falle in einzelnen atrophischen Muskeln mäßige Entartungsreaktion vorhanden war.

Durch die im vorstehenden gegebene Skizze der verschiedenen „Typen“ der nicht „spinalen“ Muskelatrophie, deren Zusammengehörigkeit sich immer fester gründet, erscheint die Differentialdiagnose gegenüber der „spinalen“ progressiven Muskelatrophie, Amyotrophia spinalis progressiva (Erb), Typus Duchenne-Aran, im wesentlichen gegeben; die klinischen Kennzeichen der letzteren, langsam fortschreitende, meist an den Hand- und Schultermuskeln beginnende individuelle Atrophie vieler Muskeln, Entartungsreaktion an einem Teile derselben, fibrilläre Zuckungen lassen die Differenz gegenüber jener klar hervortreten. Die Klarstellung eines noch dunklen Zwischengebietes, dessen Fälle als Kombination von primärer Muskelerkrankung und spinaler Amyotrophie (vgl. oben Heubner etc.) angesehen werden müssen, muß weiterer Detailforschung anheimgestellt bleiben.

Bezüglich der Prognose ist nur wenig Besonderes zu sagen; der Gang ist schon früher als ein in der Mehrzahl der Fälle progressiver geschildert; Duchenne will im frühesten Stadium zwei Heilungen erzielt haben, u. zw. auch nur im ersten Stadium durch direkte Faradisierung der Muskeln in Verbindung mit Hydrotherapie, Massage und innerlichem Gebrauche von Lebertran. Da, wie wir gesehen, die Heredität von großem Einflusse ist, so wird der Prophylaxis eine wesentliche Rolle zufallen, und Kinder solcher Familien werden namentlich vor frühzeitiger und exzessiver Muskelbewegung zu bewahren sein. Die Grundzüge der Behandlung bilden: Bewegungsübungen der Muskeln ohne Überanstrengung, bei kräftiger Ernährung; Elektrizität; Massage; feuchte Einpackungen und Abreibungen, Duschen, Bäder; Bewegung der Gliedmaßen im Bade. Von inneren Mitteln kann man Strychnin, Arsenik, Eisen versuchen. Endlich bildet einen wesentlichen Teil der Behandlung die Verwendung zweckmäßiger Geh- etc. Apparate (Hessing u. a.) und die eventuellen chirurgischen Eingriffe zur Beseitigung von Deformitäten (Tenotomie, Sehnentransplantation, Arthrodese).

Literatur: Étienne, Sur les atrophies muscul. progr. d'origine myelopath. Nouv. Icon. de la Salp. 1899. — Finkelnburg, Anat. Befund bei progr. Muskelatrophie in den ersten Lebensjahren. D. Z. f. Nerv. XXXV. — Kuh, Die Dystrophia muscul. progr. und deren orthopäd. Behandl. Prag. med. Woch. 1905, p. 215. — Mott u. Tretgold, Some observations on prim. degenerations of the motor tract. Br. 1902. — Port, Beitr. z. Lehre von der Dystrophia musc. progr. Ztschr. f. kl. Med. LIX. — Raffan, A case of neuromuscul. paral. (Charcot-Marie-Tooth type). Scottish med. and surg. j. 1907. — Rocoz et Cruchet, Sur un cas de myopathie primit. A. de méd. des enfants. IX. — Schlippe, Hochgradige Contracturen u. Skeletatrophie bei Dystrophia musc. progr. D. Z. f. Nerv. XXX. — Spiller, Myopathy of the distal type (Charcot-Marie-Tooth type). J. of. nerv.

and. ment. dis. 1907. — Villers, Un cas d'atrophie muscul. progr. du type Duchenne-Aran. J. de méd de Bruxelles. 1897. — Ziehen, Beziehungen zwischen angeb. Muskeldefekten, infantilem Kernschwund und Dystrophia muscul. progr. inf. Berl. kl. Woch. 1908 Nr 34. *(Pick) Goldscheider.*

Progressive Paralyse. Die Ätiologie der progressiven Paralyse war vor 25 Jahren noch nicht so geklärt wie heute. Damals nahm eine große Anzahl von Autoren an, daß diese Krankheit lediglich durch einen erschwerten Kampf ums Dasein, durch ein Leben unter stetem Kummer, Strapazen und Aufregungen hervorgerufen werde. Deshalb, so führte man aus, sei die Paralyse auch beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen. Aber schon damals wurden immer dringendere Stimmen laut, welche mit Nachdruck darauf hinwiesen, daß der Syphilis eine besondere Rolle bei der Entstehung der progressiven Paralyse zukomme. Als ein Hauptführer dieser Stimmen darf Mendel bezeichnet werden. Allmählich ist die Zahl der Anhänger der ersteren Anschauung immer kleiner geworden, und heute befinden sich die meisten Autoren im Lager der Anhänger der Syphilisätiologie der Paralyse. Die Resultate der Wassermannschen Serumreaktion haben wohl die letzten Zweifler noch zu dieser Anschauung bekehrt.

Immerhin möchte ich aber doch hervorheben, daß noch vor wenigen Jahren, unter anderem im Jahre 1906, Ford Robertson über auf Tierexperimente sich stützende Untersuchungen berichtete, welche zu einer ganz anderen Ätiologie der Paralyse führten. Hiernach ist es ein etwas veränderter Löfflerscher Diphtheriebacillus, welcher sich in den Schleimhäuten des Gastrointestinaltractus, der Respirationsorgane und des uropoetischen Systems einnistet und durch seine Toxine die Erscheinungen der Krankheit hervorruft. Dem Trauma, der Syphilis, dem Alkohol kommt nur die Aufgabe zu, den Boden für die Invasion dieser Organismen vorzubereiten. In ähnlicher Weise hatten früher bereits andere Autoren der englisch-amerikanischen Literatur die Paralyse auf rheumatoide Toxine zurückführen wollen. Diese Anschauungen haben indessen in der deutschen Literatur wenig Anklang gefunden und, soweit mir bekannt ist, auch keinerlei Nachprüfung oder Bestätigung erfahren.

Von der Bedeutung einer erblichen Disposition wollte man bis vor wenigen Jahren noch wenig bei der progressiven Paralyse wissen; erst in neuerer Zeit hat Näcke und nach ihm Dreyfuß die Bedeutung einer erblichen Veranlagung wieder in ein schärferes Licht gerückt. Näcke schießt vielleicht dabei etwas über das Ziel hinaus, Dreyfuß drückt sich vorsichtiger aus. Sicher war der Standpunkt, den man früher eingenommen hatte, nicht ganz richtig, denn ohneweiters wird man zugeben müssen, daß ein weniger disponierter Mensch unter den gleichen Bedingungen nicht so leicht schwerer an Paralyse erkrankt als ein mehr disponierter, dafür sprechen entschieden auch die statistischen Untersuchungen von Näcke. Wenn wir heute auch wissen, daß die Wassermannsche Serumreaktion aus der Spinalflüssigkeit so gut wie bei 100% der Paralytiker positiv ist, so ist damit zwar erwiesen, daß bei allen diesen Fällen Syphilis vorgelegen und wohl auch bei dem Zustandekommen der vorliegenden Krankheit eine Rolle gespielt hat, aber der Schluß ist durchaus noch nicht gerechtfertigt, daß nun jeder, der Syphilis gehabt hat, eine Paralyse bekommen muß, wenn man vielleicht auch heute sagen kann, daß jeder Paralytiker syphilitisch gewesen ist (Plaut).

Eine Statistik darüber, was aus syphilitisch gewesenen Menschen wird, besitzen wir nicht und wird wohl auch kaum zu erlangen sein. Wir können nur nach dem allgemeinen Eindruck, den wir aus der Praxis haben, darüber urteilen. Wenn ich die Fälle verfolge, die an mir, namentlich in meinem näheren Bekanntenkreis, in den letzten 25 Jahren vorübergegangen sind, so muß ich hervorheben, daß ich eine Reihe von Fällen verfolge, welche sich vor 25 Jahren Syphilis geholt

haben, bei denen aber noch keinerlei Störungen nach irgend einer Richtung hervorgetreten sind, bei denen, das möchte ich besonders betonen, die zum Teil zahlreichen und meist schon erwachsenen Kinder ganz gesund sind. Über ähnliche Erfahrungen wird auch von anderer Seite berichtet. Sie beweisen zum mindesten, daß es auch Menschen gibt, welche syphilitisch gewesen sind, ohne daß sich Folgeerscheinungen entwickeln. Einzelne Autoren, so namentlich Fournier, sind der Ansicht, daß eine sehr energische Behandlung der ersten Anzeichen der Syphilis nach der Infektion zur Erzielung dieses Resultates sehr wichtig ist. Sodann sehen wir, daß nach einer syphilitischen Infektion, wenn Folgeerscheinungen für das Centralnervensystem auftreten, diese außerordentlich verschiedenartig sein können. Der eine bekommt eine Tabes, der Zweite eine Paralyse, der Dritte eine echte Hirnsyphilis, der Vierte eine Lues cerebrospinalis (luetische, spastische Spinalparalyse), der Fünfte eine multiple luetische Neuritis. Ja, nach den Mitteilungen von Nonne sehen wir, daß bei der Infektion mit ein und demselben Virus bei den verschiedenen Persönlichkeiten ganz verschiedene Arten syphilitischer oder metasyphilitischer Erkrankungen des Nervensystems auftreten können. Dabei sei auch bemerkt, daß bei einer conjugalen syphilitischen Infektion durchaus nicht immer beide Ehegatten an Paralyse erkranken, sondern sehr oft der eine eine Tabes, der andere eine Paralyse bekommt, und umgekehrt. Diese eigentümliche Tatsache muß einen Grund haben. Der Grund kann nach meiner Überzeugung nur in einer sehr verschiedenen Disposition seine Erklärung finden. Begreiflicherweise kann diese Disposition endogenen Ursprungs und durch exogene Ursachen verstärkt sein. Edinger hat sicher recht, wenn er zur Erklärung dieser eigentümlichen Tatsache seine Aufbrauchtheorie aufstellt. Diese geht dahin, daß aus zum Teil noch unbekannten Ursachen, wahrscheinlich eben aus einer anererbten Disposition, einzelne Systeme unserer Centralorgane besonders leicht aufbrauchbar sind, und daß gerade diese Systeme besonders befallen werden, wenn geeignete Schädlichkeiten einwirken. Selbstverständlich kann diese Disposition zum Aufbrauch wie ich bereits angedeutet habe, durch exogene Ursachen noch verstärkt werden. Hierzu gehören der Alkoholismus, Überanstrengung und Strapazen, ein Leben unter Kummer und Sorgen, ein aufreibendes Hasten, um in der Karriere vorwärts zu kommen, Infektionskrankheiten (Influenza) und schließlich auch das Trauma. Sicher spielt auch der allgemeine Kulturzustand des betreffenden Volkes eine Rolle (Domestikation, Kräpelin, Rudin). Nach den Ausführungen Kräpelins scheint die Gefahrquote, an Paralyse zu erkranken, mit zunehmender Kultur zu wachsen. Die Frage, ob die geringere Zahl von Paralytikern bei den nichttrinkenden Völkerschaften auf der Alkoholabstinenz beruht, ist nach meiner Überzeugung noch nicht ganz geklärt. Auffallend ist jedenfalls die gegen einen solchen Zusammenhang sprechende Tatsache, daß die Juden, welche bekanntlich im allgemeinen nur selten einen Abusus spirituosorum treiben, in einem verhältnismäßig großen Prozentsatz an Paralyse erkranken. Doch können auch zur Erklärung hierfür noch andere Gesichtspunkte geltend gemacht werden.

Auch andere Gifte können bei der Entstehung der Paralyse eine Rolle spielen, so z. B. das Blei (Bleiparalyse).

Wenn diese meine Anschauung richtig ist, ergibt sich ohneweiters, daß wir auch die auf Grund einer angeborenen Veranlagung prädisponierenden Momente bei dem Studium der Ätiologie der Paralyse nicht ganz außer acht lassen dürfen.

Wir können hiernach also durchaus nicht sagen, daß die Syphilis allein die Paralyse bedingt, denn sonst müßte ja jeder, der Syphilis gehabt hat, eine Paralyse bekommen.

Es kommen vielmehr in den meisten Fällen noch eine Reihe schädigender Momente hinzu. Wir sehen das ja auch bei der juvenilen Paralyse, welche gegenwärtig in steigender Häufigkeit beobachtet wird.

Die Diagnose ist uns heute wesentlich erleichtert, weil auch bei der hereditären Syphilis die Wassermannsche Reaktion positiv ist, wir sehen aber auch, daß die hereditär Syphilitischen durchaus nicht alle eine Paralyse bekommen, sondern nur ein Teil, andere werden epileptisch, und andere wieder bekommen cerebrale Gefäßerkrankungen mit nachfolgenden cerebralen Kinderlähmungen u. dgl.

Wenn wir die Fälle von Paralyse, wie sie sich uns darbieten, betrachten, so fällt uns auf, daß die Paralyse im großen und ganzen bei den Kopfarbeitern, d. h. bei denjenigen, welche dazu gezwungen sind, sich besonders mit Hilfe ihrer intellektuellen Tätigkeit im Leben zu behaupten, verhältnismäßig früher ausbricht als bei denjenigen, welche sich mehr mit ihrer Hände Arbeit ernähren. So z. B. sehen wir, daß Ärzte, Offiziere, Richter, Kaufleute und ähnliche Berufsklassen ihre Paralyse gewöhnlich schon zu Beginn des vierten Lebensjahrzehnts bekommen, namentlich wenn sie nachgewiesenermaßen intensiv geistig tätig gewesen sind, oder wenn noch andere exogene Ursachen, wie ich sie oben genannt habe, eingewirkt haben. Die sog. Handarbeiter erkranken dagegen gewöhnlich erst Ende der Vierzigerjahre, ja, sogar erst Anfang der Fünfzigerjahre, an progressiver Paralyse.

Eine wichtige Frage ist nun die, welche Rolle das Trauma in der Ätiologie der Paralyse spielt. Wenn man früher häufiger von einer traumatischen Paralyse gesprochen hat, so ist es in den letzten Jahren davon wieder stiller geworden. Ich habe auch den Eindruck, daß die Fälle, die man früher als traumatische Paralyse bezeichnete, bei denen sicher keine Syphilis vorgelegen hatte, etwas anderes darstellen als das, was wir unter Paralyse klinisch betrachten. Es handelt sich zum Teil um einfache Verblödungszustände mit einigen organischen Symptomen, die durch das Trauma vielleicht direkt bedingt waren.

In der Praxis werden wir häufig vor die Frage gestellt, ob eine Paralyse durch einen Unfall hervorgerufen sei. Diese Frage ist meist außerordentlich schwer zu beantworten. Immerhin müssen wir uns aber sagen, daß unter Umständen ein syphilitisch gewesener Mensch durch einen Unfall so schwer geschädigt werden kann, daß eine Paralyse sich entwickelt. Natürlich gehört dazu eine entsprechende Disposition, die auch durch anderweitige exogene Schädlichkeiten noch verstärkt sein kann. Immerhin würde aber ein solcher Zusammenhang genügen, um im Sinne unserer sozialen Versicherungsgesetzgebung in entsprechendem Falle die Frage des Zusammenhangs zwischen Unfall und Paralyse zu bejahen.

Man findet häufig angegeben, daß ein solcher Zusammenhang zwischen Unfall und Paralyse nur angenommen werden kann, wenn eine Reihe von nervösen Symptomen von dem Unfall zur Paralyse hinüberleiten. Ich stehe auf einem anderen Standpunkt, denn es lehrt uns die Erfahrung, daß die Paralyse gelegentlich, und namentlich bei den Menschen der arbeitenden Klasse, die nicht viel auf sich achten, ohne ausgesprochene Prodrome entsteht. Auch vermag ich nicht einzusehen, weshalb nun sofort nach dem Unfall Erscheinungen auftreten sollen, welche zur Paralyse hinüberführen. Wir sehen ja auch in den Fällen, bei denen ohne Unfall eine Paralyse entsteht, daß zwischen dem Primäraffekt und dem Ausbruch der Paralyse eine größere Reihe von Jahren vergeht, während denen sich die Patienten des besten Wohlbefindens erfreuen. Auch möchte ich hierbei bemerken, daß wir dieses Inkubationsstadium, wenn ich so sagen darf, bei den Kopfarbeitern wesentlich kürzer finden als bei den Handarbeitern; bei den ersteren 6—9 Jahre, bei den

letzteren 9—13 Jahre und darüber. Wenn nun ein schwereres Trauma das Centralorgan eines syphilitisch gewesenen Menschen trifft, dann ist es doch unmöglich im stande, sofort die paralytische Veränderung zu erzeugen, es schafft vielmehr nur einen Zustand im Gehirn, der der Entfaltung der schädlichen Eigenschaften der theoretisch postulierten Metatoxine der Syphilis Raum gibt. Macht nun also zufällig das Trauma keine länger dauernden Folgen in Gestalt von nervösen Erscheinungen, dann wird man auch einen Zwischenraum finden, in dem der Patient sich frei fühlt, bis die ersten Erscheinungen der Paralyse kommen. Natürlich wird es auch immer Fälle geben, bei denen die nervösen Folgeerscheinungen des Unfalls ohne Zwischenraum sich mit den ersten Erscheinungen der Paralyse verbinden. Im allgemeinen bin ich, wie andere Autoren, geneigt, solche Fälle, welche direkt nach dem Unfall an Paralyse erkranken, in die Gruppe zu reihen, bei denen der Unfall wahrscheinlich durch die bisher nicht bemerkte und latent gebliebene Paralyse veranlaßt ist, und bei denen also der Unfall die bereits latent vorhandene Paralyse so verschlimmert hat, daß sie sichtbar in Erscheinung tritt. Gerade solche Fälle sehen wir außerordentlich häufig in unserer Praxis, und in diesen Fällen kann natürlich eine Entschädigung nur insofern in Betracht kommen, als die durch den Unfall bedingte Verschlimmerung der Paralyse die Erwerbsfähigkeit erheblich einschränkte und früher aufhören ließ, als das ohne den Unfall wahrscheinlich gewesen wäre. Sieht man die Akten von solchen Fällen von Unfall und Paralyse durch, wo von dem Unfall eine ununterbrochene Symptomenkette zu der Paralyse hinüberführt, so hat man oft den Eindruck, daß diese einzelnen Symptome, welche in dem Interspatium vorhanden gewesen sind, geradezu, sit venia verbo, mit den Haaren herbeigezogen werden. Dies findet man besonders in den Reliktenprozessen, wo namentlich die Frauen bereits verstorbener Paralytiker oft die einzigen Zeugen sind für derartige intervalläre nervöse Symptome. Man sieht auch dementsprechend, daß diese Symptome immer deutlicher markiert werden, je weiter das Rentenstreitverfahren fortschreitet.

Im allgemeinen wird man nach einem schwereren, mit Hirnerschütterung oder mit Basisfraktur oder mit anderen Schädel- und Gehirnverletzungen verbundenen Unfalle, wenn 1—$1\frac{1}{2}$ Jahre nach diesem Unfall eine Paralyse sich entwickelt, einen ursächlichen Zusammenhang nicht ganz in Abrede stellen können, auch wenn der Patient nachweislich syphilitisch gewesen ist und wenn auch in den Zwischenräumen keine deutlich erkennbare Kette von krankhaften Erscheinungen vom Unfall in die Paralyse hinüberführt. In solchen Fällen wird man, soweit die soziale Unfallversicherungsgesetzgebung in Betracht kommt, einen Zusammenhang unter Umständen auch als wahrscheinlich bezeichnen müssen. Anders liegen aber die Dinge bei der privaten Unfallversicherung, namentlich wenn es zu Zivilprozessen kommt. Hier sehen wir häufig, daß in den Beweisbeschlüssen der Gerichte ein fast mathematischer Beweis verlangt wird, so z. B., daß der Unfall allein die Paralyse herbeigeführt habe, oder daß ohne den Unfall die Paralyse nicht zu stande gekommen wäre. Bei solcher Fragestellung wird man sich verneinend ausdrücken müssen. Einen Vorwurf kann man aus einer solchen Fragestellung den privaten Versicherungsgesellschaften nicht machen, da sie ja nur in dem Sinne entschädigen können, als sich bei Kalkulierung der Prämie voraussehen ließ (Ehrenberg).

Interessant ist auch für unsere ätiologische Betrachtung, daß sich die Zahl der paralytischen Männer zu den paralytischen Frauen etwa wie 4 : 1 verhält, und daß im allgemeinen die Frauen später an Paralyse erkranken als die Männer.

Während man noch bis vor wenigen Jahren unzweifelhaft von einer Zunahme der progressiven Paralyse sprechen konnte, scheint jetzt ein Stillstand in dieser Zu-

nahme, wenn nicht eine Abnahme, eingetreten zu sein. Wichtig ist auch, daß sich die Paralyse bei der städtischen Bevölkerung häufiger findet als bei der ländlichen. Es muß dies zum Teil darauf beruhen, daß die ländliche Bevölkerung im allgemeinen nicht so vielen exogenen Schädlichkeiten ausgesetzt ist, als wie die städtische. Dieser Gedankengang würde auch zur Erklärung für das seltenere Vorkommen der progressiven Paralyse bei den Frauen als bei den Männern in Betracht zu ziehen sein. Es spielt aber noch ein anderes Moment dabei eine Rolle, das ist die Tatsache, daß der städtischen Bevölkerung und auch den Männern viel leichter Gelegenheit gegeben ist, sich syphilitisch zu infizieren, als der ländlichen Bevölkerung und den Frauen.

Ich wende mich jetzt zur Besprechung der Frühsymptome und des Beginnes der progressiven Paralyse. Man liest und hört häufig, daß die progressive Paralyse sich aus einem nervösen Zustand, aus einer Neurasthenie, entwickeln kann. Ich halte dieses Diktum für außerordentlich gefährlich, denn wenn diese Annahme richtig wäre, würde man leicht zu einem ungenauen Untersuchen und zu einer wenig exakten Fragestellung in solchen Fällen kommen. Gewiß kann auch ein von Haus aus nervöser Mensch paralytisch werden, aber wenn die ersten Prodrome der Paralyse da sind, dann haben wir auch immer Zeichen, welche uns auf eine beginnende organische Erkrankung des Gehirns hinweisen, und gerade darauf kommt es für die Praxis an, daß wir mit Rücksicht auf die sozialen Gefahren dieser Krankheit möglichst frühzeitig an die Paralyse denken und sie möglichst frühzeitig sicher feststellen. Einen Menschen in mittleren Jahren, der uns als nervös zugeschickt wird, können wir nur so lange für nervös halten, als er keinerlei Zeichen einer Neuronerkrankung, einer organischen Erkrankung des Gehirns aufweist.

Gerade im Prodromalstadium der progressiven Paralyse haben wir aber außerordentlich häufig nervöse Störungen der verschiedensten Art. Die Patienten erscheinen reizbar, nehmen alles sehr schwer, schlafen schlecht, klagen über Kopfschmerzen und Eingenommensein des Kopfes, auch mit dem Arbeiten will es nicht so recht vorwärts wie sonst, währenddem ihre Initiative, ihre Aktivität noch nicht in erkennbarer Weise gelitten hat. Untersuchen wir jetzt genau, dann finden wir immer eines oder das andere oder auch mehrere der körperlichen Kardinalsymptome der progressiven Paralyse mehr oder weniger angedeutet oder deutlich ausgesprochen.

Diese körperlichen Kardinalsymptome der progressiven Paralyse sind 1. die reflektorische Pupillenstarre (das Arguil-Robertsonsche Phänomen), 2. das Fehlen des Kniephänomens (Westphalsches Zeichen) oder ungleiches Kniephänomen, 3. die artikulatorische oder amnestisch gestörte und verwaschene Sprache, insofern vorher etwas Ähnliches noch nicht vorgelegen hat.

Ich komme auf diese körperlichen Kardinalsymptome später noch zu sprechen. Jedes dieser Kardinalsymptome kann Frühsymptom bei der progressiven Paralyse sein. Manchmal geht jahrelang eine reflektorische Pupillenstarre, vielleicht zunächst auch nur eine Pupillenträgheit voraus, in anderen Fällen finden wir lange vorher ein fehlendes oder differentes Kniephänomen, gelegentlich sind es auch die Achillessehnenreflexe, welche zuerst versagen; auch die Sprachstörung ist nicht selten Frühsymptom bei der progressiven Paralyse. Es fällt den Kranken selbst auf, daß sie schlechter sprechen können als früher, daß sie sich leichter versprechen, und sie suchen deswegen den Arzt auf. In anderen Fällen wieder sieht man, daß sich die Sprachstörung zuerst nach dem gewohnten Genuß einer geringen Menge von

geistigen Getränken markiert, nach dem sich erfahrungsgemäß früher diese Erscheinung nicht einzustellen pflegte.

Was die Sprachstörung betrifft, so ist, namentlich bei der Diagnose, im Prodromalstadium eine gewisse Vorsicht geboten, denn wir sehen gelegentlich auch bei chronisch übermüdeten Menschen eine verwaschene und fast artikulatorisch gestörte Sprache sich zeigen und beobachten ferner unter Umständen beim chronischen Alkoholismus ähnliche, nach Abstinenz wieder verschwindende Erscheinungen. Auch eine Abschwächung und Schwinden des Patellarreflexes sowie Pupillenträgheit und Pupillenstarre kann beim chronischen Alkoholismus sich darbieten, so daß wir in solchen Fällen, wo der Alkohol eine Rolle spielt, immer gut tun, erst eine Abstinenzperiode abzuwarten, bevor wir die Diagnose: progressive Paralyse ins Auge fassen.

Auch noch andere, ja, fast alle organisch bedingten Erscheinungen, welche bei der Paralyse häufig vorkommen, aber nicht zu den Kardinalsymptomen zu rechnen sind, können Frühsymptome sein, so z. B. Augenmuskellähmung, namentlich auch eine Abducensparese. Hierher gehört das Mitflattern der Gesichtsmuskulatur, das wir aber auch, wie ich gleich hier bemerken will, bei erschöpften Neurasthenikern zu sehen bekommen. Allerdings schwindet es hier bei hinreichender Ruhe und Erholung rasch. Frühsymptom ist gelegentlich auch eine eigentümliche, schlaffe Innervation des Gesichts, welche unter Umständen dem Gesichtsausdruck etwas fast maskenartig Starres verleiht. Ich habe in 2 Fällen das Auftreten dieser eigentümlich energielosen Innervation der Gesichtsmuskulatur 5 Jahre dem Ausbruche der progressiven Paralyse vorausgehen sehen. Auch Schreibstörungen treten manchmal lange vor Ausbruch der Paralyse auf. So ist mir ein Amtsrichter in Erinnerung, mit dem ich öfters Entmündigungstermine hatte. Dieser klagte bei mir darüber, daß er seit einiger Zeit sich so häufig verschreibe und nicht einmal seinen Namen mehr schreiben könne. Nach 6 Jahren war dieser Herr an Paralyse erkrankt; in seinem Krankheitsbild war eine außerordentlich schwere Schreibstörung zunächst sehr hervorstechend.

Die progressive Paralyse beginnt in dem Moment, wo auf psychischem Gebiet eine eigentümliche Charakterveränderung einsetzt. Diese Charakterveränderung markiert sich durch einen Mangel an Initiative und Aktivität. Gewöhnlich sind die Angehörigen der Patienten sehr befriedigt, daß der bisher nervöse und leicht erregbare Patient nunmehr ruhig geworden ist und nicht mehr alles so schwer nimmt. Diese Ruhe ist aber ein außerordentlich ominöses Zeichen, denn sie stellt den Markstein dar, durch den der Eintritt der Paralyse gekennzeichnet ist. In diesem Stadium erscheinen die Kranken ruhig, gehalten und sind nicht so leicht aus ihrem Gleichgewicht zu bringen. Die Angehörigen heben rühmend hervor, daß der Patient jetzt nachts auch so gut schläft, daß ihm das Essen gut schmeckt und daß er sich körperlich so erholt. Gewöhnlich sind die Kranken zu dieser Zeit noch in keiner Weise behindert, ihrem Beruf nachzugehen. Nur der, der zu beobachten versteht und den Patienten genauer kennt, bemerkt, daß die Unternehmungslust fast verschwunden ist, auf jeden Fall erheblich nachgelassen hat, daß er die Unannehmlichkeiten des Geschäftes und des Berufes nicht mehr so schwer nimmt, ja, daß er manchmal fast gleichgültig wird. Namentlich die Untergebenen eines solchen Chefs pflegen in diesem Stadium, wie sie sich ausdrücken, aufzuatmen. Nimmt man jetzt einen genaueren neurologischen Status auf, so findet man eines oder mehrere der körperlichen Kardinalsymptome bereits deutlicher ausgeprägt. Fragt man die Frau genauer aus, so hört man gewöhnlich, daß die sexuelle Begehrlich-

keit stark im Zunehmen begriffen ist, und gewöhnlich sieht man, daß bei verheirateten Paralytikern die Frau gravida ist, wenn der Mann zur Anstalt kommt; die Conception stammt meist aus diesem Stadium.

In einzelnen Fällen fällt auch zu dieser Zeit bereits eine starke Gedächtnisschwäche auf. Überhaupt kommen gelegentlich Fälle vor, bei denen eine sehr frühzeitig sich geltend machende Gedächtnisstörung geradezu als Frühsymptom der Paralyse aufgefaßt werden muß. Das Gedächtnis der Paralytiker zeigt meistens eine Störung, wie wir sie auch bei der senilen Seelenstörung finden, d. h., es ist das Gedächtnis für die jüngste Vergangenheit fast vollständig verloren gegangen, während das Gedächtnis für die ältere Vergangenheit noch erhalten geblieben ist. Immerhin gibt es aber auch Fälle, bei denen sich das Gedächtnis gerade umgekehrt verhält, und anderseits wieder Fälle, wo nur eigentümliche Lücken im Gedächtnis nachweisbar sind. Manche bieten auch in ausgeprägtester Weise das Symptom der Konfabulation, so daß man direkt vom amnestischen Symptomenkomplex bei der Paralyse sprechen kann. Sie erzählen über das, was sie am Tage vorher unternommen haben, die abenteuerlichsten Geschichten, um sie ebenso rasch wieder zu vergessen, und produzieren auf diesem Gebiet immer wieder Neues. Unterstützend kommt dabei häufig die Tatsache zu Hilfe, daß sie im Schlaf Geträumtes von wirklich Erlebtem infolge ihrer Urteilsschwäche nicht mehr unterscheiden können (Verifikationen von Träumereien). Manchmal ist die Gedächtnisschwäche so hochgradig, daß die Patienten schon nach wenigen Minuten vergessen haben was passiert ist, z. B. daß sie sich bereits vorgestellt haben, daß sie bereits in dem betreffenden Raume gewesen sind. Manchmal ist es lediglich diese Gedächtnisschwäche, welche zunächst als psychische Veränderung auffällt. Selbstverständlich findet sich dabei gleichzeitig immer eines oder das andere der körperlichen Kardinalsymptome deutlich ausgesprochen. In anderen Fällen wieder sehen wir, oft auch geradezu als Initialsymptom, das bisher leicht erregbare Wesen einer ausgesprochenen Schlafsucht Platz machen. Die Kranken schlafen nicht nur des Nachts ungewöhnlich gut und tief und lange bis tief in den Morgen hinein, sondern auch bei Tage schlafen sie fast sofort ein, sobald sie irgendwo Platz genommen haben und eine stärkere Anregung von draußen fehlt. In einem Falle sah ich derartige Schlafsuchtsattacken dem deutlich Erkennbarwerden der Paralyse um 2 Jahre vorausgehen.

Die Ruhe, welche sich geltend macht, wenn Initiative und Aktivität nachlassen, nimmt nun im weiteren Verlaufe der Krankheit immer mehr zu und steigert sich zu einer absoluten Gleichgültigkeit. Es kann im Berufe, im Geschäft, in der Behörde passieren, was will, nichts bringt den Kranken aus seiner Gelassenheit heraus. Er beantwortet auch die alarmierendsten Berichte mit den Worten: »Das tut nichts, wir werden schon sehen!« Auch hat man jetzt immer deutlicher den Eindruck, daß es ihm doch auch an dem Vermögen fehlt, die Ereignisse in ihrer ganzen Tragweite zu übersehen, d. h., die Kritik und das Urteilsvermögen zeigen nicht mehr die frühere Schärfe. Allmählich bildet sich ein Zustand heraus, der am besten durch die Bezeichnung: »allgemeine Wurstigkeit« charakterisiert wird. Dinge, welche die Kranken früher außerordentlich in Anspruch nahmen, lassen sie jetzt ganz kalt, z. B. eine Erkrankung der Frau oder der Kinder, welche sie früher außer sich gebracht hätte, oder ein großer Verlust im Geschäft u. dgl. Allmählich gesellt sich aber zu dieser fast absoluten Gleichgültigkeit noch ein weiteres Moment, das man als Euphorie bezeichnet: der Paralytiker kommt in das euphorische Stadium. Hat er früher bei irgendwelchen Vorfällen, welche ihm sonst sehr nahe gegangen

wären, nur die Äußerungen gehabt, welche seine Gleichgültigkeit bewiesen, so begrüßt er jetzt alles mit einem zufriedenen, heiteren Lächeln, dem nicht selten ein ausgeprägter Zug von Bonhomie beigemengt ist. Gleichzeitig nimmt das intellektuelle Vermögen noch mehr ab, wie sich namentlich auch wieder in seinem Kritik- und Urteilsvermögen zeigt, und, wie immer, wenn die geistige Individualität in der Art erkrankt, daß das geistige Kapital Stück für Stück verloren geht, zeigen sich jetzt auch deutlich ethische und moralische Defekte. Man hat den Eindruck, daß der Kranke nicht mehr ganz Herr der Situation ist, daß er nicht mehr ganz übersehen kann, was er ist und was er für eine Rolle in seiner Umgebung spielt. Oft tritt dabei eine Neigung zu lasziven und obszönen Bemerkungen auf, auch die Gedächtnisstörung markiert sich deutlicher. Die Patienten fangen an, sich im Anzug zu vernachlässigen, sie vergessen, wenn sie den Abort verlassen, die Kleider zu ordnen, ja, es kommt sogar vor, daß sie mit heraushängendem Penis diese Stelle verlassen und sich eine Anklage wegen Sittlichkeitsvergehen zuziehen.

In der klassischen Form der Paralyse führt dieses euphorische Stadium allmählich in einen gewissen Erregungszustand hinein, es zeigt sich wieder eine vermehrte Aktivität, wenn auch diese von vornherein durch einen deutlichen Mangel an Kritik und Urteilsvermögen gekennzeichnet ist. Die Kranken, welche ihre Verhältnisse nicht mehr genau übersehen können, fangen an, den Wert ihrer Person, ihrer Stellung, ihres Vermögens zu überschätzen, und allmählich kommt es zur Ausbildung des sog. klassischen Größenwahns der progressiven Paralyse. Gerade die Größenideen, welche wir bei den Paralytikern finden, legen immer deutlich Zeugnis ab für die außerordentliche Beschränkung des Kritik- und Urteilsvermögens, sie sind ein Beweis dafür, daß bereits ein erheblicher Teil des intellektuellen Könnens der Paralytiker untergegangen ist. Die Stimmung ist dabei meist rosig, die Kranken freuen sich über alles und sehen alles von der besten Seite an. Selbstverständlich scheuen sie, der falschen Auffassung der Situation entsprechend, auch vor keiner Geldausgabe zurück und machen, ihrer Aktivität entsprechend, die unsinnigsten Ausgaben. Sie kaufen planlos eine große Reihe unnützer Gegenstände ein, sie verschenken an wildfremde Personen Wertgegenstände und Geld, sie kaufen Häuser und schließen Bau- und sonstige Kaufverträge ab und setzen sich vor allen Dingen, dem Zuge der Zeit folgend, möglichst rasch in den Besitz eines oder mehrerer Automobile. Die Folge davon ist, daß die Paralytiker häufig erst in die Anstalt kommen, nachdem sie ihre Stellung und ihr Vermögen fast völlig ruiniert haben. Wie kritiklos die Größenideen geäußert werden, wie kritiklos manchmal die Geschäfte unternommen werden, das sehen wir dann, wenn wir die einzelnen Größenideen etwas genauer prüfen. So z. B. versichert uns ein Paralytiker, daß er ein Vermögen von Milliarden und Millionen habe, erklärt sich aber für außer Stande, uns einen neuen Anzug zu schenken, weil er selbst nur einen habe; ein anderer, der damit renommiert, daß er den Orden Pour le mérite, den hohen Orden vom Schwarzen Adler besitze und Generalfeldmarschall des Deutschen Reiches sei, erklärt auf Befragen, wieviel Gehalt er beziehe, „2000 Mark". Sehr frühzeitig gehen die Größenideen, wie die eben mitgeteilten Beispiele schon zeigen, ins Ungemessene. Mit Millionen begnügt sich der Paralytiker selten, meist sind es Milliarden Millionen oder Trillionen oder Quadrillionen. Was Stellung und Rang betrifft, reicht er bald an den Kaiser; das Heer seiner Frauen ist ungezählt, die Kinder unzählbar, wie der Sand am Meer, die Geschlechtskraft unverwüstlich, „ich mache alle 5 Minuten ein Kind!", „ich habe 365 Kinder, 365 Kutscher und 365 Kühe". Ein paralytischer Arzt berichtet, daß er den Feldzug

gegen die Buren mitgemacht habe, daß ihm der Arcus aortae zerschossen worden sei, daß er aber rasch einen Arcus von einem vorbeilaufenden Hammel eingesetzt habe und nun wieder vollständig genesen nach Hause zurückgekehrt sei.

In diesem Stadium ist der Kranke außerordentlich freigebig und unterschreibt jede Schenkung unbesehen, z. B. ohneweiters einen vorgelegten Zettel mit dem Inhalt: „Ich schenke Dr. Cramer eine Million". Auch sind sie stets bereit, die ganze Umgebung zu einem Frühstück oder einem Mittagessen einzuladen. Hierbei tritt auch gewöhnlich wieder ein starker Kontrast hervor, wenn man genauer nach dem Menu fragt. Es kommt dann der Feldmarschall und Besitzer von vielen Millionen, wenn er aus den ungebildeten Ständen stammt, und lädt zu belegtem Brot, Bier und Kornschnaps ein. Bei den Paralytikern besteht häufig auch eine außerordentlich labile Stimmung. Man kann sie oft willkürlich durch eine einfache Zusprache zum Lachen und Weinen bringen. So z. B., wenn man zu den Patienten sagt, nachdem er eben noch mit seinen vielen Frauen mit strahlender Miene renommiert hat: „Es ist doch schrecklich, daß Sie von Ihrer Frau getrennt sind", fängt er an, bitterlich zu weinen. Sagt man kurze Momente darauf zu ihm: „Sie sind doch ein kolossal leistungsfähiger Mensch, Sie bringen alles fertig", so springt er auf, stellt sich stolz hin und fängt an, mit überlegenem Lachen voll Bonhomie über seine vermeintlichen Heldentaten zu berichten. Dazu kommt noch, daß sie auch beim Anhören von Erzählungen, welche eine gewisse Rührung mit sich bringen, leicht anfangen zu weinen (Rührseligkeit). Diese Rührseligkeit ist ein Symptom, das übrigens nicht nur für die progressive Paralyse charakteristisch ist, sondern sich auch bei endogener Nervosität, bei chronisch Trunksüchtigen, bei Arteriosklerotikern und Senilen findet.

In diesem Stadium sind die körperlichen Kardinalsymptome gewöhnlich schon sehr deutlich ausgebildet vorhanden, namentlich die Sprachstörung und das Mitflattern der Gesichtsmuskulatur macht sehr starke Fortschritte, auch der Gang wird unsicher, und die Schrift zeigt die charakteristischen Auslassungen und Versetzungen.

Diese sog. klassische Form der Paralyse ist, worauf Mendel schon seinerzeit aufmerksam gemacht hat, in letzter Zeit entschieden seltener geworden. Wir sehen jetzt am häufigsten die sog. stumpfe, apathische Form der progressiven Paralyse, d. h., indem die körperlichen Kardinalsymptome und andere neurologische Erscheinungen einer organischen Gehirnerkrankung immer deutlicher werden, nimmt die Intelligenz des Patienten Schritt für Schritt ab, Urteilsfähigkeit und Kritik werden immer weniger, der Kranke versinkt allmählich in einen sog. apathischen Blödsinn.

Neben dieser apathischen Form finden wir, allerdings selten, auch Paralytiker, welche von vornherein das typische Krankheitsbild der Paranoia chronica aufweisen. Im allgemeinen habe ich den Eindruck, daß man heute derartige Fälle kaum noch sieht, es rührt das nach meiner Überzeugung daher, daß häufig Fälle, bei denen neben der Paranoia chronica eine Tabes bestand, als Paralytiker aufgefaßt worden sind. Es ist ja auch a priori durchaus nicht unverständlich, weshalb nicht ein Paranoiker auch gelegentlich eine Tabes akquirieren soll, und sicher gehört ein Teil dieser Fälle, vielleicht in anderer Kombination, zu den länger dauernden atypischen Paralysen.

Auch darauf möchte ich noch aufmerksam machen, daß man gelegentlich auch Fälle von Paralyse findet, welche unter dem ausgesprochenen Krankheitsbild der Katatonie verlaufen. Kräpelin spricht direkt von einer katatonischen Form. Ebenso sei hervorgehoben, daß namentlich bei der galoppierenden Form der progressiven Paralyse, aber auch bei den anderen Varianten interkurrent hochgradige Erregungszustände auftreten können, in denen die Kranken völlig ver-

wirrt und zusammenhanglos erscheinen, eine starke motorische Erregung aufweisen und gefährlich für ihre Umgebung werden können. Man spricht bei solchen Attacken auch wohl von einem paralytischen Delirium. Diejenigen Fälle von Paralyse, bei denen öfters depressive mit exaltativen Attacken abwechseln, bezeichnet man als circuläre Paralyse. Im allgemeinen hat es aber wenig Zweck, rein nach dem äußeren Ansehen des Krankheitsbildes klinische Formen der progressiven Paralyse abzusondern, denn für den Ausgang und die Prognose der Erkrankung sind diese Erscheinungen gleichgültig.

In anderen Fällen sehen wir, daß die heitere, exaltierte Stimmung mit den sog. blühenden Größenideen plötzlich über Nacht in das Gegenteil umschlägt, die Kranken zeigen jetzt einen ausgeprägten Kleinheitswahn; sie sind nichts, sie haben nichts, sie müssen verhungern, die ganze Familie geht mit ihnen zu grunde, das ganze Land ist verloren u. dgl. Häufig findet sich dabei ein ausgeprägt hypochondrischer Charakter des Kleinheitswahns: innen ist alles verfault, sie haben seit ein paar Jahren keinen Stuhlgang, sie können nicht schlucken, Urin können sie überhaupt nicht mehr lassen etc. Ein paralytischer Arzt sagte mir in diesem Stadium: „Ich bin völlig verloren, ich sitze ganz voller Bakterien, überall kommen sie heraus, unter dem Nagel, zwischen den Fingern!" Dabei schabte er etwas Epithel ab und demonstrierte dieses als Bakterien.

Eine Paralyse kann auch von vornherein ohne Größenideen, rein unter dem Bilde einer tiefen Verstimmung oder eines hypochondrischen Zustandes verlaufen.

Mit dem weiteren Fortschreiten der Krankheit wird der Paralytiker immer stumpfer und urteilsloser, auch die Größenideen werden immer kindischer, wenn ich so sagen darf. Manchmal beschäftigt sich ihr Inhalt schließlich nur noch mit dem eigenen Körper, sie haben jeden Tag 2 *kg* Stuhlgang von Silber, die Geschlechtsteile sind von Gold, namentlich bei den Frauen sehen wir derartiges gar nicht selten. In anderen Fällen wieder murmeln sie mühsam mit ihrer inzwischen schwer verständlich gewordenen Sprache eintönig und perseveratorisch: „Millionen, Milliarden" sprechen aber gar nicht mehr aus, was sie eigentlich damit meinen.

Die Reduktion der Intelligenz geschieht durchaus nicht gleichmäßig; namentlich in den Zeiten, wo der Paralytiker noch etwas lebendiger ist und noch nicht so stark in der Intelligenz reduziert, wie eben geschildert, können wir feststellen, daß noch einzelne intellektuelle Inseln verhältnismäßig gut erhalten sind. Es sind das manchmal festgefügte, früher erworbene Assoziationskomplexe aus Beruf oder Gewerbe. Schwierigkeiten gibt es aber schon frühzeitig, wenn es sich darum handelt, neue Urteile ad hoc zu bilden. Sie versagen deshalb gewöhnlich auch schon sehr früh bei den modernen Intelligenzprüfungen (Ebbinghausscher, Massellonscher, Ziehenscher Versuch), wenn auch hier gelegentlich noch einzelne Reste auffällig bestehen bleiben können. Verhältnismäßig lange erhält sich nach meiner Erfahrung die Fähigkeit Skat zu spielen.

Schreitet die Krankheit weiter voran, so wird der Patient auch körperlich immer hilfloser, es gibt beim Schlucken Schwierigkeiten, Blasen- und Mastdarmstörungen stellen sich ein, und schließlich geht auch die Fähigkeit zu gehen und zu greifen verloren. Der Paralytiker verliert fast vollständig die Gewalt über seine gesamte willkürliche Muskulatur und macht bei der Pflege außerordentlich große Schwierigkeiten, namentlich, wenn es gilt, den Decubitus zu vermeiden. Immerhin sieht man aber heutigentags sehr selten Paralytiker, welche durchgelegen sind, nachdem man in allen besser geleiteten Anstalten Wachabteilungen für derartig hinfällige Kranke eingerichtet hat. Diese Wachabteilungen ermöglichen, die Kranken Tag und

Nacht beliebig oft zu drehen und sie zur Urin- und Kotentleerung rechtzeitig aus dem Bett zu nehmen. Einen großen Fortschritt in der Paralytikerbehandlung bedeutet namentlich auch das Verschwinden all der besonderen Einrichtungen für unreinliche Kranke (Trichterbetten, Torfbetten, Holzwolleunterlagen u. dgl.).

Der Tod des Paralytikers wird meist durch akzidentelle Krankheiten herbeigeführt. Im Frühjahre wird ihm besonders die Influenza gefährlich, durch die Entwicklung von Influenzapneumonien; aber auch sonst ist die Pneumonie, sei sie nun katarrhalische oder Schluckpneumonie, eine häufige Todesursache des Paralytikers. Selten sind Blasenkatarrhe und Pyelonephritiden, Rippenbrüche und ihre Folgen die Todesursache; ebenso kommt es heute sehr selten vor, daß ein Paralytiker an den Folgen des Decubitus stirbt; Selbstmord kommt nur im Beginne der Paralyse vor und führt in einzelnen Fällen, namentlich auch bei Ärzten, welche ihre Krankheit erkennen, zum Tode. Daß der Tod im paralytischen Anfall eintritt, muß auch im allgemeinen als ein seltenes Ereignis bezeichnet werden. Die Dauer der Paralyse ist eine sehr verschiedene; ich glaube, daß man das Richtige trifft, wenn man die Dauer der Paralyse im Mittel auf 3—5 Jahre fixiert, doch gibt es auch Fälle von Paralyse, welche einen sehr foudroyanten Verlauf nehmen, man spricht alsdann von galoppierender Paralyse. Ebenso finden wir Fälle, bei denen die Paralytiker verhältnismäßig lange am Leben bleiben, sog. Fälle von atypischer oder stationärer Paralyse.

Nachdem ich im großen und ganzen den Verlauf des Krankheitsbildes bei der progressiven Paralyse im allgemeinen geschildert habe, will ich mich noch specieller mit den einzelnen Symptomen beschäftigen. Was zunächst die körperlichen Kardinalsymptome betrifft, so interessiert uns am meisten die Sprachstörung.

Kurz und prägnant bezeichnet man dieselbe am besten als artikulatorisch-amnestisch, wobei bald das eine, bald das andere Moment mehr überwiegt. Es handelt sich dabei nicht nur um ein Anstoßen beim Sprechen, sondern direkt um ein Versetzen und Auslassen von Buchstaben und Silben. Prüft man einen Paralytiker länger auf seine Sprachstörung, so sieht man gewöhnlich auch deutliche Ermüdungserscheinungen, indem die Sprache immer unsicherer und verwaschener wird. Ich gehe gewöhnlich so vor, daß ich zunächst aussprechen lasse: „Artillerie“, wobei in typischen Fällen vom Paralytiker wiederholt wird: „Artrillerie“. Dann lasse ich wiederholen: „Artilleriebrigade“; jetzt erfolgt die Antwort: „Artrilleriebrigarde“. Alsdann wird verlangt: „Dritte reitende Artilleriebrigade“, worauf die Antwort erfolgt: „Drittende Artrilleriebrigarde“ und das „reitende“ ganz wegbleibt. Geht man nun noch weiter und verlangt: „Schöne, große, blaue dritte reitende Gardeartilleriebrigade“, dann werden nicht nur einzelne Silben und Worte ganz ausgelassen, sondern es zeigt sich auch, daß, namentlich gegen das Ende der Reihe hin, die Sprache außerordentlich undeutlich und kaum verständlich wird und oft gerade die letzten Worte ganz vergessen werden. Schließlich ist die Sprachstörung so stark, daß die Kranken kaum noch ein verständliches Wort hervorbringen können.

Ähnlich wie die Sprache verhält sich auch das Lesen der Paralytiker. Es kommt zu Wortversetzungen und Wortauslassungen, gelegentlich wird auch ein einmal gelesenes Wort zwischendurch perseveratorisch in sinnloser Weise öfters wieder eingeschoben, manchmal hat die Sprache, namentlich auch beim Lesen, den Eindruck des Skandierens.

Die Schreibstörung der Paralytiker ist der Lesestörung sehr ähnlich; es werden Worte ausgelassen und versetzt, auch Buchstaben werden versetzt. In weiter fortgeschrittenen Fällen wird die Schrift zitterig, es ist keine Gleichmäßigkeit mehr

in der Höhe der Buchstaben, einzelne werden übermäßig ausgeführt, andere wieder gar nicht oder kaum, und schließlich wird auch die Schrift fast vollständig unleserlich, und die Kranken kratzen, wenn sie schreiben wollen, lediglich auf dem Papier herum (Fig. 10, 11 u. 12).

Fig. 10.

Leichterer Fall.

Die reflektorische Pupillenstarre findet sich bei den Paralytikern in etwa 20—40% (Mendel). Sie ist dadurch ausgezeichnet, daß sie zunächst lediglich die Reaktion auf Licht betrifft, das heißt, im Beginn der Paralyse erscheinen die Pupillen träger auf Lichtreaktion und starr, während die Reaktion auf Konvergenz noch erhalten ist. Eine solche Gesetzmäßigkeit im Verhalten der Pupillenreaktion, wie sie Rodier, Dubois und Pansier schildern, habe ich bei den Fällen in meiner Klinik nicht feststellen können (Davids).

Das Fehlen der Kniephänomene, das Westphalsche Zeichen, findet sich in etwa 15% aller Fälle der progressiven Paralyse; in einem ähnlichen Prozentsatz sehen wir auch eine Differenz der Kniephänomene. In den übrigen Fällen ist in der Mehrzahl das Kniephänomen gesteigert, meist finden wir aber dabei post obductionem eine entsprechende Veränderung der Seitenstränge des Rückenmarks nicht, es ist deshalb falsch, die Paralyse in Seitenstrang- und Hinterstrangparalyse einteilen zu wollen, wie man das früher getan hat. Ähnlich wie das Kniephänomen verhalten sich die Achillessehnenreflexe, gelegentlich findet man auch Fuß- und Patellarklonus ad infinitum, auch ausgesprochene Spasmen an den Beinen und den Babinskischen Zehenreflex; eine Veränderung der Bauchdeckenreflexe derart, daß sie fehlen oder ungleich werden, ist verhältnismäßig selten.

Fig. 11.

Mittlerer Fall.

Motilitätsstörungen, abgesehen von den bereits besprochenen, finden wir vielfach im Verlaufe der progressiven Paralyse; so sehen wir nicht wenig Fälle mit ausgesprochenen Ophthalmoplegien, wie sie von Siemerling und Bödecker beschrieben worden sind. Manchmal handelt es sich nur um eine isolierte Abducenslähmung oder das Befallensein eines Astes des Oculomotorius. Auch diese letzteren Erscheinungen können unter Umständen dem Auftreten der progressiven Paralyse als Frühsymptom jahrelang vorausgehen.

Die Pupillen selbst zeigen, abgesehen von der Starre, Veränderungen, soweit ihre Größe in Betracht kommt. Sie können stark verengt sein oder stark erweitert sein. Sehr häufig, in 60–70% der Fälle (Mendel), besteht Ungleichheit der Pupillen, es kommt vor, daß die eine stark erweitert, die andere sehr stark verengt ist. Diese Erscheinungen können während der ganzen Dauer der Krankheit fortbestehen, aber auch einen Wechsel zeigen. In solchen Fällen erscheint bald die eine, bald die andere Pupille weiter, man spricht alsdann von springender Mydriasis. Auch diese Erscheinung kann manchmal der Paralyse vorausgehen und man sieht sie deshalb auch als ein ominöses Symptom an (Mendel).

Fig. 12.

Schwerer Fall.

Auch das Innervationsgebiet des Facialis zeigt häufig Störungen. Fast bei allen Paralytikern finden wir eine mehr oder weniger ausgeprägte, meist einseitige Facialisparese. Auch diese Parese kann in ihrer Intensität schwanken und bald die eine, bald die andere Seite betreffen. Auch das Zäpfchen steht häufig schief.

Auch das Mitflattern der Gesichtsmuskulatur ist meistens auf den beiden Seiten des Gesichts verschieden, man hat direkt den Eindruck von einer Ataxie bei Innervation der Gesichtsmuskulatur. Am deutlichsten tritt dasselbe auf beim Sprechen, namentlich wenn der Kranke etwas erregt ist. Besonders markiert sich dieses Mitflattern beim Aussprechen schwerer Paradigmata und, wenn der Kranke versucht, die Zunge herauszustrecken.

Die Zunge zeigt fast immer schon frühzeitig ein ausgesprochenes, fibrilläres Zittern, es kommt aber auch grobstößiger Tremor vor und ungleiche Innervation, so daß sie schief hervorgestreckt wird. Manchmal besteht ein Unvermögen, die Zunge überhaupt hervorzubringen; in seltenen Fällen habe ich Atrophie der einen Zungenhälfte gesehen.

Der Gang der Paralytiker kann sehr verschieden sein. In den Fällen, wo eine ausgesprochene Hinterstrangerkrankung besteht, das Kniephänomen fehlt und Ataxie vorhanden ist, haben wir einen ausgesprochen ataktischen Gang, der sehr an den der Tabiker erinnert; in anderen Fällen wieder macht der Gang den Eindruck des spastisch-paretischen. Gewöhnlich sind aber diese beiden Gangarten bei den einzelnen Individuen nicht scharf ausgebildet vorhanden, sondern in mannigfacher Kombination untereinander gemischt, so daß der Gang, abgesehen von seiner unsicheren Unbeholfenheit, wenig charakteristisch erscheint.

Häufig kommt es auch zu einem Zittern bei Bewegungen der Arme, das schließlich manchmal direkt an schwere Ataxie oder an choreatische Bewegungen erinnert.

In selteneren Fällen sieht man durch eine Erkrankung der peripheren Nerven einzelne Muskelpartien von Atrophie befallen; ich habe sie an den Oberarmen nach dem Typus von Aran-Duchenne gesehen. Am häufigsten ist wohl noch eine Peroneuslähmung bei der progressiven Paralyse.

Charakteristisch ist auch die Haltung vieler Paralytiker, indem sie beim Gehen und Stehen vollständig nach einer Seite hin hängen; namentlich wenn paralytische Anfälle vorausgegangen sind, sehen wir das häufiger, wie auch nach solchen Attacken ausgesprochen hemiplegische Erscheinungen sich entwickeln können.

Der Gesichtsinn ist bei den Paralytikern bei längerem Verlauf meistens gestört, doch finden wir durchaus nicht immer eine Atrophie der Nervi optici; Mendel gibt den Prozentsatz auf 8—10% an. Immerhin kann auch eine Opticusatrophie ein jahrelang vorausgehendes Frühsymptom der Paralyse sein.

Die Sensibilität verhält sich bei den Paralytikern sehr verschieden. Im Gros der Fälle ist sie herabgesetzt, wir sehen deshalb auch bei den meisten Paralytikern den Ulnaris in der Ellenbeuge druckunempfindlich (Cramer), wie auch bei den meisten fortgeschrittenen Paralytikern die Nasenscheidewand gegen Nadelstiche unempfindlich ist. Neben diesen Fällen finden wir einen geringen Prozentsatz, bei dem eine ausgesprochene Hyperästhesie besteht, diese Hyperästhesie kann so weitgehend sein, daß die Kranken bei jeder Berührung laut aufschreien. Die Hyperästhesie und namentlich auch die Anästhesie kann auch fleckweise an dem Körper zerstreut sein, verhältnismäßig häufig sind dabei die Beine befallen.

Vasomotorische und trophische Störungen habe ich verhältnismäßig selten bei der Paralyse gesehen. Wie Mendel ausführt, werden plötzlich auftretende circumscripte Rötungen im Gesicht, Erröten an den verschiedensten Körperstellen, Herpes zoster, namentlich im Beginne der Paralyse beschrieben, ferner wird Vermehrung der Speichel- und Schweißsekretion öfters beobachtet, auch Blutaustritt und Ekchymosen stellen sich gelegentlich ein. Als selteneres Vorkommnis ist zu erwähnen Steigerung des Haarwuchses; häufig dagegen ist das Ausfallen der Haare, frühzeitiges Ergrauen, gelbliche und bräunliche Verfärbung der Nägel u. dgl. Daß ein Decubitus als Ernährungsstörung infolge einer entsprechenden Erkrankung der Nerven und des Rückenmarkes auftritt, ist ein sehr seltenes Vorkommnis, dagegen sieht man häufig Othämatome. Während man früher geneigt war, diese Ohrblutgeschwülste als Ursachen von Mißhandlungen aufzufassen (v. Gudden), weiß man nach den Untersuchungen von Ludwig Meyer, daß das Othämatom auch ohne Traumata infolge einer eigentümlichen Degeneration der Ohrknorpel sich entwickelt.

Wichtig ist unter den Ernährungsstörungen bei der Paralyse noch eine eigentümliche Veränderung, welche mit den Knochen, namentlich mit den Rippen vor sich geht, die man als Osteoporose bezeichnet (Ernst Meyer). Infolge eines degenerativen Prozesses verwandelt sich das ganze Innere der Rippe eines weiter fortgeschrittenen Paralytikers in eine weiche, leicht zerdrückbare Masse, so daß die Rippe bei der Sektion lediglich einen Schlauch mit einem blutigen Brei darstellt. Hieraus erklärt sich die gelegentlich sich findende abnorme Rippenbrüchigkeit bei weiter fortgeschrittenen Paralytikern.

Der Puls zeigt bei der Paralyse ein sehr wechselndes und verschiedenes Verhalten. Bei einzelnen Fällen ist er von Anfang an in seiner Frequenz vermehrt, bei anderen retardiert, in der Mehrzahl der Fälle ist er aber im wesentlichen nicht verändert. Ebenso bietet auch das Verhalten des Blutdruckes nichts Charakteristisches. J. H. Schultz hat nachgewiesen, daß bei Paralyse, aber auch bei Epilepsie und Katatonie eine gewisse Tendenz besteht, die Erythrocytenzahl des in den Hautgefäßen

befindlichen Blutes herabzusetzen. Weniger stark wird das Hämoglobin betroffen. Diese Tendenz ist nicht specifisch, sondern auf allgemeine Bedingungen, z. B. auf den Ernährungszustand zurückzuführen. Bornstein fand eine Verminderung der Alkalescenz des Blutes und eine Erhöhung des Lecithingehaltes. Peritz erhob ähnliche Befunde, knüpfte aber wohl zu weitgehende Schlußfolgerungen daran.

Die Temperatur der Paralytiker ist in den ersten Stadien meistens normal (Mendel), später können abends leichte Steigerungen kommen. Während der Erregungszustände und der gleich zu besprechenden paralytischen Anfälle ist die Temperatur meist erhöht, aber auch ohne äußere und vor allen Dingen ohne nachweisbare Veranlassung kommen bei den Paralytikern transitorisch manchmal hochgradige Temperatursteigerungen vor. Unter Umständen sind, wie Mendel angibt, die Endtemperaturen kurz vor dem Tode außerordentlich hoch (42—43°), häufiger aber sind, wenn der Tod ohne Komplikationen sich einstellt und als ein sog. Hirntod aufzufassen ist, außerordentlich niedrige Temperaturen. Meist reichen die Thermometer gar nicht so tief, um diese Temperaturen zu messen. In einzelnen Beobachtungen, die auf meiner Klinik augestellt worden sind, gingen die Temperaturen bis auf 22° schon mehrere Tage vor dem Tode herunter.

Der Appetit ist im Anfang bei der Paralyse meistens nicht gestört, in den späteren Stadien findet man öfters einen eigentümlichen Zustand, der darin besteht. daß bei den Kranken anscheinend das Sättigungsgefühl aufgehoben ist (Emminghaus); sie essen, so lange man ihnen reicht, fast ohne Unterbrechung weiter. Es hängt diese eigentümliche Erscheinung wohl weniger mit einem aufgehobenen Sättigungsgefühl zusammen, wie Emminghaus meint, sondern mehr damit, daß der Kranke jedes Urteil über sich selbst und jede Hemmung verloren hat.

Der Stuhlgang verhält sich verschieden, ist meist aber etwas verlangsamt. Auch das Verhalten des Urins zeigt wenig Charakteristisches oder gar für die Paralyse Specifisches. Neuerdings macht Tintemann darauf aufmerksam, daß Paralytiker mit spontaner Glykosurie auch außerhalb der Zeiten von Melliturie eine verminderte Toleranz für Kohlenhydrate aufweisen.

Das Körpergewicht ist im Anfang in der Regel etwas vermindert, steigt aber, namentlich wenn erst nach einiger Dauer der Anstaltsbehandlung Beruhigung eingetreten ist, rasch an. Erst in den späteren Stadien, wenn es zur Ausbildung einer paralytischen Kachexie kommt, nimmt das Körpergewicht wieder ab, natürlich auch dann, wenn stärkere Erregungszustände einsetzen oder lang dauernde paralytische Anfälle eine Nahrungszufuhr unmöglich machen. Immerhin sieht man aber auch Paralytiker in weit fortgeschrittenem Stadium, welche außerordentlich gut ernährt sind, und welche uns dadurch auffallen, daß die rein vegetativen Funktionen so wenig Störungen zeigen.

Wiederholt habe ich bereits die paralytischen Anfälle erwähnen müssen: ich möchte jetzt etwas genauer auf diese eigentümlichen Erscheinungen eingehen. Zunächst sei hervorgehoben, daß nicht jeder Paralytiker paralytische Anfälle bekommt. Worin das begründet ist, läßt sich heute noch nicht angeben. Die paralytischen Anfälle treten in ganz unregelmäßigen Intervallen auf, unter Umständen können sie sich als Frühsymptom zeigen; namentlich wenn die ersten Podrome und das allererste Initialstadium übersehen worden ist, kann es gelegentlich vorkommen, daß in außerordentlich erschreckender Weise ein paralytischer Anfall den Beginn der Krankheit scheinbar einleitet.

Der typische paralytische Anfall verläuft so, daß zunächst klonische Zuckungen in der unteren Extremität der einen Seite sich zeigen, allmählich springen

sie auf die gleichseitige obere Extremität über, und schließlich nimmt auch dieselbe Seite des Gesichts und des Kopfes an diesen Zuckungen teil. Das Bewußtsein braucht dabei nicht gestört zu sein, im Gegenteil, ich habe Kranke beobachtet, welche am Schlusse eines paralytischen Anfalles, während im Facialisgebiet noch lebhafte klonische Zuckungen vorhanden waren, ohne Störung Karten spielten. Es handelt sich also, was die Erscheinungsreihe an sich betrifft, um den rein Jacksonschen Typus. Die Dauer der paralytischen Anfälle ist sehr verschieden, gewöhnlich dauern sie mehrere Stunden, manchmal erstrecken sie sich aber auch über Tage; in schwereren Fällen, namentlich auch, wenn die Anfälle länger dauern, tritt eine Trübung des Bewußtseins auf. Auch springen in solchen Fällen die Zuckungen auf die andere Seite über, ja es kann gelegentlich auch zu allgemeinen Konvulsionen kommen. Meist wird die im Anfang zunächst nicht auffällig gestörte Sprache im weiteren Verlauf des Anfalls schlechter, so daß die Kranken sich schließlich überhaupt nicht mehr sprachlich äußern können; auch stellen sich gewöhnlich sehr bald Schluckbeschwerden ein. Nicht selten lassen die Kranken während des Anfalles unter sich gehen; die Gesichtsfarbe kann durchaus normale Verhältnisse zeigen oder, namentlich bei schwereren Anfällen eine gewisse Neigung zur Cyanose aufweisen. Eine blaßlivide Farbe, wie bei der Epilepsie, sieht man aber sehr selten, die Temperatur steigt bei den Anfällen gewöhnlich rasch an, in den leichteren schwankt sie zwischen 38 und 39, in den schwereren steigt sie bis auf 40° und mehr an. Es gibt aber auch leichte paralytische Anfälle, welche unter hohen Temperaturen einhergehen.

Neben diesen typischen paralytischen Anfällen finden wir auch andere Insulte im Verlauf der Paralyse, manchmal bestehen dieselben lediglich in einem plötzlichen Zusammenbrechen, in anderen Fällen wieder haben diese Attacken apoplektoiden Charakter, es können monoplegische und hemiplegische, ja unter Umständen auch paraplegische Störungen zurückbleiben, ohne daß man immer entsprechende Herderkrankungen an den betreffenden Stellen des Gehirns trifft. Es werden offenbar die apoplektoiden Erscheinungen durch feinere histologische Veränderungen, welche einen mehr lokalisierten Charakter haben, herbeigeführt (Weber). Nach dem paralytischen Anfall sind die Kranken gewöhnlich noch eine Zeitlang benommen, schwach und hinfällig, auch zeigt sich nicht selten eine Parese in den Muskelgruppen, welche an den klonischen Zuckungen beteiligt gewesen sind. Läßt man den Paralytiker nach einigen Tagen aufstehen, so hängt er gewöhnlich nach der Seite hin, auf welcher die Zuckungen stattgefunden haben, auch erscheinen die betreffenden Extremitäten und meist wohl auch das Facialisgebiet immer noch ausgeprägt paretisch. In selteneren Fällen finden wir auf der befallenen Seite Reflexsteigerung, Spasmen, ganz selten auch Babinski und Klonus.

Während der paralytischen Anfälle sind besondere therapeutische Maßnahmen nicht erforderlich; notwendig ist nur, daß man für Bettruhe sorgt und darauf achtet, daß der Kranke nichts zu essen bekommt, bis man sich durch Versuche mit reinem Wasser überzeugt hat, daß er wieder schlucken kann. Wichtig ist auch, daß man auf sorgfältige Entleerung der Blase und des Mastdarmes während der Krämpfe achtet.

Obschon der ganze Verlauf der paralytischen Anfälle offensichtlich den Charakter der Rindenepilepsie hat, hat man doch den Versuch gemacht, diese paralytischen Anfälle auf subcorticale Reize zurückzuführen. Wenn auch die Möglichkeit nicht ganz in Abrede gestellt werden kann, so spricht doch die weitaus größte Wahrscheinlichkeit dafür, daß diese paralytischen Anfälle ihren Ursprung in der Hirnrinde nehmen. Wir wissen ja, daß bei der progressiven Paralyse sich ein schwerer, krankhafter, ich darf wohl sagen, Entzündungsprozeß in der Hirnrinde abspielt; wir

wissen ferner, daß die Meningen an diesem Prozeß gewöhnlich stark beteiligt sind, und wir wissen auch, daß nach der medianen Spalte der beiden Hemisphären zu, nach der Mantelkante, dieser meningitische Prozeß am stärksten entwickelt ist, namentlich was den vorderen Teil des Gehirns und die motorische Region betrifft. Es ist also verständlich, wenn der Reiz zuerst in der Beinregion diese klonischen Zuckungen auslöst und sich allmählich abwärts weiterverbreitend, die Arm-, Gesichts- und Kopfregion in Mitleidenschaft zieht.

Erwähnen möchte ich auch, daß man versucht hat, diese paralytischen Anfälle auf eine Autointoxikation zurückzuführen.

Gewöhnlich erscheint der Kranke, wenn die äußerlich sichtbaren Folgen des paralytischen Anfalles, wie ich sie eben geschildert habe, überwunden sind, auch intellektuell mehr reduziert und stumpfer geworden zu sein, es ist aber nicht ausgeschlossen, daß auch diese Erscheinungen sich zum Teil wieder zurückbilden. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß das öftere Auftreten von paralytischen Anfällen den Verlauf der progressiven Paralyse beschleunigt.

Bei meiner bisherigen Schilderung des Verlaufes der progressiven Paralyse habe ich einer sehr wichtigen Erscheinung noch nicht Erwähnung getan, der sog. Remissionen. Wohl bei den meisten Fällen von Paralyse erfolgt, namentlich wenn sie in der ruhigen Abgeschlossenheit einer Anstalt leben, allmählich ein Nachlassen fast aller Erscheinungen; namentlich die psychischen Symptome bessern sich sehr, bestehen Größenideen, so verschwinden dieselben vollständig und machen einer fast normalen Beurteilung der Lage und Situation Platz. Die Kranken erholen sich auch körperlich sehr, nehmen an Körpergewicht zu, schlafen gut und sehen gesund und blühend aus. Manchmal geht eine solche Remission so weit, daß man Schwierigkeiten hat, noch Reste der Krankheit nachzuweisen; immer bleiben aber, wenn man genau untersucht, die früher vorhandenen körperlichen Kardinalsymptome bestehen, wenn auch vielleicht die Intensität dieser Erscheinungen etwas zurückgeht, auch gelingt es bei längeren und genaueren Intelligenzprüfungen immer noch, eine leichte Schwäche im Kritik- und Urteilsvermögen und meist auch des Gedächtnisses nachzuweisen. In einer solchen, sog. guten Remission halten sich die Paralytiker meist für gesund und werden auch von den Angehörigen für gesund gehalten. Man wird deshalb häufig vor die Frage gestellt, ob man einen solchen Fall entlassen und seinem Beruf wiedergeben soll. Je mehr Fälle ich sehe, umsomehr komme ich davon zurück, Paralytiker in der Remission ins Leben hinaus zu entlassen. Während nämlich beim ruhigen, gleichmäßigen Leben in der Anstalt solche Remissionen unter Umständen 1—2 Jahre und darüber anhalten, ohne daß die Krankheit neue Fortschritte macht, setzt sie beim Leben draußen, trotz bester Remission, gewöhnlich sehr rasch mit erneuter Heftigkeit wieder ein. Die Remissionen bei der progressiven Paralyse haben auch noch die Eigenschaft, daß sie uns häufig über den Wert einer neuversuchten Behandlungsmethode täuschen. Man sollte deshalb die Behandlung eines Paralytikers nur versuchen, wenn er nach einer längeren Remission aufs neue die ausgesprochenen Erscheinungen der fortschreitenden Krankheit zeigt, denn man sieht fast in allen Fällen, wie ich nochmals betonen möchte, daß die Kranken, wenn sie erst einige Zeit in Anstaltsbehandlung sind, ohne jede Medikation und stärkeres therapeutisches Eingreifen eine Remission bekommen.

Für ganz verfehlt halte ich, bei einem Paralytiker während der Remission, wenn sie noch so gut und weitgehend erscheint, die Entmündigung aufzuheben. Den Schaden davon hat allein der Paralytiker und seine Familie zu tragen, denn,

wie schon im Beginn der Paralyse sehr viele unter diesen Kranken durch das unmotivierte Geldausgeben und den kritiklosen Abschluß unüberlegter Geschäfte sich und ihre Familie an den Bettelstab bringen, so besteht diese Gefahr umsomehr in der Remission, namentlich dann, wenn ein neuer Schub der Krankheit einsetzt.

Die Diagnose der Paralyse setzt sich also rein klinisch, kurz gesagt, zusammen aus dem Nachweis der körperlichen Kardinalsymptome in Verbindung mit einer psychischen Erkrankung, welche vor allem den Charakter einer zunehmenden geistigen Schwäche zeigt.

Neuerdings hat uns die Lumbalpunktion, die Wassermannsche Serumdiagnose und die Cytodiagnose wichtige weitere Hilfsmittel für die Diagnose an die Hand gegeben.

Besonders im Anfangsstadium kann die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit von ausschlaggebender Bedeutung sein. In den letzten Jahren haben sich viele Autoren mit der Untersuchung der Spinalflüssigkeit beschäftigt, und es sind die verschiedenartigsten Reaktionen angegeben worden. Dieselben lassen sich im wesentlichen in 3 Gruppen einteilen,

bei der ersten handelt es sich um die Bestimmung einer Zellvermehrung,
bei der zweiten um die Vermehrung von Eiweiß, bzw. einzelnen Eiweißarten
und bei der dritten um die Wassermannsche Reaktion.

Zum Nachweis der Zellvermehrung wird am besten die von Fuchs und Rosenthal angegebene Zählkammer verwandt. Diese Methode deckt sich im wesentlichen mit der der Zählung von weißen Blutkörperchen. Man kann aber auch ganz zuverlässige Resultate bekommen, wenn man die Spinalflüssigkeit zentrifugiert und von dem Sediment ein mikroskopisches Präparat anfertigt. Eine Zellvermehrung finden wir bei der Paralyse fast regelmäßig. Sie kommt bei Tabes und bei Lues cerebrospinalis ebenfalls vor. In vereinzelten Fällen ist auch bei Sclerosis multiplex eine geringe Lymphocytose gefunden. Bei Epilepsie, bei Neurasthenie, bei Arteriosklerose und bei Tumor cerebri finden wir eine Zellvermehrung in der Spinalflüssigkeit nur dann, wenn eine syphilitische Anamnese vorhanden ist.

Eine Vermehrung der gesamten Eiweißmenge in der Spinalflüssigkeit können wir am besten nach Nißl mit der Esbachschen Ausfällungsmethode feststellen. Die Eiweißmenge ist vermehrt in denselben Fällen, bei denen wir auch eine Vermehrung der Zellen finden. Praktisch kann uns also diese Methode nicht weiter bringen, als wie die Bestimmung der Lymphocytose.

Von den verschiedenen Untersuchungen auf einzelne Eiweißarten will ich hier nur die von Nonne und Apelt angegebene sog. Globulinreaktion aufführen. Wenn auch von anderen Autoren, so von Cimbal, Henkel, Meyer, Pandy, Roß-Jones noch andere Ausfällungsmethoden angegeben sind, so scheint doch die Nonnesche Reaktion die zuverlässigsten Resultate zu geben. Außerdem besitzt sie den zweifellosen Vorzug, daß sie sehr einfach auszuführen ist. 1 cm^3 Spinalflüssigkeit wird mit der gleichen Menge einer gesättigten Ammoniumsulfatlösung gemischt. Tritt dann innerhalb der nächsten 3 Minuten eine Trübung ein, so ist die Reaktion als positiv zu bezeichnen. Diese „Globulinreaktion“ finden wir bei der Paralyse in 100%, ebenso regelmäßig finden wir sie bei Tabes und fast regelmäßig auch bei der Lues cerebrospinalis. Bei allen anderen Erkrankungen des Centralnervensystems ist sie, auch wenn in der Anamnese eine Syphilis vorhanden, fast ausnahmslos negativ.

Nur in ganz vereinzelten Fällen von Neurasthenie bei Luetikern (Nonne, Eichelberg), bei arteriosklerotischer Demenz (Eichelberg) und bei Sclerosis multiplex (Nonne) ist bisher eine Ausnahme von der allgemeinen Regel gefunden.

Was endlich das Vorkommen der Wassermannschen Reaktion in der Spinalflüssigkeit angeht, so kann man nach dem heutigen Stand der Dinge wohl sagen, daß sie bei Paralyse fast ausnahmslos positiv ist. Den vielen Tausenden Untersuchungen, bei denen die Reaktion in der Spinalflüssigkeit bei Paralyse positiv gefunden wurde, stehen nur ganz vereinzelte Fälle gegenüber, wo die Reaktion auch bei sicherer Paralyse negativ war (Plaut, Eichelberg, Binswanger). Die Wassermannsche Reaktion kommt in der Spinalflüssigkeit außer bei Paralyse nur noch in ganz vereinzelten Fällen von Lues cerebrospinalis und bei Tabes vor. Früher hat man angenommen, daß bei der Tabes auch in etwa 50% der Fälle in der Spinalflüssigkeit diese Reaktion positiv wäre. Nach den neueren Untersuchungen (Nonne) scheint aber dieser Prozentsatz erheblich zu hoch zu sein. Nonne steht ja sogar auf dem Standpunkt, daß bei der Tabes in der Regel die Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit nicht vorhanden ist. Bei allen übrigen Erkrankungen des Centralnervensystems, mit und ohne Syphilis in der Anamnese, ist die Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit noch nicht positiv gefunden worden.

Im Gegensatz zu dem großen Wert, den das Vorhandensein der Wassermannschen Reaktion in der Spinalflüssigkeit für die Diagnose der Paralyse hat, steht die Bedeutung ihres Vorhandenseins im Blut. Wir wissen heutzutage, daß die Wassermannsche Reaktion nicht nur bei Syphilis vorkommen kann, sondern daß es auch andere Erkrankungen, wie Malaria, Tumoren u. a. gibt, bei denen die Reaktion gelegentlich positiv sein kann. Trotzdem kann man praktisch im allgemeinen annehmen, daß ein positiver Wassermann im Blutserum darauf hindeutet, daß wir es mit einem Individuum zu tun haben, das zu irgend einer Zeit an einer Lues gelitten hat. Dementsprechend finden wir aber die Wasssermannsche Reaktion im Blutserum nicht nur bei Paralyse, Tabes und Lues cerebrospinalis, sondern auch bei allen anderen organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, sobald in der Anamnese eine Syphilis im Spiel ist.

Differentialdiagnostisch macht die Arteriosklerose bei der Abgrenzung von der progressiven Paralyse die meisten Schwierigkeiten. Ich habe oben schon ausgeführt, daß uns das Erhaltenbleiben der Konvergenzreaktionen als differentialdiagnostisches Hilfsmoment zur Abgrenzung gegen die Arteriosklerose helfen kann; meist sind die Arteriosklerotiker auch bereits älter (Anfang der Fünfzigerjahre und mehr). Fast immer finden wir bei den Arteriosklerotikern nach Riva-Rocci einen erhöhten Blutdruck, meist auch eine Verbreiterung des Herzens nach links, unreine Herztöne, namentlich einen unreinen ersten Ton an der Spitze und einen klappenden Aortenton. Die Abnahme der Intelligenz tritt auch meist bei der Arteriosklerose nicht so rasch und drastisch in Erscheinung, und vor allen Dingen ist die Wassermannsche Reaktion aus der Spinalflüssigkeit und die Globulinreaktion meist negativ, wie auch die Cytodiagnose nicht die für Paralyse charakteristischen Befunde ergibt. Immerhin kann es aber unter Umständen bei einer sog. arteriosklerotischen Depression Schwierigkeiten geben, aber hier hilft uns gelegentlich auch die Tatsache, daß meist bei der Arteriosklerose, abgesehen von Pupillenträgheit, in selteneren Fällen von Pupillenstarre, die übrigen körperlichen Kardinalsymptome der progressiven Paralyse nicht deutlich ausgeprägt sind.

Eine andere Variante der Arteriosklerose gibt auch gelegentlich zu Schwierigkeiten Veranlassung, es sind diejenigen Fälle, bei denen Tabes und Arteriosklerose sich kombinieren. Meist handelt es sich aber hierbei schon um Individuen, welche sich in erheblich höheren Jahren befinden als sie für die Paralyse charakteristisch sind

Auch Fälle von Imbezillität, welche nach überstandener Lues eine Tabes bekommen, können Schwierigkeiten in der Diagnose machen; immerhin aber nur dann, wenn eine genauere Anamnese nicht vorliegt. Ich habe aber den Eindruck, daß mitunter derartige Fälle als stationäre Paralyse beschrieben worden sind.

Wir werden der Gefahr, eine falsche Diagnose zu stellen, umso leichter entgehen, wenn wir uns zur Gewohnheit machen, was ja eigentlich selbstverständlich ist, jeden uns zur Beobachtung kommenden Fall von Geisteskrankheit einer genauen körperlichen Untersuchung zu unterziehen. Wenn wir die Patienten, welche sich in einem Alter befinden, in dem Paralyse vorzugsweise vorkommt, besonders genau ins Auge fassen, dann wird es uns kaum passieren, daß wir einen deprimierten Paralytiker als Melancholiker, oder einen exaltierten Paralytiker als maniakalisch auffassen, oder gar einen Paralytiker, bei dem Depressionszustände mit Exaltationszuständen wechseln, einen sog. circulären Paralytiker, dem circulären oder manisch-depressiven Irresein einreihen.

Die Prognose der progressiven Paralyse ist ungewöhnlich schlecht; sie führt in der oben angegebenen Zeit in den allermeisten Fällen zum Tode. Man hat zwar vereinzelt geheilte Fälle von Paralyse beschrieben, ich selbst aber habe noch nie einen gesehen. Dagegen habe ich wiederholt Gelegenheit gehabt, angeblich geheilte Fälle von Paralyse nachzuuntersuchen und konnte jedesmal entweder die Paralyse noch nachweisen; oder den Beweis führen, daß es sich um keine Paralyse gehandelt hatte. So habe ich kürzlich noch einen Fall gesehen, der angeblich vor 18 Jahren mit einer Fontanelle (Tartarus stibiatus) geheilt worden ist. Der Patient war auch psychisch vollkommen gesund; er hatte aber eine Tabes, wie ich sicher nachweisen konnte, und die katamnestischen Feststellungen ergaben, daß er damals lediglich eine Melancholie, die durch eine Tabes kompliziert war, durchgemacht hat. Ich habe den Eindruck, daß in neuerer Zeit die Fälle von angeblich geheilter Paralyse seltener geworden sind.

Die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse ist gerade in der letzteren Zeit, namentlich was die feineren histologischen Befunde betrifft, wesentlich geklärt worden. Zunächst erscheint uns wichtig, daß der Zusammenhang der Paralyse mit der Syphilis feststeht, und erwiesen ist, daß die Syphilis durch einen typischen Mikroorganismus, die Schaudinnschen Spirochaeta pallida, übertragen wird. Ob dieser Mikroorganismus auch bei der progressiven Paralyse vorkommt, ist noch nicht sicher festgestellt, wenn auch der Ausfall der Wassermannschen Reaktion diese Annahme wahrscheinlich macht, und Plant geneigt scheint, diese Frage zu bejahen. Interessant ist auch, wie Weber ausführt, daß die genauere Feststellung der klinischen Erscheinungen und histopathologischen Befunde bei gewissen Trypanosomenerkrankungen, besonders der Pferdedourine und der menschlichen Schlafkrankheit, eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Befunde bei Paralyse und den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems überhaupt zeigt (Spielmeyer und Appelt). Die Erreger der Trypanosomenerkrankungen und der Pferdedourine, d. h. der Beschälsucht der Pferde, zeigen aber in ihren Erregern eine gewisse Beziehung zu den Spirochaeten; hatte doch Schaudinn selbst Übergangsformen zwischen Trypanosomen und Spirochaeten nachgewiesen.

Immerhin sind aber die Fälle von progressiver Paralyse, bei denen wir echt syphilitische Veränderungen nachweisen können, nicht gerade häufig, wenn auch der kürzlich von Landsbergen aus meiner Klinik veröffentlichte Fall erwarten läßt, daß vielleicht doch noch häufiger derartige Befunde erhoben werden.

Makroskopisch findet man fast in allen Fällen von progressiver Paralyse bereits ausgesprochene Veränderungen. Die Dura mater, welche nur selten ganz intakt erscheint, zeigt häufig, namentlich in der Falx, kleinere und größere Knochenblättchen eingelagert; auch ist sie manchmal in ihrer äußeren Fläche mit dem Schädeldach verklebt (Pachymeningitis externa). Häufig ist die Dura verdickt und weniger durchscheinend, wenn sie auch an der Innenfläche noch glatt und spiegelnd aussehen kann. Nicht selten aber finden wir auf der Innenfläche pachymeningitische Auflagerungen (Pachymeningitis interna). Dieselben stellen oft nur feinste, zarteste Häutchen, welche als ein leichter rosa Hauch imponieren, dar. Sie werden manchmal erst erkannt beim Versuch, sie mit Wasser wegzuspülen oder mit dem Messer abzuschaben. Namentlich über der Konvexität und in selteneren Fällen auch in der hinteren Schädelgrube kommen derartige Auflagerungen vor, die bei längerem Bestehen eine mehr rostbraune Färbung bekommen. Kommt es häufiger zu derartigen pachymeningitischen Auflagerungen, so können sie sich schichtweise immer mehr verdicken; nicht selten finden sich in diesen Auflagerungen und auch frei in dem Raum zwischen Dura und Gehirn Blutungen vom kleinsten bis zum größten Umfang. Handelt es sich um größere Blutungen, so spricht man von einem Durahämatom. Selten ist die Dura in ausgedehnterer Weise an Arachnoidea und Pia adhärent, nur in der Gegend der Arachnoidealzotten, längs des Sinus longitudinalis, kommt das häufiger vor und ist fast die Regel. Die Pia ist meist, namentlich über der Konvexität, getrübt. Zunächst handelt es sich um eine milchige Trübung längs der Gefäße, welche sich allmählich auch über die Höhe der Windungen ausdehnt. Die Pia ist dabei verdickt und macht den Eindruck eines sulzigen Überzuges. Die Piaveränderungen sind am stärksten im vorderen Teil des Gehirns ausgeprägt, an der Basis ist die Pia meist weniger verändert, nur in den Winkeln zwischen Medulla und Brücke und zwischen Brücke und Kleinhirn kommt es auch zu Verdickungen und Trübungen.

Hat die Leiche längere Zeit gelegen, z. B. länger als 24 Stunden, dann geht beim Versuch, die Pia abzuziehen, gewöhnlich ein Teil der Hirnrinde mit ab (Dekortikation). Auch die Gefäße des Gehirns sind meist schon in makroskopisch deutlich erkennbarer Weise verändert, namentlich an der Basis. Es handelt sich um mehr oder weniger deutlich ausgeprägte arteriosklerotische Veränderungen. Von kleinen, vereinzelten, kaum sichtbaren, weißen oder gelblichen Fleckchen angefangen, dehnt sich die krankhafte Veränderung oft über große, unregelmäßig gestaltete Partien und weite Strecken der Gefäße aus und verwandelt sie in fast starrwandige Röhren (namentlich an der Carotis interna und an der Arteria basilaris). Selten sind, wenigstens nach meinen Erfahrungen, die ausgesprochen Heubnerschen Gefäßringe. Ausnahmsweise findet man auch Paralytiker, bei denen die Gefäße makroskopisch nicht verändert erscheinen. Das Gehirngewicht ist, namentlich bei den älteren Fällen von Paralyse, erheblich herabgesetzt, es schwankt zwischen 1000 und 1200 *g*, aber auch Hirngewichte von 900 *g* und darunter sind bei fortgeschritteneren Paralytikern keine Seltenheit. An dieser Gewichtsabnahme sind fast alle Teile des Gehirns mehr oder weniger beteiligt. Oft kommt es geradezu, weil namentlich auch das Markweiß der Hemisphären stark an dem Schwund beteiligt ist, zu einem Hydrops ex vacuo.

Je nachdem die Krankheit kürzer oder länger bestanden hat, bietet das Gehirn einen ganz verschiedenen Anblick dar. In frischeren Fällen sieht es öfters wie gequollen aus, die Hirnrinde ist stärker gerötet und wie rot punktiert, ohne daß ein Schwund der Windungen hervortritt; in älteren Fällen fällt namentlich eine starke Verbreiterung der Furchen und eine entsprechende Verkleinerung der

Windungen auf. Am ausgeprägtesten ist diese Veränderung im Stirnpol. Dieser Schwund der Gehirnsubstanz ist in einzelnen Fällen nicht ganz gleichmäßig, er kann vielmehr auch einen lacunären Charakter annehmen. Wenn man das Gehirn eröffnet, so sieht man nicht selten Verwachsungen im Dache des dritten Ventrikels, das Ependym ist meistens, namentlich längs des Kopfes des Schwanzkernes und am Boden des vierten Ventrikels, eigentümlich granuliert. Der Blutgehalt des Gehirns ist sehr verschieden. Größere Blutungen in die Substanz des Gehirns sind selten, dagegen findet man, namentlich wenn der Patient im paralytischen Anfall gestorben ist, häufig miliare und etwas größere Blutungen in Medulla oblongata und Brücke, namentlich unter dem Ependym und längs des Aquaeductus Sylvii, also im centralen Höhlengrau.

Mikroskopisch erweist sich die Veränderung an den erkrankten Stellen des Gehirns und seiner Häute kurz gesagt als eine chronische Entzündung.

An der Dura mater können wir feststellen, daß die erwähnten zarten, nur schwer abnehmbaren Häutchen lediglich ein entzündliches Exsudat darstellen, indem man neben in der Zahl schwankenden roten Blutkörperchen vorzugsweise Leukocyten und eine Zwischenmasse, wahrscheinlich Fibrin, findet. Auch in der Dura selbst findet man Zeichen der Entzündung, Auswanderung von Leukocyten in die Umgebung der Gefäße, Ansammlungen der Leukocyten, auch ohne erkennbaren Zusammenhang mit einem Gefäße und, wenn auch selten, frische Blutungen in das Gewebe der Dura. In der Umgebung der oft prall gefüllten Gefäße ist das Gewebe der Dura gelockert, von einer früheren Blutung her finden sich streifig in den Gewebspalten Pigment und häufig gröbere Pigmentschollen. Wird das erwähnte entzündliche Exsudat älter, so vascularisiert es sich rasch, es entwickeln sich darin außerordentlich zahlreiche Capillaren, welche sich durch ihre Kalibergröße, eine kernarme Wand und die Neigung zu Zerreißungen auszeichnen (Riesencapillaren). Besteht ein derartiges pachymeningitisches Exsudat länger, so finden wir deshalb immer Reste von Blutungen oder frischere Blutungen. Eine ältere pachymeningitische Schwarte erscheint wie geschichtet, weil auch immer wieder neue entzündliche Exsudate sich auf den alten ablagern; schließlich kann sich auch diese Neomembran organisieren, es kommt dann zu spindelförmiger Zellentwicklung, in der man gelegentlich Kalkkörperchen, krystallinisches Pigment (Hämatoidin) finden kann.

Auch die Pia ist an dem Entzündungsprozeß beteiligt, der sich namentlich zunächst längs der Gefäße etabliert. Die Trübung und Verdickung der Pia ist durch diesen entzündlichen Prozeß bedingt, der auch eine starke Ansammlung zelliger Elemente zur Folge hat. Wie in der Dura, können auch die Pialgefäße Neigung zu Blutungen bekommen. Auch die zarten Maschen der Pia (Arachnoidea) sind oft reihenförmig mit Zellelementen besetzt. Auch die Endothelien, welche die Arachnoidea auf beiden Seiten überziehen und den Subarachnoidealraum auskleiden, zeigen Wucherungsvorgänge. In älteren Fällen findet man überall dazwischen auch Pigmentablagerungen, welche als größere oder kleinere braune Flecke imponieren.

Die Gefäße sind bei der progressiven Paralyse schwer verändert, auch die größeren Gefäße zeigen namentlich eine starke Wucherung der Intima; aber auch Media und Adventitia sind erkrankt, und namentlich in der Adventitia finden sich am ausgesprochensten die Anhäufungen zelliger Elemente (Zellmantel). Es genügt schon, daß man ein Gefäß aus der Hirnrinde herauszieht und unter dem Mikroskop betrachtet, um diese Zellvermehrung festzustellen. In neuerer Zeit ist durch die Arbeiten von Nißl und Alzheimer sicher festgestellt, daß die Plasmazellen einen wichtigen Bestandteil des chronischen Entzündungsprozesses darstellen, wenn

daneben auch Lymphocyten und Adventitialzellen sich an der Infiltration der Lymphscheiden beteiligen (Weber). Diese Plasmazellen haben sich auch im Rückenmark der Paralytiker gefunden (E. Meyer, Oppenheim). Gerade das diffuse Auftreten der Plasmazellen wird als Zeichen eines allgemeinen Entzündungsprozesses, der sich nur bei der progressiven Paralyse findet, angesehen. Ebenso gehören die Intimawucherungen an den kleinsten Gefäßen, Gefäßneubildung durch Sprossung zu den typischen Erscheinungen der Paralyse (Weber). Nach Weiß ist der Infiltrationsprozeß der Gefäße an den Rindengefäßen ausgeprägter als an den Markgefäßen, am häufigsten in der Central- und Frontalregion, seltener im Occipitallappen.

Auch das nervöse Parenchym ist bei der progressiven Paralyse schwer erkrankt. Grundlegend war seinerzeit der von Tuczek geführte Nachweis, daß es bei der progressiven Paralyse, namentlich im Vorderhirn, zu einem dem Grad der Krankheit ungefähr entsprechenden, von der Peripherie centralwärts fortschreitenden, ausgeprägten Markfaserschwund kommt. Ein Zusammenhang dieses Markfaserschwundes mit den Gefäßerkrankungen scheint nicht ganz sicher zu sein, denn Fischer hat fleckenweisen perivasculären Markfaserschwund beobachtet, ohne daß die betreffenden Gefäße besonders verändert waren. Auch die Nervenzellen können bei der Paralyse schwer erkrankt sein. Wir finden neben erhaltenen Ganglienzellen solche, welche alle Stadien des Verfalles zeigen (Schwinden der Fortsätze, Zerfall der feineren intracellulären und später Lichtung der extracellulären Fibrillen) (Moryasu). Auch die Nißlschen Körper und die Struktur des Kernes selbst sind mannigfachen Veränderungen ausgesetzt; unter Umständen macht die Zelle nur noch einen schattenhaften, ausgelaugten Eindruck, während in andeten Fällen nur noch ein sklerotischer Rest der Zelle ohne Kern zu erkennen ist. Auch in den peripheren Nerven kann es zu einem Markfaserschwund kommen, wie er früher von Oppenheim und Siemerling und kürzlich von Stransky nachgewiesen worden ist.

Die Glia zeigt ebenfalls schwere Veränderungen. Namentlich handelt es sich um eine Wucherung der Glia in der Hirnrinde (Nißl und Alzheimer). Weber ist der Ansicht, daß man nach den Arbeiten von Eißat und Sioli einen Teil dieser Gliaveränderung als primäre Prozesse oder wenigstens als Reaktion auf die entzündlichen Vorgänge an den Gefäßen auffassen kann. Die Glia ist aber auch degenerativen Prozessen unterworfen. Es kommt zu Pigmentierungen, Zerfall des Kerns und des Leibes. Durch E. Meyer wissen wir, daß auch die Rückenmarksveränderungen, die Gefäßserkrankung daselbst habe ich bereits erwähnt, bei der Paralyse den gleichen Charakter wie bei den Hirnveränderungen haben. Es kommen in Betracht primäre strangartige Degenerationen, sekundäre absteigende Degenerationen von Hirnherden, und Plasmazellen und Leukocyteninfiltration als Ausdruck des chronisch entzündlichen Prozesses.

Sind die 3 Gruppen von Veränderungen an den Gefäßen, an dem nervösen Parenchym und an den Stützgeweben, an der Glia, sicher nachgewiesen, dann haben wir auch das histopathologische Bild der progressiven Paralyse (Weber). Der Nachweis einer einzigen derartigen Veränderung genügt aber nicht, um die progressive Paralyse zu diagnostizieren.

Die Behandlung der progressiven Paralyse hat schon seit langer Zeit vielfach die Autoren beschäftigt. Wie bei jeder Krankheit, ist das wichtigste für die Bekämpfung dieser Krankheit die Prophylaxe. Die Prophylaxe ist damit gegeben, daß wir der Syphilis nach jeder Richtung entgegenwirken. Kräpelin schreibt mit Recht, daß wir dieses den Syphilidologen im einzelnen zu überlassen haben. Ob wirklich, wie bereits erwähnt, Fournier recht hat, daß eine planmäßige und

energische Bekämpfung der ausgebrochenen Syphilis dem Entstehen der Paralyse entgegenarbeitet, lasse ich dahingestellt.

Ist die Paralyse einmal ausgebrochen, dann ist allerdings die Behandlung mit Jod und Quecksilber, obschon sie vielfach empfohlen wird, meistens vergeblich. Man sieht ja häufig, daß, wenn ein frisch zur Aufnahme gekommener Paralytiker entsprechend specifisch behandelt wird, eine Remission eintritt, aber wir haben oben gesehen, daß auch ohne eine solche Behandlung diese Remission sich bei der gleichmäßigen Ruhe im Krankenhausleben einstellt. Mit dieser Tatsache haben wir immer zu rechnen, wenn wir eine neue Behandlungsmethode bei Paralytikern probieren. Es kommen eben, wie ich oben schon hervorgehoben habe, hier zu leicht Täuschungen vor, denn die Paralyse unterscheidet sich hierin nicht von den meisten organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, daß auch ohne jede Behandlung, wenn nur für genügende Ruhe gesorgt wird, lang dauernde Remissionen kommen. Im allgemeinen wird man sich, wie es auch Kräpelin empfiehlt, mit der Darreichung von Jod in nicht zu großen Dosen begnügen müssen. Eingreifendere therapeutische Prozeduren sind von jeher bei der progressiven Paralyse versucht worden. Zunächst das Anlegen einer Fontanelle mit Tartarus stibiatus-Salbe in der Stirngegend auf der Höhe des Stirnschädels, und des Haarseiles (Ludwig Meyer). Daß auch hier häufig Täuschungen über den Erfolg der Therapie vorgekommen sind, davon bin ich ebenso überzeugt, wie daß der Erfolg der Therapie durch eine damals noch nicht genügend weit fortgeschrittene Diagnostik bedingt gewesen ist, wie ich oben bereits hervorgehoben habe, d. h. also, daß Fälle als Paralyse angesehen wurden, welche keine waren und dementsprechend auch zur Heilung kamen. Im allgemeinen ist es heute von dieser Therapie wieder stiller geworden, dagegen hat man neuerdings wieder versucht, durch Tuberkulineinspritzungen (Wagner v. Jauregg, Pilcz) einen Einfluß auf den Verlauf der Paralyse zu erringen. Überhaupt verspricht man sich von der Erregung von Fieber und Eiterungen eine Besserung der progressiven Paralyse (Friedländer). Die Akten über diese Versuche sind noch nicht geschlossen, sie müssen noch weiter fortgesetzt werden; dasselbe gilt von den Einspritzungen mit nucleinsaurem Natron, welche auch auf der Vorstellung basieren, daß die bei Infektion auftretende Leukocytose von günstigem Einfluß auf die Paralyse sein könne. Der Vollständigkeit halber sei auch noch erwähnt, daß Peritz Lecithineinspritzungen bei progressiver Paralyse gemacht hat. Viel Nachprüfungen hat aber diese Methode bisher noch nicht erfahren; ich selbst habe sie noch nicht zur Anwendung gebracht. Vor einem Jahre schien es so, als ob das Ehrlichsche Salvarsan auch einen günstigen Einfluß auf die Paralyse haben könnte, wenn es bei dem ersten Wetterleuchten der Symptome dieser Krankheit (Alt) zur Anwendung gebracht würde. Nach vielfachen Versuchen, die an meiner Klinik gemacht worden sind und nach Erfahrungen anderer Autoren verzichtet man aber besser auf die Anwendung dieses Mittels; meine Fälle sind sämtlich rasch schlechter geworden.

Wir haben also bisher noch kein Specificum, das uns erlaubt, die progressive Paralyse zu bessern oder gar zu heilen. Unsere Aufgabe besteht vielmehr darin, die Kranken so zu behandeln und zu verwahren, daß sie sich selbst, ihrem Vermögen und ihrer sozialen Stellung und anderen keinen Schaden tun.

Eine Behandlung einer progressiven Paralyse in der Häuslichkeit ist nur schwer und unter Anwendung eines großen Apparates, der viele finanzielle Mittel erfordert, durchführbar; am besten ist der Paralytiker in einer gut eingerichteten

Anstalt aufgehoben. Hier treten meist auch rasch die erwähnten Remissionen ein, so daß die Lebensdauer der Paralytiker unter Umständen auch über das Mittel der Krankheitsdauer hinaus verlängert werden kann. Dies ist besonders in den Fällen wichtig, wo es sich um Beamte handelt, wo die Familie auf die Pension angewiesen ist oder wenn sonstige Rechte sich an das Leben des Kranken knüpfen. Hat sich der Paralytiker beruhigt, dann ist es wesentlich, daß er sich viel in der frischen Luft aufhält und nach Möglichkeit auch beschäftigt wird. Verschlimmert sich sein Zustand, dann muß der ganze Heilapparat der modernen Anstalt in Aktion treten, um den hilflosen, hinfälligen Kranken vor weiteren Schädlichkeiten zu bewahren. Er kommt auf eine Wachabteilung, wird mit Dauerbädern behandelt, wenn er erregter wird, und muß möglichst genau überwacht werden, damit bei der Ernährung, bei der Urin- und Kotentleerung keine weiteren Komplikationen entstehen. Namentlich während des Essens muß der weiter fortgeschrittene Paralytiker gut beaufsichtigt werden, nicht nur, damit jede Schluckstörung sofort bemerkt wird, sondern vor allem deswegen, daß er nicht eher einen Bissen wieder in den Mund bekommt, bevor man überzeugt ist, daß der vorher in den Mund eingeführte Teil der Nahrung auch wirklich hinuntergeschluckt ist. Die Blasen- und Mastdarmfunktionen bedürfen einer ständigen, guten Überwachung; eine Blasenruptur kommt nach meiner Überzeugung nur bei einem Paralytiker vor, dessen Blase nicht genügend kontrolliert worden ist. Auch die Gefahr des Decubitus muß immer wieder ins Auge gefaßt werden. Das geschieht einmal dadurch, daß bei den bettlägerigen Paralytikern auf den Wachabteilungen immer wieder darauf geachtet wird, daß sie möglichst oft eine andere Lage einnehmen, daß die Kreuzbeingegend gut mit Lanolin eingefettet wird, damit bei einer etwa sich ereignenden, unfreiwilligen Urinentleerung der Harn die Haut in der Rückengegend nicht aufweichen kann u. dgl. Bei weiter fortgeschrittenen Paralytikern wird man die Nahrung am besten auch in stark zerkleinertem, breiförmigem Zustand reichen und darauf achten, daß die härteren Krusten vom Brot und den Semmeln entfernt werden.

Im allgemeinen müssen wir also sagen, daß, abgesehen von den noch nicht abgeschlossenen Versuchen, unsere Behandlung der Paralytiker hauptsächlich in der Anwendung von Palliativen und im Fernhalten von neuen Schädlichkeiten besteht.

Hinzufügen möchte ich noch der Vollständigkeit halber, daß man auch bei Paralytikern nach Injektionen von Arsenophenylglycin und von Salvarsan die Wassermannsche Reaktion aus der Spinalflüssigkeit verschwinden sieht.

Während der paralytischen Anfälle besteht auch wieder die Hauptaufgabe unserer Behandlung darin, darauf zu achten, daß durch die Erscheinungen dieser Attacken dem Kranken keine neuen Schädigungen zugefügt werden. Er muß also sorgfältig gelagert werden, man muß streng darauf achten, daß er nichts zu essen und zu trinken bekommt, man muß die Blase gut überwachen, und man muß darauf sehen, daß der Kranke, sobald es geht, sich im Bett aufsetzt und das Bett womöglich verläßt, um hypostatische Pneumonien zu vermeiden. Ist man überzeugt, daß der Kranke wieder schlucken kann, so probiert man zunächst vorsichtig mit einfachem Wasser, wie der Schluckprozeß vor sich geht, und geht dann allmählich wieder zur Einführung breiiger Nahrung über, indem man sie dem Kranken Schluck für Schluck darreicht. Blasenlähmungen des Paralytikers können gelegentlich durch elektrische Behandlung der Blase wieder beseitigt werden. Bestehen monoplegische oder hemiplegische Erscheinungen nach einem paralytischen Anfall, so kann man die Rückbildung durch Massage und Elektrizität entsprechend unterstützen.

Literatur: Abraham u. Ziegenhagen, Über cytodiagnostische Untersuchungen bei Dementia paralytica. Zbl. f. Nerv. u. Psych. 1904. — Alzheimer, Über den Abbau des Nervengewebes. Allg. Ztschr. f. Psych. LXIII, p. 568; Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progr. Paralyse. Aus Nißls histolog. u. histopatholog. Arbeiten. — Alt, Behandlungsversuche mit Arsenophenylglycin bei Paralytikern. Münch. med. Woch. Nr. 29. — Appelt, Zum Wert der Phase I (Globulinreaktion) für die Diagnose in der Neurologie. A. f. Psych. XLVI, H. 1; Untersuchungsergebnisse am Liquor von mit Trypanosomen infizierten Hunden. Neur. Zbl. 1908, p. 1005; Mon. f. Psych. u. Neur. 1906. — Behr, Plasmazellen bei progr. Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psych. LXVI, p. 496. — Bielschowski u. Brodmann, Zur feineren Histologie u. Histopathologie d. Großhirnrinde, mit besonderer Berücksichtigung der progressiven Paralyse. J. f. Psych. 1905. — Binswanger, Die pathologische Histologie d. Großhirnrindenerkrankungen bei d. allgemeinen progressiven Paralyse, mit Berücksichtigung d. akuten Frühformen. Jena 1893; Wassermannsche Reaktion bei progressiver Paralyse. 16. Vers. mitteldeutsch. Psych. u. Neurol. z. Dresden am 22. u. 23. Oktober 1910. — A. Bornstein, Die chemische Zusammensetzung d. Blutes bei progressiver Paralyse. Mon. f. Psych. u. Neur. XXV, H. 2, S.-A.; Untersuchungen über die Atmung der Geisteskranken. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIV, H. 5; Zusammensetzung des Blutes bei progressiver Paralyse. Neur. Zbl. 1908, p. 608. — A. Cramer, Die pathologische Anatomie der Psychosen. Handbuch d. patholog. Anatomie d. Nervensystems, hrsg. v. Flatau, Jacobsohn u. Minor. II, p. 1471; Unfall und Paralyse. Ztschr. f. Medizinalb. 1907, p. 781; Über die Frühsymptome der syphilitischen u. metasyphilitischen Erkrankungen d. Centralnervensystems. Ztschr. f. Fortb. 1909, p. 753. — H. Davids, Augenbefunde bei Paralytikern. Mon. f. Psych. u. Neur., Berlin 1909. — Delbrück, Die Beziehungen zwischen Alkohol u. Paralyse. Med. Bl. 1907. — Donat, Die Behandlung der progressiven Paralyse mittels Nucleininjektionen. Wr. kl. Woch., Jahrg. 22, Nr. 38. — Dreyfuß, Welche Rolle spielt die Endogenese in der Ätiologie d. progressiven Paralyse? Allg. Ztschr. f. Psych. LXIII, H. 5, p. 628. — F. Eichelberg, Die Serumreaktion auf Lues, mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Verwertbarkeit für die Diagnostik der Nervenkrankheiten. D. Z. f. Nerv. XXXVI; Die Serumreaktion auf Lues etc. D. Z. f. Nerv. XXXVI. — Eichelberg u. O. Pförtner, Die praktische Verwertbarkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden d. Liquor cerebrospinalis f. d. Diagnostik d. Geistes- u. Nervenkrankheiten. Mon. f. Psych. u. Neur. 1909, XXV. — Entres, Hirngewichtsverhältnisse bei d. progressiven Paralyse. Diss. Würzburg 1907. — O. Fischer, Über die Wirkung des Nucleins auf den Verlauf der progressiven Paralyse. Prag. med. Woch. Nr. 29. — Fuller, A study of the neurophibrills in dementia paralytica, dementia senilis, chron. alcoholism. cerebral lues and microcephalic idiocy. Procedings of the Americ. medico-psycholog. associat. Ref. Neur. Zbl. 1908, p. 1029. — Gaup u. Alzheimer, Die Frage d. stationären Paralyse der Irren. Zbl. f. Nerv. u. Psych. 1907, Nr. 245. S.-A. — Gieseler, Paralyse u. Trauma. A. f. Psych. u. Nerv. XL, H. 40. S.-A. — Heilbronner, Frühdiagnose u. Behandlung d. progressiven Paralyse. D. med, Woch, 1906, Nr. 40. — Henkel, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. A. f. Psych. u. Nerv. 1907, XLII. — Herrmann, Paralytikerkinder. Münch. med. Woch. Nr. 20. — Hübner, Zur Lehre von den syphilogenen Erkrankungen d. Centralnervensystems. Allg. Ztschr. f. Psych. 1909, LXVI, H. 3 u. 4, p. 657. — Jolly, Zur Statistik d. Ätiologie u. Symptomatologie d. progressiven Paralyse. A. f. Psych. u. Nerv. XLIV, H. 4. S.-A. — P. Junius u. M. Arndt, Beiträge zur Statistik d. Ätiologie, Symptomatologie u. pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. A. f. Psych. u. Nerv. XLIV, H. 1, 2 u. 3. S.-A. — Viktor Kafka, Über die klinische Bedeutung der Complementbindungsreaktion im Liquor cerebrospinalis, speziell bei der progressiven Paralyse. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIV, H. 6. — Knieberger, Über die juvenile Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psych. 1908, LXV, H. 6, p. 936; Ein Fall von Balkenmangel bei juveniler Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psych. 1910, LXVII, H. 4, p. 572. — Landsbergen, Lues cerebri und progressive Paralyse. Ein klinischer u. anatomischer Beitrag. Ztschr. f. Psych. u. Neur. 1911, XXIX. S.-A; Paralyse u. Unfall. Diss., Göttingen 1909. — F. Lesser, Tabes und Paralyse im Lichte der neuen Syphilisforschung. Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 39. — Marandon de Montyel, Altérations isolées des réflexes iriennes dans la paralysie générale. R. d. méd. 1907; Réflexes iriennes dans la paralysie générale. Gaz. des hôp. 1906, p. 219. — Marie, La légende de l'Imunité des Arabes syphilitiques relativement la paralysie générale. R. d. méd. 1906, p. 389. — Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumungsvorgänge im Centralnervensystem. Histologische und histopathologische Arbeiten über d. Großhirnrinde. Jena 1909, III, H. 1, bei Gustav Fischer. — E. Meyer, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. A. f. Psych. u. Nerv. XLIII, H. 1; Zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Neur. Zbl. 1908; Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebrospinalis, mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen. A. f. Psych. u. Nerv. XLIII, H. 1. S.-A.; Dementia paralytica in d. Gravidität. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXIX, H. 4; Zur Kenntnis der konjugalen u. familiären syphilogenen Erkrankungen des Centralnervensystems. A. f. Psych. u. Nerv. XLV, H. 3; Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkranken. A. f. Psych. u. Nerv. 1907. — Morgenroth u. Stertz, Syphilitische Antikörper im Liquor cerebrospinalis von Paralytikern. Virchows A. 1907, CLXXXVIII. — Moryasu, Das Verhalten der Fibrillen bei progressiver Paralyse. A. f. Psych. u. Nerv. XLIII, H. 1. — Näcke, Erblichkeit und Prädisposition, resp. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren. A. f. Psych. u. Nerv. 1906, LXI, H. 1. — Nißl, Zbl. f. Nerv. u. Psych. 1904. — Nonne, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des Centralnervensystems. D. Z. f. Nerv. 1909, XXXVI; Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. Berlin 1909, S. Karger; Vier Fälle familiären Vorkommens von Paralyse u. Tabes dorsalis mit syphilitischer Infektion. Neur. Zbl.; Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte Heidelberg, Okt. 1909; Weitere Erfahrungen über die 4 Reaktionen (Lymphocytose, Globulinvermehrung (Phase I), Wassermannreaktion im Blut und im Liquor spinalis) für die Differentialdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Centralnervensystems. D. Z. f. Nerv. Januar 1910. — Nonne und Appelt, Über fraktionierte Eiweißausfällung in der Spinalflüssigkeit. A. f. Psych. u. Nerv. XLIII; Fraktionierte Eiweißausfällung, ihre Verwertung zur Differentialdiagnose etc. A. f. Psych. u. Nerv. 1907,

XLIII, H. 2. — Nonne u. W. Holzmann, Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Centralnervensystems, gesammelt an 29[illegible] neueren Fällen von organischen Erkrankungen des Hirns und des Rückenmarks. D. Z. f. Nerv. 1909, XXXVII. — Oppenheim, Plasmazellenbefunde im Rückenmark bei progressiver Paralyse. A. f. Psych. u. Nerv. XLIV, H. 3. S.-A. — Pandy, Über eine neue Eiweißprobe f. d. Cerebrospinalflüssigkeit. Neur. Zbl. 1910, XXIX, p. 915. — Peritz, Lues, Tabes und Paralyse in ihren ätiologischen Beziehungen zum Lecithin. Berl. kl. Woch. 1908 u. Neur. Zbl. 1908. — A. Pilcz, Über die Behandlung der progressiven Paralyse durch den Hausarzt. Wr. kl. Woch. Nr. 29; Beiträge zur Lehre von der konjugalen, hereditären und familiären Paralyse. Wr. med. Woch. 1908, p. 1836. — F. Plaut, Die Lues. Allg. Z. f. Psych. 1909, LXVI, p. 657; Untersuchungen zur Syphilisdiagnose bei Dementia paralytica und Lues cerebri. Mon. f. Psych. u. Neur. XXII, p. 95; Zur Syphilisdiagnose der Dementia paralytica und Lues cerebri. Mon. f. Psych. u. Neur. II, u. Münch. med. Woch. 1908, p. 1468; Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena 1909, Gustav Fischer. — Plaut u. Fischer, Die Lues-Paralyse-Frage. Allg. Z. f. Psych. 1909, LXVI, H. 2, p. 340. — Plaut u. Wassermann, Über das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker. D. med. Woch. 1906, Nr. 44. — Reichardt, Knochenveränderungen bei progressiver Paralyse. Zbl. f. Nerv. Nr. 221. — Reindorf, Zur Plasmazellenfrage bei der progressiven Paralyse. Virchows A. 1909, CCCVIII. — Reis, Progressive Paralyse u. Syphilis. Korr. f. Schw. 1907, Nr. 7. — Ford. Robertson, The pathology of general paralysis of the insane. Edinbourgh. med. j. 1909, p. 218; The pathology of the insane. The journal of mental science. 1906, LII, Nr. 27, p. 279; Presence of a bacillus in the blood of persons suffering from general paralysis of the insane. Br. med. j. 1907, p. 806. — A. Rodiet, L'inégalité pupillaire dans la paralysie générale, sa valeur diagnostique. A. d. med. 1908, p. 423. — A. Rodiet, Dubois et Pansier, Les symptômes oculaires de la paralysie générale. A. de Neur. 1907, p. 90. — Rüdin, Zur Paralysefrage in Algier. Allg. Z. f. Psych. LXVII, H. 5, p. 679. — Schönborn, Zbl. f. Nerv. u. Psych. 1903. — Schultz, Über das Verhalten der Alkalescenz und der weißen und roten Blutkörperchen bei der progressiven Paralyse. Diss. Göttingen 1906. — Siemerling, Über den Wert der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Berl. kl. Woch. 1904. — Sorge, Die Aufbrauchtheorie in ihrer Anwendung auf die Dementia paralytica. Neur. Zbl. 1907, p. 1104. — Spielmeyer, Über experimentelle Schlafkrankheit. D. med. Woch. 1909, Nr. 51. S.-A. — Stertz, Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie. Allg. Z. f. Psych. u. psychisch-ger. Med. 1908, LXV, H. 4. — Stransky, Beitrag zur Paralysefrage. Wr. kl. Woch. 1907, XX, Nr. 13; Beiträge zur Kenntnis des Vorkommens von Veränderungen in den peripheren Nerven bei der progressiven Paralyse und einzelnen anderen Psychosen. Arb. aus d. Neur. Inst. in Wien, hrsg. v. Obersteiner. Festschrift 1907. Leipzig u. Wien bei Deuticke. S.-A. — Stumm, Statistik und Symptomatologie der progressiven Paralyse beim weiblichen Geschlecht. Diss. Kiel. — Tintemann, Beobachtungen über Zuckerausscheidungen bei Geisteskranken. Mon. f. Psych. u. Neur. 1911, XXIX. S.-A. — Wagner von Jauregg, Über die Behandlung der progressiven Paralyse. Wr. kl. Woch. 1909, Nr. 37. — L. W. Weber, Die Pathogenese und pathologische Anatomie der Geistesstörungen. Aus Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. — E. Weil u. H. Braun, Über Antikörperbefunde bei Lues, Tabes und Paralyse. Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 49 u. 52. — Weiß, Über die Infiltration der Hirngefäße bei der progressiven Paralyse. A. f. Psych. u. Neur. XLIV. H. 1. S.-A. — Westphal, Weitere Beiträge zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica. Med. Kl. 1907, Nr. 4 u. 5. — A. Zaloziecki, Zur klinischen Bewertung der serodiagnostischen Luesreaktion nach Wassermann in der Psychiatrie, nebst Bemerkungen zu den Untersuchungsmethoden d. Liquor cerebrospinalis. Mon. f. Psych. u. Neur. 1909, XXVI. — Ziemann, Seltenheit der progressiven Paralyse und Tabes bei unkultivierten farbigen Rassen. D. med. Woch. 1907. *Cramer.*

Proponal. In der Reihe der Dialkylbarbitursäuren zeigt die Dimethylverbindung die schwächste hypnotische Wirkung, die Diäthylverbindung, das Veronal, eine schon recht große, die erheblichste aber die Dipropylverbindung. Mit weiterer Vergrößerung der Alkyle nimmt die narkotische Kraft wieder ab. E. Fischer und v. Mering, denen wir diese Untersuchungen verdanken, haben nun auch neben dem Veronal die Dipropylbarbitursäure unter dem Namen „Proponal" in die Therapie eingeführt. Sie besitzt die Strukturformel:

$$\begin{matrix} C_3H_7 \\ C_3H_7 \end{matrix} > C < \begin{matrix} CO-NH \\ CO-NH \end{matrix} > CO.$$

Diese Substanz ist farblos, krystallinisch, schmilzt bei 145°, ist in Wasser sehr schwer, in verdünnten Alkalien leicht löslich. Der Geschmack ist schwach bitter. In 20 Fällen trat bei einfacher Schlaflosigkeit nach Dosen von 0·15—0·5 in 15—40 Minuten die erwünschte Wirkung ein. Der Schlaf hielt 6—9 Stunden an. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Proponal wirkt ungefähr doppelt so kräftig als Veronal. Die Gabenbreite zwischen wirksamer und toxischer Gabe scheint beim Proponal nicht so groß als beim Veronal zu sein. Man gibt vom Proponal 0·15—0·2 *g*, wenn man mit Veronal nicht auszukommen glaubt. *E. Frey.*

Prosopalgie (τὸ πρόσωπον das Gesicht, τὸ ἄλγος der Schmerz), Neuralgia nervi trigemini s. quinti, Trigeminus- oder Quintusneuralgie, Tic douloureux, Fothergillscher Gesichtsschmerz, Gesichtsneuralgie.

Bei der Prosopalgie handelt es sich um einen meist anfallsweise auftretenden sehr heftigen Schmerz, der das Gesicht befällt.

Historisches. Über die Geschichte der Erforschung und Behandlung der Krankheit schreibt der frühere Bearbeiter dieses Kapitels, Seeligmüller, in der vorigen Auflage folgendes: »Von Aretaeus als eine besondere Form der Cephalaea beschrieben, findet die Prosopalgie ihre erste charakteristische Beschreibung durch Wepfer (1727). André gebraucht 1756 zuerst den Namen Tic douloureux; Fothergill beschreibt sie 1773 ausführlicher als »painful affection of the face«. 1800 bringt Chaussier den Namen Névralgie faciale auf. Seitdem ist die Kenntnis derselben durch zahlreiche Arbeiten gefördert. Die Durchschneidung eines Astes des Trigeminus (des Infraorbitalis) wurde zuerst von Schlichting im Jahre 1748 ausgeführt; aber erst in unserem Jahrhundert kam die operative Behandlung in Aufnahme. Trotz Dieffenbachs sehr abfälligem Urteil 1845 zunächst von den französischen Chirurgen Roux 1852 und Sédillot 1853 empfohlen, wurden operative Eingriffe von den österreichischen Chirurgen Patruban und Schuh 1858 und von den deutschen Viktor v. Bruns und A. Wagner 1869 in zahlreichen Fällen (Wagner allein machte 135 Neurektomien) vorgenommen.« In neuester Zeit hat Fedor Krause in seiner Monographie die operative Behandlung, namentlich auch die mit dem Vorgange von William Rose in London 1890 in Aufnahme gekommenen intracraniellen Operationen ausführlich dargestellt.

Ätiologie. Neuralgische Erkrankungen lokalisieren sich mit Vorliebe im Quintus: Nach einer Zusammenstellung von Conrads war unter 717 Fällen von Neuralgie der Quintus 239mal, fast ebenso oft wie der Ischiadicus, ergriffen. Die anderen Nerven waren mit viel geringeren Zahlen beteiligt.

Äußere Ursachen sind oft vorliegende Veranlassungen. Allein aus neuropathischer Veranlagung kommen auch Erkrankungen vor. Vererbungen des Leidens sind nicht so selten. In schwer degenerierten Familien sah ich wiederholt das Auftreten bei Mutter und Sohn, bzw. Mutter und Tochter. Es scheint, daß der weibliche Teil der Aszendenten besonders stark die Vererbung überträgt. Jedenfalls sind, auch wenn solche Zusammenhänge im einzelnen nicht nachzuweisen sind, die daran Erkrankten recht oft außergewöhnlich schwächliche und elende, blutarme und unterwertige Personen. In 2 Fällen sah ich das Leiden bei Nachkommen schwer luetischer Eltern, ohne daß bei den an Trigeminusneuralgie erkrankten Nachkommen direkte Zeichen erblicher Lues vorhanden gewesen wären: Die Patienten waren ungemein schwächliche Menschen, die eine davon, ein 29jähriges Fräulein, hatte nur ein Körpergewicht von 84 Pfund. Es scheint also eine Ursache für die Erkrankung in der Konstitution liegen zu können. Auch nach der Ansicht von Oppenheim ist die Belastung nicht selten die einzig nachweisbare Ursache.

Wie für alle Neuralgien, spielen ohne Frage bei der Prosopalgie Erkältungen eine ursächliche Rolle. Besonders die leichten und vorübergehenden Erkrankungen des I. Astes sind nicht selten mit der Sicherheit eines Experimentes auf eine Erkältung zurückzuführen. So wenig diese Erklärung befriedigen mag, so trifft sie doch in manchen Fällen zu (Leube). Es steht damit in Zusammenhang, daß die Anfälle in den Übergangsjahreszeiten, Herbst und Frühjahr, am häufigsten sind, daß sie ferner in den Ländern mit kälterem und feuchterem Klima (Deutschland, England u. s. w.) mehr vorkommen als im Süden. Auch der veränderte Chemismus,

ohne daß es deswegen zu anderweitigen deutlichen Erscheinungen kommt, spielt ursächlich bei der Erkrankung eine Rolle (autointoxikatorische Ätiologie Strümpells). Anders können kaum die Fälle gedeutet werden, wo nach einer energischen Abführkur bei jahrelang bestehender Obstipation und gleichzeitiger Gesichtsneuralgie die Erkrankung verschwindet. Ich kann aus eigener Erfahrung hinzufügen, daß die Einleitung einer vegetarischen Diät bei starken Fleischessern, namentlich verbunden mit dem regelmäßigen Genuß eines alkalischen Brunnens, ohne weitere Medikation zuweilen wie ein Wunder wirkt: derartige Fälle sind nur durch den Chemismus der Körpersäfte erklärbar. Die von Cérise, Holst u. a. mitgeteilten Fälle, in denen nach Operationen an den weiblichen Genitalien das Leiden verschwand, erscheinen recht hypothetisch. Der Verdacht der Psychoneurose besteht hier entschieden. Höchstens wenn es sich um die Entfernung der Ovarien handelt, könnte man sich einen derartigen Einfluß denken auf Grund einer dadurch herbeigeführten Veränderung der inneren Sekretion.

Infektionen kommen ferner in Betracht; besonders nach Influenza sah ich wiederholt sehr schwere erstmalige Anfälle der Erkrankung: sie pflegen sich dann meist, wenn erst ein Anfang gemacht ist, zu wiederholen. Der akute Gelenkrheumatismus soll (Oppenheim) unter dem Bild der Prosopalgie auftreten können. Im Beginn des Typhus und ferner nach überstandener Erkrankung dieser Art sieht man nicht selten derartige Erkrankungen. Am klarsten ist der Zusammenhang mit der Malaria. Alle diese durch Infektion herbeigeführten Erkrankungen befallen fast ausschließlich den obersten Ast. Die Malaria scheint, nach den Beobachtungen von Sandras, sogar endemisch fast ausschließlich unter dem Bild der Gesichtsneuralgie auftreten zu können. Auch nach Lues kommt die Krankheit ohne anderweitige Zeichen und ohne „organisch" bedingt zu sein, vor; wahrscheinlich auch nach Gicht. Den besprochenen Ursachen stehen die Fälle nahe, welche auf Gifte zurückzuführen sind: So sind nach Bleivergiftung Anfälle nicht selten. Während einer energischen Quecksilberkur, die wegen anderer Symptome bei einem Luetiker ausgeführt wurde, sah ich wiederholt die Erkrankung, die selbst nicht auf die Lues zu beziehen war, auftreten: mit Aussetzen des Quecksilbers verschwanden die Anfälle regelmäßig wieder. Ob Jod (Ehrmann) dieselbe Wirkung hat, ist zweifelhaft.

Erkrankungen von Gesichts- und Schädelteilen, die dem Stamm oder den Ästen des Quintus benachbart sind, rufen sehr häufig Erkrankungen dieser Art hervor. Vor allem spielen hier die Zähne eine Rolle; cariöse Zähne (cf. Preißwerk, Wallisch u. a.), Erkrankungen des Periosts, Mißbildungen der Zähne und Kiefer, Verkalkung der Pulpa (Bönnecken) können die hartnäckigsten Erkrankungen, die nach Entfernung der betreffenden Zähne sofort verschwinden, hervorrufen. Hierbei handelt es sich gewöhnlich darum, daß die Endausbreitung eines Astes des Quintus lädiert ist und daß von hier aus der Schmerz über das ganze Gebiet des Nervs oder eines Astes desselben ausstrahlt. In anderen Fällen erleidet der Nerv selbst oder einer seiner Äste durch Druck eine Schädigung. Der Trigeminus muß ja durch besonders viele enge Knochenkanäle hindurchziehen und Veränderungen im Knochen führen daher besonders leicht zu einer Beeinträchtigung des Nerven. So sind namentlich Erkrankungen in der Nähe der Austrittstelle von Bedeutung; Alhan heilte einen Fall durch Entfernung einer Verkalkung im Foramen supraorbitale, Büdinger sah einen Fall durch Neurom des Nerven entstehen. Hirsch sah einen Fall, bei dem ein Zündhütchen, von einer Explosion herrührend, vor vielen Jahren durch die Stirnhaut eingedrungen war und an der Austrittstelle des obersten Astes in das Periost eingeheilt war: durch Entfernung desselben wurde der Fall geheilt.

Läsion des Stammes des Quintus durch Carotisaneurysma erwähnen Romberg und Strümpell. In allen derartigen Fällen liegen die mechanischen Verhältnisse noch relativ einfach. Ohne Zweifel gibt es aber auch Fälle, bei denen Narben und Traumen im Bereich des Schädels überhaupt, ohne daß dabei ein Teil des Nerven in erkennbarer Weise lädiert wird, doch eine schwere Neuralgie verursachen; Moos heilte einen Fall durch Entfernung einer Exostose im Gehörgang, ähnliches gilt für Erkrankungen der Stirn- und Nasenhöhle. Überanstrengungen im Bereich der Sinnesorgane können, besonders Überanstrengungen der Augen bei Naharbeitern, Anfälle auslösen.

Die Krankheit kommt namentlich im fortgeschritteneren Alter vor, ohne Frage spielt die Arteriosklerose dabei eine ursächliche Rolle (Strümpell). Das weibliche Geschlecht ist etwas häufiger befallen als das männliche.

Symptome: Das hauptsächlichste Moment bei der Krankheit ist die Schmerzhaftigkeit, die ganz enorme Grade erreichen kann. Der Schmerz der Gesichtsneuralgie gehört ohne Frage zu dem ungeheuerlichsten, was an Schmerzen überhaupt existiert. Die Schmerzen werden von sehr verschiedenem Charakter beschrieben, bohrend, reißend, ziehend. Sie sitzen entweder im ganzen Gesicht und werden bis tief in die Knochen hinein angegeben bei der Neuralgie des ganzen Stammes, oder sie sind je nach Befallensein eines oder mehrerer Äste auf bestimmte Teile des Gesichts beschränkt. Oft aber halten sie die anatomische Grenze des Ausbreitungsgebietes der erkrankten Nerven nicht ein, sondern sie strahlen aus in Nacken, Hals, Oberarm, Hinterkopf u. s. w. Das Auftreten bilateraler Schmerzen ist sehr selten, es scheint namentlich den infektiös entstandenen Fällen eigen zu sein, namentlich sah ich es in mehreren alten Malariafällen, auch bei Influenzafällen scheint es sich ähnlich zu verhalten. Hussey hat die Fälle mit mehr peripher lokalisierten Schmerzen, die auch weniger heftig zu sein pflegen, als kleinen Typus, die mit den centralen starken Schmerzen als großen Typus bezeichnet.

Die Schmerzen schwellen oft langsam von einer besonders schmerzhaften Stelle aus an, und diese Stelle bewahrt auch die größte Schmerzhaftigkeit während des Anfalls, oft entspricht sie der Austrittstelle des Nerven aus dem Knochen, die betreffenden Stellen persistieren dann meist als Druckpunkte auch außerhalb der Anfälle. Der Schmerz ist meist nicht kontinuierlich — dies pflegt er nur in den durch Knochenkrankheiten, Tumoren u. s. w. bedingten Fällen zu sein — sondern er ist anfallsweise vorhanden; so können die Anfälle minuten-, stunden-, ja tagelang dauern; meist sind solche von einigen Stunden Dauer vorhanden, zwischen denen der Kranke oft ziemlich frei von Schmerzen ist. Dann tritt zuweilen explosiv, zuweilen allmählich ein Anfall auf. Die Anfälle kommen in vielen Fällen von selbst, in anderen werden sie durch allerlei Anlässe, Waschen, Sprechen, Essen, ausgelöst.

Bezüglich der besonderen Erscheinungen bei Neuralgien der einzelnen Zweige sei hier die Darstellung von Seeligmüller (diese Enc. 3. Aufl.) im wesentlichen wiedergegeben:

1. Neuralgie des 1. Astes, des Ramus ophthalmicus, gewöhnlich als Neuralgia ophthalmica bezeichnet. Schmerzpunkte finden sich am Supraorbitalloch (Supraorbitalpunkt), einer am inneren (N. infratrochlearis) und ein anderer am äußeren Augenwinkel (N. lacrymalis), ein Palpebralpunkt am oberen Augenlide und ein Nasalpunkt an der Nase, wo der N. ethmoidalis zwischen dem knöchernen und knorpeligen Teil hervortritt. Am häufigsten ist die Neuralgia supraorbitalis. Sie tritt nicht selten typisch auf und ist dann entweder durch Malaria bedingt oder, wie Horner und Seeligmüller nachgewiesen haben, durch Katarrh der Stirn-

höhlen. Dadurch, daß die enge Verbindung zwischen diesen und der Nasenhöhle verlegt ist, kommt es zu einer Anhäufung von Sekret, welche auf die sensiblen Nerven, die in der Schleimhaut der Stirnhöhlen verlaufen, einen Druck ausübt und so heftige Schmerzen hervorrufen muß. Der Beweis für diese Annahme wird dadurch geliefert, daß Wiederherstellung der Kommunikation durch Nasendusche in manchen Fällen die Anfälle zum Verschwinden bringt.

2. Neuralgie des 2. Astes, Ramus supramaxillaris, Neuralgia infraorbitalis, so genannt, weil der Infraorbitalpunkt ganz gewöhnlich der Ausgangspunkt für die Schmerzen ist. Außer diesem finden sich noch Schmerzpunkte am Durchtritt des N. subcutaneus malae durch das Jochbein (Malarpunkt), an der Oberlippe (Labialpunkt); am Gaumen (Nn. palatin. descend.) und am Zahnfortsatz des Oberkiefers (Nn. dental. super. ant., med. und post.). Als eine besondere, ausschließlich bei Greisen beobachtete Form haben Groos und Bois-Duplay in Philadelphia die Neuralgie der zahnlosen Alveolarfortsätze beschrieben, welche sich aus der Reizung der dieselben versorgenden Nervenzweige durch die reichlichere Ablagerung von Knochensubstanz in den Alveolen erklärt und nur durch Resektion des Alveolarrandes beseitigt werden kann.

3. Neuralgie des 3. Astes, Ramus inframaxillaris, Neuralgia inframaxillaris. Entsprechend der Verbreitung des Nerven haben wir hier einen Temporalpunkt (N. auriculo-temporalis), einen Parietalpunkt, einen Lingual-, Labial- und Mentalpunkt. Am häufigsten ist die Neuralgie des Unterkieferastes, seltener die des Auriculotemporalastes, am seltensten die des Lingualis (Neuralgie der Zunge). Bei der letzteren findet man zuweilen einseitigen Zungenbelag oder vermehrte Speichelsekretion. Auch Bewegungsstörungen der Zunge (mit Anschwellung derselben) und namentlich der Kaumuskeln sind bei Neuralgien des 3. Astes beobachtet. Seeligmüller hat darauf aufmerksam gemacht, daß Neuralgien, welche in der Bahn des Auriculo-temporalis verlaufen, so daß die Schmerzen innerhalb eines Streifens empfunden werden, der sich wie ein Kinderkamm von einem Ohr zum andern erstreckt, eines syphilitischen Ursprunges dringend verdächtig sind.

Als Neuralgia ciliaris bezeichnet man eine solche, welche sich ausschließlich im Augapfel fühlbar macht und gewöhnlich auf eine entzündliche Affektion des Bulbus zurückzuführen ist.

Als Neuralgia tympanica sind Schmerzen beschrieben, welche ohne nachweisbare Veränderungen im Ohr auftreten, in einer Beobachtung von B. Baginsky als Hausepidemie, in einer solchen von D. Kaufmann nach Influenza.

Die meisten, namentlich die heftigeren Anfälle von Trigeminusneuralgie zeigen regelmäßig Begleiterscheinungen verschiedener Art. Dahin gehört vor allem als ganz natürlich, daß Berührung der schmerzenden Teile sehr unangenehm ist, daß die Bewegung derselben möglichst vermieden wird. Nach dem Anfall ist oft Anästhesie, ja Analgesie, zuweilen aber auch Hyperästhesie vorhanden. Tränen- und Speichelfluß, Rötung der befallenen Gesichtshälfte und der Augengegend, Lichterscheinungen und Herabsetzung des Sehvermögens, Veränderung der Pupillenweite und -reaktion, Ohrensausen und Herabsetzung des Hörens auf der befallenen Seite, auch Hyperakusie, ferner allerlei Geschmacksempfindungen kommen vor. Ein Teil dieser Erscheinungen läuft Gefahr, dauernd zu werden, namentlich scheint Herabsetzung des Hör- und Sehvermögens auf der kranken Seite vorzukommen.

Neben diesen sensorischen und sensiblen kommen aber auch motorische Begleiterscheinungen vor, so krampfartige Erscheinungen an den Gesichts- und Kaumuskeln. Schwerere Fälle zeigen zuweilen eine Verbindung mit Tic convulsif

und ähnliche Erscheinungen (Hemispasmus Bouchaud). Raimann hat das Vorkommen von Facialis- und Hypoglossuskrampf im Anfall beschrieben. Auch vasomotorische, wahrscheinlich reflektorisch zu deutende Veränderungen der befallenen Gesichtshälfte sind zu beobachten. Dahin gehört die bereits erwähnte Rötung der kranken Seite, ferner Schwellungen und das Gefühl von Pulsation in Mund, Zunge und Wange, oder auch das Gefühl von Trockenheit im Munde und am Zahnfleisch. Schließlich kann auch das trophische Gebiet der kranken Seite beeinflußt werden. Dahin gehört das Vorkommen von Zoster, das Ausfallen von Bart und Haaren und Veränderungen der Haut der kranken Seite. Auch Conjunctival- und Cornealerkrankungen schwererer Art sind gleichzeitig und wohl auch mit der Neuralgie in Zusammenhang stehend gesehen worden, ebenso gehört hierher die Ophthalmia neuroparalytica.

Das Allgemeinbefinden wird namentlich in solchen Fällen erheblich gestört, wo die Einführung der Nahrung in den Mund sofort einen Anfall auslöst; hier kommt es leicht zum Marasmus.

Das Gemütsleben leidet unter den prosopalgischen Anfällen außerordentlich, und die Kranken werden reizbar, unruhig und weinerlich. Lebensüberdruß und Selbstmordgedanken oder Angewöhnung des Trunkes erklären sich aus den wütenden Schmerzen und der dadurch bedingten Ruhelosigkeit bei Tag und Nacht. Auf der Höhe des Anfalls und auch nach demselben sind wirkliche psychische Störungen beobachtet worden (Laquer).

Trousseau, Reuton u. a. haben eine epileptiforme Neuralgie beschrieben, auch Verwandtschaft mit der Migräne existiert in manchen schweren Fällen. Die aus belasteten Familien stammenden Fälle werden als „konstitutionelle Neuralgie" (Eulenburg) bezeichnet.

Diagnose. Verwechslungen mit Zahnschmerz, Entzündung des Kiefergelenks, rheumatischer Affektion der Kopfschwarte, anderen Formen von Kopfschmerz und Migräne können meist vermieden werden. Auf das anfallsweise Auftreten der Schmerzen und das Vorhandensein von Schmerzpunkten ist jenen Affektionen gegenüber als auf charakteristische Symptome der Prosopalgie Wert zu legen.

„Für peripheren Sitz sprechen im allgemeinen die Beschränkung der Neuralgie auf einen Ast, noch mehr die auf einen einzelnen Zweig, die Möglichkeit, den Anfall durch peripher applizierte Mittel zu coupieren, das Vorhandensein von Schmerzpunkten auch außerhalb der Anfälle. Tief in den Knochen sitzende, lancinierende Schmerzen dagegen, weitverbreitete Hyperästhesie der Haut, ausgedehnte Reflexzuckungen, das Auftreten von Schmerzpunkten ausschließlich während der Anfälle, während dieselben in den Intervallen vermißt werden, andere Symptome von seiten des Gehirns, lassen eine central gelegene Ursache vermuten" (Seeligmüller).

Wohl zu beachten ist in allen bereits längere Zeit bestehenden Fällen mit ausgebildeten Irradiationserscheinungen, daß der ursprüngliche Ausgangspunkt der Schmerzen meist nur durch eine sorgfältige Anamnese festzustellen ist.

Prognose: Die Prognose kann man in keinem einzigen Fall mit voller Sicherheit stellen. Am günstigsten ist sie in frischen Fällen von Erkrankung des 1. Astes und da, wo sich eine sichere und nachweisbare Ursache ergibt. Die syphilitischen Fälle sind nicht ungünstig, die Malariafälle dann günstig, wenn es sich um eine noch nicht zu weit zurückliegende Infektion handelt. Die schwierigsten und ungünstigsten Fälle sind die „konstitutionellen" (cf. o.), namentlich die schon

lange Zeit bestehenden und diejenigen natürlich, welche auf einer groben, aber nicht zu beseitigenden Ursache beruhen. Bei erfolgreicher Behandlung verschwinden die Schmerzen nach und nach, nicht plötzlich; nach erfolgreichen Operationen natürlich, soweit sie den Nerv selbst angreifen, nach Ausreißung und nach der Totalexstirpation, sofort. Leider kehren in einer großen Zahl, auch der operierten Fälle, die Schmerzen wieder; man kann daher nie voraussagen, ob die Anfälle ganz wegbleiben werden.

Pathologische Anatomie. In den meisten Fällen ist der Befund ein negativer. Hyperämische Zustände sind an der Leiche meist nicht mehr nachzuweisen. Entzündliche Veränderungen am Neurilemm oder am Nerven selbst oder an den Ganglien desselben sind nur in einzelnen Fällen gefunden worden; häufiger Kompression oder sonstige Reizung des Nerven in seinem intracraniellen Verlauf durch Tumoren an der Schädelbasis, meningeale Exsudate, Caries des Felsenbeines. Bekannt ist Rombergs Fall von Aneurysma der Carotis am Türkensattel.

Mikroskopische Veränderungen sind an den peripheren Nerven von Horsley, Dana u. a. gefunden worden; sie trugen im wesentlichen den Charakter einer chronischen Neuritis. Dana und Putnam dagegen konstatierten an den Arterien, welche die Nervenbündel begleiten, obliterierende Endarteriitis. In dem exstirpierten Ganglion Gasseri fanden Rose u. a. Sklerose des interstitiellen Bindegewebes, Sänger und Krause nur degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen und den markhaltigen Nervenfasern.

Therapie: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie gehört zu den schwierigsten und leider oft auch den verzweifeltsten Aufgaben der Nervenheilkunde. Der Zustand der Patienten ist ein über alle Maßen qualvoller und die meist dagegen empfohlenen Mittel haben keinen dauernden Erfolg zu verzeichnen. Die Patienten, die den Arzt aufsuchen, haben daher meist schon die Mehrzahl der Heilmittel hinter sich, und es ist oft, trotz der enormen Zahl angepriesener Mittel, recht schwer, etwas Neues anzugeben, was einigermaßen Erfolg verspricht.

Die elektrische Behandlung ist ohne Zweifel von großem Nutzen. Zunächst die Anwendung des galvanischen Stromes: Man muß den Strom möglichst central wirken lassen (Edinger), Fuchs empfiehlt eine 2—4 cm^2 große Elektrode stabil aufzusetzen, möglichst nah an den Nervenstamm heran, die Kathode an Hals oder Brust. Die anodetragende Elektrode muß weich sein, weil die Nervenäste ja gegen jeden Druck empfindlich sind. Man läßt den Strom einschleichen unter sehr langsamer Zunahme und steigert nun den Strom bis auf 4 oder 6 MA., diese Anwendung ist besser als die schwacher Ströme. Die Elektroden müssen recht ruhig gehalten werden! Man muß erst die Sitzung jeden Tag vornehmen, sie darf nicht zu kurz dauern, jedenfalls mindestens 15 Minuten lang, Fuchs empfiehlt bis zu 40 Minuten. Ebenso einschleichend wie man den Strom steigert, muß man ihn wieder ausfließen lassen. Die Therapie hat (Frankl-Hochwart, Ziehl u. a.) recht schöne Erfolge zu verzeichnen, zweifellos auch in lange bestehenden Fällen. Fuchs schlägt vor, gegebenenfalls auch einmal die galvanische kataphoretische Behandlung anzuwenden: Man kann so Arzneilösungen in den Nerv hineinbringen, doch darf der Behälter nur mit einer medizinalen Dosis von Cocain, Aconitin u. s. w. beladen sein. Vitek hat eine besondere Galvanisation von der Mundhöhle aus mit Erfolg ausgeübt. Die faradische Behandlung wird ebenfalls recht gerühmt. Man muß einen feinen Pinsel, der möglichst senkrecht aufgesetzt wird, verwenden. Die Stromapplikation muß ebenso wie beim galvanischen Strom langsam und vorsichtig geschehen, auch am besten mit starkem Strom, bis zu 7·5 *cm* Rollenabstand und

weniger. Nach der richtigen Anwendung dieser Verfahren sieht man nicht selten eine momentane Verbesserung der Lage und eine deutliche, leider allerdings meist nur kurz dauernde Anästhesierung. Die Anwendung schwacher Ströme (Bruzelius u.a.) ist entschieden weniger empfehlenswert. Nicht alle Fälle reagieren auf Elektrizität. In den Fällen, in denen sie etwas nützt, zeigt es sich meist schon nach wenigen Sitzungen durch Verlängerung der Schmerzpausen. Einen Erfolg erzielt man entschieden nur dann, wenn man die Behandlung mehrere Wochen täglich, oft noch viel längere Zeit (Müller spricht von jahrelanger Behandlung) fortsetzt. Das Leiden ist aber zu schmerzhaft, um, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, so langwierige Verfahren zu gestatten. Die anderen Formen der Elektrizität (D'Arsonval, Magnetelektrizität u. a.) haben keinen Erfolg.

Unter den Arzneimitteln ist nur eines, das sich einer gewissen Specifität rühmen kann, das Aconitin. Namentlich nach den neueren Feststellungen in der Wiener Klinik sind wir darüber näher orientiert. Fuchs, der größere Erfahrungen hat, schreibt über die Aconitintherapie: „Im Aconitin besitzen wir ein Mittel, welchem man eine specifische Wirksamkeit bei Trigeminusneuralgie zusprechen kann. Um einen Erfolg zu erzielen, sind zwei Bedingungen notwendig. Erstens die Verwendung eines wirksamen und gut dosierten Präparates und zweitens die Einhaltung eines Systems, welches auf der kombinierten Wirkung des Aconitins mit einer energischen Abführbehandlung beruht. Ich habe mich von der Wirksamkeit dieses Verfahrens in 16 Fällen schwerster Trigeminusneuralgie überzeugt; in weiteren fast 100 Fällen, welche weniger schwer waren, aber trotzdem mit den gewöhnlichen Antineuralgicis nicht den vollen Erfolg erzielten, war die „Aconitinkur“ ebenfalls vom besten Erfolge begleitet, was aber den genannten ganz schweren 16 Fällen gegenüber kaum ins Gewicht fällt. Die Beschaffung eines wirksamen Präparates ist nicht leicht. Das offizinell erhältliche Präparat, Tinctura aconiti radicis (Pharm. germ. 0·5 – 1·5 pro die!) ist ganz unverläßlich. Die Wirkungsdifferenz der verschiedenen Präparate überhaupt dürfte nach Ewald auf dem verschiedenen Gehalt an unzersetztem, stark wirkendem Aconitin und den weniger stark wirkenden Spaltungsprodukten beruhen. Aus diesem Grunde erscheint mir die Erfahrung erklärlich, welche ich mit Aconitinpräparaten gemacht habe, daß nämlich die Präparate, welche das Aconitin in dosierten, mit einer festen Masse überzogenen Pillen enthalten, wirksamer sind. Ich benutze daher meistens die von Moussette herstammenden, von Clin in den Handel gebrachten Pillen. Diese enthalten $^{2}/_{10}$ *mg* pro Pille. Sehr verschieden wird die Maximaldosis für Aconitin angegeben. Ewald nennt (l. c.) nach der belgischen Pharmakopöe 3 *mg*! pro dosi, 4 *mg* pro die! die Maximaldosis. Diese liegt wohl aber schon bei geringeren Grenzen. Ich habe nie mehr als 8, maximal 10 Moussettesche Pillen nehmen lassen, also maximal 2 *mg*. Unter ärztlicher Kontrolle könnte man aber trotzdem noch einen weiteren Anstieg wagen, da die ersten Intoxikationssymptome sehr prägnant sind: nämlich Parästhesien an der Zunge, den Lippen und an den Händen (meist im Ulnarisgebiet). Diese Symptome mahnen dann zum Rückzug. Ich selbst habe Intoxikationserscheinungen nie beobachtet, frage aber jedesmal nach diesen Symptomen. Eine kumulative Wirkung ist aus dem Grunde nicht zu befürchten, weil jedesmal mit der Aconitindarreichung eine energische Abführkur zu verbinden ist.“

Die dabei erwähnte Abführkur wird nach Fuchs am besten in der Weise angewendet, daß zunächst 0·1 Kalomel in einstündiger Dosis gegeben wird, dann trinken die Patienten Bitterwasser, je $^{1}/_{2}$ *l* früh, mittags und abends: diese großen Mengen werden bei Aconitinkuren gut vertragen. Man kann natürlich auch ein

anderes Verfahren wählen, das angegebene ist aber durch Erfahrungen an großem Material ausprobiert. Bereits Gussenbauer hatte eine energische Abführbehandlung für sich allein bei der Krankheit als nützlich angegeben, in der Tat wirkt auch diese allein (Alexander) in manchen Fällen schon Wunder: Wahrscheinlich handelt es sich dabei um die obengenannten Fälle, die auf verändertem Chemismus der Organe basieren.

Die üblichen Neuralgica haben keine große specifische Bedeutung: Bei ganz heftigen Anfällen und hochgradig schmerzhaften Fällen steht man immer vor dem Morphium; erfahrungsgemäß laufen die Patienten nicht geringe Gefahr, morphinistisch zu werden. Der mehrfach gegebene Rat, Morphium bei der Krankheit grundsätzlich nur des Abends anzuwenden, um etwas Schlaf herbeizuführen, ist ohne Frage richtig. Ein Heilmittel stellt das Mittel natürlich nicht bei der Krankheit dar. Die Aufgabe, einem Patienten dieser Art Schlaf zu verschaffen, kann aber in manchen Fällen geradezu zur Indicatio vitalis werden. Ich habe immer den besten Erfolg von der Anwendung von Morphium in der Weise gesehen, daß ich das Mittel nur selten, keineswegs täglich, dann aber in sicher wirkenden und sicher schlafbringenden größeren Dosen gab. Man vermeidet dann auch die Gewöhnung viel sicherer. Trousseau hat Opium und Morphium in großen Dosen bei der epileptiformen Prosopalgie empfohlen. Von sonstigen weniger gebräuchlichen narkotischen Mitteln, die aber für das Leiden speziell genannt worden sind, seien angeführt das Butylchloral (Eulenburg); in einfacher liegenden Fällen, namentlich in solchen, in welchen der therapeutische Schatz noch nicht ausprobiert ist, wird man Antipyrin, Aspirin, Phenacetin verordnen; namentlich das an zweiter Stelle genannte nicht selten mit gutem Erfolg. Strychnin gab Dana. Die leichteren Narcotica, Brom u. dgl., haben so gut wie keinen Erfolg. Ein von Edinger angeführtes und oft sehr gute Dienste leistendes Rezept ist Pyramidon mit Morphium (Pyram. 0·3, Morph. mur. 0·01, Pulv. Curell. 0·2). Gerühmt wird Trigemin; gute Erfolge, namentlich in früherer Zeit, sind über die Tinctura Gelsemi berichtet. Edinger schreibt auf Grund eigener zahlreicher Erfahrungen, daß er keinen Nutzen von dem Mittel gesehen habe, von anderen wird es gelegentlich sehr gerühmt. Namentlich amerikanische Autoren berichten häufig über sehr befriedigende Wirkung. Von anderen Beobachtern, so namentlich auch von Berger, Westphal, wurde keine antineuralgische Wirkung beobachtet. Gordez sah vorübergehend ganz befriedigende Erfolge. Basette empfahl gerade in den hartnäckigsten Fällen eine protrahierte Behandlung, die mit ganz kleinen Dosen Fluidextrakt beginnt und unter allmählicher und vorsichtiger Steigerung schließlich auf sehr hohe Dosen kommt. „Sobald die ersten Vergiftungserscheinungen (Benommenheit, Schwarzsehen vor den Augen, Doppelsehen) auftreten, wird die Medikation ausgesetzt und nach einigen Tagen wieder aufgenommen, um, wenn möglich, weiter gesteigert zu werden, bis wesentliche Besserung erfolgt. Alle Gelsemiumpräparate haben, wenn sie länger fortgenommen werden, unangenehme Nebenwirkungen. Wenn nach 6—8 Tagen gar kein Erfolg sichtbar ist, sollte man die Gelsemiumtherapie aufgeben" (Edinger).

Sonstige Arzneimittel sind namentlich das gleichfalls in früherer Zeit mehrfach gerühmte Cuprum sulf. ammon. 0·025, 3mal täglich, nicht länger als ca. 1 Woche zu nehmen (Féréolt), Jodkali soll auch in nichtspecifischen Fällen gelegentlich guten Nutzen gegeben haben, ebenso Chinaarsenikpräparate. Nowak rühmt das Einblasen größerer Mengen Kochsalz in die Nase im Beginn des Anfalls.

Von den Mitteln, die eine direkte Einwirkung auf den Nerven verursachen, muß in erster Linie die direkte Applikation von Kälte erwähnt werden: Edinger

hat auf diese mindestens momentan vortrefflich wirkende Kältebehandlung mit Recht hingewiesen: Die Behandlung besteht darin, daß man mit Chloräthylspray die Austrittstelle des schmerzhaften Astes, bzw. die darüberliegende Haut, zum Gefrieren bringt. Beim 1. und 2. Ast appliziert man auf die äußere Haut, beim 3. Ast auf den Alveolarrand nach Abtrocknen desselben mittels Watte. Man muß die Behandlung erst täglich machen. Meist erreicht man, daß der Schmerz momentan nachläßt oder ganz aufhört, daß er dann längere oder kürzere Zeit wegbleibt. So kann man gelegentlich recht gute Erfolge erzielen. In alten Fällen erreicht man nicht oft damit einen Dauererfolg, doch hat Edinger auch nach dieser Richtung von sehr guten Resultaten berichtet. Dagegen sind die jüngeren Fälle, namentlich die nach Influenza u. s. w. akut entstandenen, ausgezeichnete Objekte für die Behandlung.

Von ähnlichen lokalen Einwirkungen sind zu nennen die Anwendung von Veratrinsalbe und anderen Salben, Ölen, Chloroform, Jodoformcollodium (Browning), Schwefelkohlenstoff (Gasparini), kondensierte Kohlensäure (Jacobi).

Von mechanischen Anwendungen scheinen die Massageverfahren in manchen Fällen ohne Zweifel guten Nutzen zu gewähren. Gerühmt wird sowohl die einfache Massage (Neisser, Gille u. a.), als auch besonders die Vibrationsmassage; neuerdings dürfte auch die Corneliussche Massage in Betracht zu ziehen sein. Henschen hat die „punktförmige Erschütterung“ als das geeignetste Massageverfahren, namentlich bei der Supraorbitalneuralgie angegeben; das Verfahren besteht in klopfenden und streichenden, auch reibenden Bewegungen über dem Nervenaste. Rossander und Setterblad haben die Massage der — bei dem Leiden oft selbst schmerzhaften — Sympathicusganglien des Halses empfohlen. Im allgemeinen handelt es sich bei diesen Verfahren um ein mehr symptomatisches, keineswegs regelmäßig wirkendes Verfahren.

Ganz das nämliche gilt von der Hydrotherapie: Hierbei muß vor allem vor zu gewaltsamen Prozeduren gewarnt werden. Vorsichtig angewandtes Wasserheilverfahren hat aber doch manchmal einen recht guten Erfolg. Das gleiche gilt von Badekuren. Worin hierbei der Nutzen gegeben ist, ist natürlich schwer zu sagen, beim einen mag es die Beförderung des Stoffwechsels, beim andern die Abänderung seiner Lebenweise, bei wieder anderen die direkte Einwirkung der Heilfaktoren des Kurortes sein.

Von vielen Autoren ist hingewiesen auf die Wichtigkeit, die Patienten nicht zu ermüden, ihre Lebensweise gut zu kontrollieren; Erschöpfung ruft die Anfälle erfahrungsgemäß sehr gern hervor. Bei der Wahl eines Kurortes kommen Orte mit bewegter Luft und sehr starkem Klima, ausgesprochene Höhenlagen und Orte an bewegter See weniger in Betracht als waldreiche Orte mit frischer, ozonreicher Luft und in sonnenreicher Lage; sie müssen ruhig und vom großen Kurleben möglichst wenig beleckt sein. Die Wahl der Speisen (harte Speisen, die viel kauen erfordern, vermeiden!), das Vermeiden vielen Sprechens sind wichtig. Der Nerv braucht vor allem selbst Ruhe. Die Ernährung muß leicht, mehr vegetarisch als Fleischkost sein.

Manche Fälle erlauben eine kausale Behandlung. Die Kausalindikation verlangt Extraktion von kranken Zähnen und Fremdkörpern. Namentlich ist auch auf Knochensplitter, welche, nach Zahnextraktion zurückgeblieben, die Nerven reizen, zu achten. Bei konstitutioneller Syphilis beseitigen oft relativ kleine Mengen von Jod- oder Quecksilberpräparaten schnell die heftigsten Schmerzen; bei Fällen, die auf der Basis der Malaria entstanden sind, zeigen oft die nach Art des Malariaanfalls intermittierenden Krankheitserscheinungen die Natur an: Chinin wirkt hier Wunder.

Die Fälle, welche auf eine Stoffwechselanomalie zurückzuführen sind, erfordern eine Regelung des Chemismus, Korrektur der Darmtätigkeit, der Verdauung, Änderung der Nahrung, dann vor allem Arsen- und oft Eisentherapie, mit denen man in solchen Fällen gleichfalls zuweilen gute Resultate erlebt. Bei mutmaßlich rheumatischen Neuralgien mache man möglichst bald den Versuch mit einer Schwitzkur und Salicylpräparaten. Mit Blutentziehung wird man nur bei offenbaren Kongestivzuständen am Kopf, wie sie nach gewaltsam unterbrochenen Menstrual- oder Hämorrhoidalflüssen auftreten, eine Schmerzlinderung herbeiführen.

Es bleiben noch die auf alle mögliche Weise versuchten chirurgischen Eingriffe auf den Nerv zu erörtern: Eine indirekte Methode ist die Unterbindung der Carotis, ein recht verzweifeltes Verfahren; harmloser erscheint die Kompression desselben Gefäßes. Am Nerv selbst ist zunächst zu erwähnen die Injektion (Schlesinger u. a.) in den Nerv, bzw. einen Ast desselben. Lange injiziert 1‰-Lösung Eucain in physiologischer Kochsalzlösung. Bei seiner Methode handelt es sich um die Infiltration des Nervenstammes; es kommt auf größere Mengen und die Einverleibung unter hohem Druck an, es werden 30–50 cm^3 angewandt. Die Methode wirkt in einzelnen Fällen momentan günstig, es handelt sich dabei um das mechanische Moment. Andere Methoden, so namentlich die Alkoholinjektion nach Schlösser, sollen toxisch auf den Nervenstamm wirken; sie zerstören diesen mehr oder weniger. Früher machte man die Injektion durch die Haut oder in den bloßgelegten Nerv (letztere namentlich mit Überosmiumsäure), neuerdings ist empfohlen, mittels eigens konstruierter Nadeln hinter dem Oberkiefer an das Keilbein und die Schädelbasis heranzukommen und hier alkoholische Cocainlösungen in die Foramina und Öffnungen dieser Gegend einzuführen. Über Alkoholinjektionen haben ferner besonders Leszynski, Patrik, Wilfred u. a. berichtet, Wright hat Osmiumsäure in das Ganglion Gasseri einzuspritzen versucht. Die Nervdurchschneidung hat keinen großen Wert, denn danach restituieren sich offenbar bald die Nervenfasern und die Schmerzen; wertvoller ist schon die Ausreißung, bzw. die jetzt beliebte Abdrehung, von der ich bei der Anwendung auf den 1. Ast mehrfach Erfolge von jahrelangem Ausbleiben der Schmerzen gesehen habe (cf. Hulles, Dollinger u.a.). Die Radikaloperation des Leidens besteht in der Resektion des Ganglion Gasseri (Krause, Leser u. a.). Die Erfolge der Operation sind nicht sehr erfreulich, man darf aber dabei nicht vergessen, daß vielfach sehr heruntergekommene und durch jahrelange Schmerzen entkräftete Menschen sich zu der immerhin recht großen und eingreifenden Operation endlich entschlossen haben. Die Chirurgen hatten also kein günstiges Menschenmaterial vor sich. Wie Fuchs gezeigt hat in katamnestisch genau verfolgten Fällen, behalten aber sogar einige der radikal operierten Fälle nach der Operation ihre Schmerzen; wahrscheinlich handelt es sich hierbei um eine central vom Ganglion – wie in den ganz schweren Fällen nicht selten vorhandene – sitzende Erkrankung. Das Nähere über die chirurgischen Eingriffe und Methoden ist bei dem chirurgischen Abschnitt nachzulesen. Chalier hat – ein Kuriosum – bei der Krankheit über der motorisch-sensorischen Zone den Schädel trepaniert.

Daß eine psychische Behandlung bei dem Leiden Wert haben soll, kann man sich a priori kaum denken, dennoch berichten Wetterstrand und auch A. Adler über gute Erfolge.

Verlauf, Dauer und Ausgänge. Der Verlauf der meisten Prosopalgien ist ein chronischer. Exacerbationen und Remissionen wechseln miteinander ab. Die Neuralgie kann auch aus einem Ast des Trigeminus verschwinden und in einem

anderen auftreten, oder, was häufiger ist, sie bleibt in dem zuerst befallenen und dehnt sich auch auf einen oder beide andere aus. Die Dauer des Leidens ist eine sehr verschiedene; in nicht wenigen Fällen währt die Prosopalgie Jahre hindurch, ja nicht selten bis an das Lebensende. Die Krankheit an sich führt niemals zum Tode, wohl aber kann sie bei alten und decrepiden Kranken einen Marasmus herbeiführen, der zusammen mit aufreibenden Schmerzen, schlaflosen Nächten und der Inanition zum Tode führt. Ein typischer Verlauf ist nur den nach Malaria und nach Verstopfung der Stirnhöhle auftretenden Prosopalgien eigentümlich. Beide Formen geben in bezug auf Dauer und Heilbarkeit eine günstige Prognose.

Literatur: Von den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten ist neben denen von Eulenburg, Oppenheim, Curschmann die Bearbeitung der Erkrankungen der peripherischen Nerven von Edinger, in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie, XI, zu nennen. – A. Adler, Psych. Behandlung der Trigeminusneuralgie. 1910. – Alexander, Behandl. d. Gesichtsneuralgie. Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 50; Alkoholinjektionen. Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 48. – Beer, Zur Verwendung des faradischen Stromes bei Neuralgien. Wr. med. Bl. 1894, Nr. 31. – H. Bönneken, Ein Beitrag zur Ätiologie der Trigeminusneuralgie. Berl. kl. Woch. 1893, Nr. 44. – Bois-Duplay, Névralgie faciale, névralgie des édentés. Gaz. des hôp. 1894, Nr. 39. – Bouchaud, Névralg. de la face e hémispasme etc. Rev. neur. 1908, Nr. 17. – Büdinger, Rezidivoperation bei Trigeminusneuralgie. Ztschr. f. Chir. 1909, H. 1. – Chalier, Trépan. de la zone sensitivo-motr. etc. Gaz. des hôp. 1908, p. 1263. – H. Conrads, Über Neuralgien und ihre chirurgische Behandlung. Inaug.-Diss. Bonn. 1889. – C. L. Dana, The pathological anatomy of tic douloureux. Journal of nervous and mental diseases. 1891, XVI, p. 54; Chirurgische Akademie zu Philadelphia. Sitzung vom 6. März 1890; On a method of relieving tic douloureux. J. of Med. and Surg. Neurol. Rep. Juli 1896. – Douglas, A case of bilateral herpes zoster of the fifth pair. Br. med. j. 13. April 1895, p. 808. – Ehrmann, Über Trigeminusneuralgie bei akutem Jodismus. Wr. med. Bl. 1890, Nr. 44. – A. Eulenburg, Zur Osmiumbehandlung der peripheren Neuralgien. Berl. kl. Woch. 1884, Nr. 7. – v. Frankl-Hochwart, Über Elektrotherapie der Trigeminusneuralgie. Wr. med. Bl. 1888, Nr. 22. – Fuchs, Therapie der Trigeminusneuralgie. Med. Kl. 1909. – G. Gerhardt, Zur Therapie der Erkrankungen des fünften Hirnnerven. A. f. kl. Med. XXVI, 1 u. 2. – Gilles de la Tourette, Hysterische Anfälle unter der Gestalt von Trigeminusneuralgie und Menièreschem Schwindel. Pr. méd. 1891, 2. Serie, XIV, Nr. 31; Un cas de paroxysme hystérique à forme de neuralgie faciale. Soc. méd. des hôp. Sitzung 2. März 1904. – Ginsberg, Herpes zoster frontalis und Keratitis neuroparalytica und Oculomotoriusparase. Zbl. f. Aug. Mai 1895. – Gödicke, Über Butylchloral. Der praktische Arzt. 1883, Nr. 5. – Granville, Nerve vibration as a therapeutic agent. Lanc. 1882, Nr. 23; S. E. Henschen, Studier övfer Hufvedets Neuralgier. Upsala 1881. – Groß, Trigeminal Neuralgia relieved by ligation of the common carotid artery and Neurectomy. Ebenda. April 1883. – Gussenbauer, Über die Behandlung der Trigeminusneuralgie. Pr. med. Woch. 1886, Nr. 31. – Höfer, Ein Fall von Herpes zoster gangraenosus Trigemini mit innerer Oculomotoriuslähmung. Ann. d. städt. allg. Krankenhauses in München 1893. München 1895. – V. Holst, Neuralgie des Trigeminus, geheilt durch Amputation der Vaginalportion. Petrsb. med. Woch. 1882, Nr. 1. – Hulles, Op. Behandlung etc. Wr. kl. Woch. 1909, Nr. 27. – Hussey, Trifac neur. J. of Am. ass. 1909, Nr. 9. – M. Jarre, Traitement du tic douloureux de la face. Bull. méd. 6. Sept. 1893, p. 821. – Th. Kölliker, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der peripheren Nerven. Stuttgart, Ferd. Enke, 1890. – Fedor Krause, Die Neuralgie des Trigeminus etc. Leipzig 1896. – Laquer, Über Hirnerscheinungen bei heftigen Schmerzanfällen. A. f. Psych. u. Nerv. 1894, XXVI, p. 818. – G. Leslie, On the cure of facial neuralgia odontalgia and allied neuroses. Edinb. med. j. 1890, p. 614. – J. Gefton Lewill, Two cases of trigeminal neuralgia and trismus associated with loss of the teeth. Br. med. j. 16. Jan. 1897, p. 137. – Lexer, Operation des Ganglion Gasseri. A. f. kl. Chir. 1903, LXV. – Lilienfeld, Behandlung der Trigeminusneuralgie. D. med. Woch. 1903, Nr. 18. – Moos, Ein Fall von Neuralgie hauptsächlich im Bereiche des zweiten Trigeminusastes, durch Exostosenbildung im äußeren Gehörgange bedingt. Berl. kl. Woch. 1884, Nr. 8. – O. Nägeli, Therapie von Neuralgien und Neurosen durch Handgriffe. Basel, Leipzig, C. Sallmann, 1894. – A. Neisser, Die mechanische Behandlung der Nervenkrankheiten. F. d. Krank. 1894, Nr. 1. – Obolensky, Syphilitische Neuralgien. Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 7, 8 u. 16. – Offerhaus, Techn. der Injektion in die Trigeminusstämme. A. f. kl. Chir. 1910, XCII, H. 1. – Patrick, Deep injections of alcohol. J. of Am. ass. 1909, Nr. 24. – Popper, Über zwei Fälle von schwerer Trigeminusneuralgie. D. med. Woch. 1897, Nr. 16. – Preiswerk, Trigeminusneuralgie dentalen Ursprungs. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 27. – Putnam, Pathol. and treatment of the 5 pair. Bost. med. j. 1891. – Reuton, Excis. of Gass. ganglion for epileptiform neuralgia. Br. med. j. Nov. 1900. – A. Sänger, Zur pathologischen Anat. d. Trigeminusneuralgie. Neurol. Zbl. 1895, p. 850. – Schlesinger, Grenze der Injektionsbehandlung. Med. Kl. 1908, Nr. 49. – A. Seeligmüller, D. med. Woch. 1883, Nr. 43. – E. C. Seguin, Lectures on some points in the treatment and management of neuroses. NY. med. j. 5. April bis 31. Mai 1890. – R. Spina, Über eine unter dem Bilde einer Trigeminusneuralgie latent verlaufende Otitis processus mastoidei. Wr. kl. Rdsch. 1897, Nr. 17, 18. – Treymann, Zahnretention. D. med. Woch. 1908, Nr. 9. – Verger, Injections de cocaine etc. Rev. de méd. 1904, p. 34. – Verger e Grenier de Cardenac, Nevralgie faciale etc. Rev. neurol. 1905, Nr. 14. – Vitek, Galvanisation der Mundhöhle. Neur. Zbl. 1909, p. 753. – Wright, Inject. of osmic acid into the Gasserian ganglion. Lanc. Dez. 1907. – Ziehl, Zur Methodik der galvan. Behandlung schwerer Trigeminusneuralgien. Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 12.

H. Vogt.

Prostata.

I. Anatomie und Physiologie.

Die Vorsteherdrüse, Prostata, umgibt den hintersten Teil der Harnröhre des Mannes ringförmig. Sie hat die Form einer zahmen Kastanie, deren abgerundete Spitze nach unten sieht (Apex). Die Basis liegt der unteren Fläche der Harnblase an, verläuft schräg abwärts nach vorne und wird vor der Mitte von der Urethra durchbohrt, die unten vor und über dem Apex austritt, so daß der Hauptanteil der Drüse hinter und seitlich der Harnröhre liegt. — Die vordere Fläche liegt hinter dem unteren Abschnitt der Symphyse und wird durch die Ligamenta puboprostatica mit ihr verbunden; der Plexus pudendalis liegt zwischen den beiden Organen. Die Hinterfläche der Prostata liegt dem Mastdarm an; man unterscheidet an ihr einen rechten und linken Lappen. Die Verbindung zwischen Drüse und Darm geschieht durch lockeres Bindegewebe. Hinter der Harnröhre wird die Prostata von der Basis her durch die zwei Ductus ejaculatorii durchbohrt, die nach unten und nach vorne verlaufen, neben dem Utriculus prostaticus vorbei und auf dem Colliculus seminalis in die Harnröhre münden. Der Teil der Basis, der zwischen der Harnröhre und den Ductus ejaculatorii liegt, heißt Isthmus prostatae. Unter pathologischen Verhältnissen entwickelt er sich zum Mittellappen (Homescher Lappen).

In der Mitte des prostatischen Abschnittes der Harnröhre findet sich an der Hinterfläche der letzteren der Colliculus seminalis (Caput gallinaginis, Veru montanum), eine Erhabenheit, die sich als Anschwellung einer längs verlaufenden Schleimhautleiste darstellt (Crista urethralis). Der Colliculus besteht zum großen Teil aus kavernösem Gewebe, er zeigt auf seiner Vorderfläche die Mündung des Sinus pocularis oder Uterus (Utriculus) masculinus, der als längliches, spaltförmiges Blindsäckchen gegen die Basis der Prostata gerichtet ist. Die Samengefäße münden auf ihm, neben ihm rechts und links die prostatischen Drüsen.

Das Gewicht der Prostata wird auf 16—25 *g* angegeben. Die Hauptmasse des Organs besteht aus glatten Muskelfasern; nur etwa ein Drittel aus Drüsensubstanz; doch variiert dieses Verhältnis schon innerhalb normaler Verhältnisse ganz bedeutend.

Die Drüsensubstanz besteht aus kegelförmigen acinösen Drüschen, die in der Zahl von 15—30 zu beiden Seiten des Colliculus seminalis münden. Sie entwickeln sich hauptsächlich in den Seitenlappen; der Vorderteil der Prostata enthält wenig drüsige Elemente. Nach Tandler u. Zuckerkandl sind diese hauptsächlichen Drüsenkomplexe, wie folgt, verteilt: in zwei symmetrische periphere Lappen (entspricht den Seitenlappen, die Ausführgänge münden neben dem Colliculus), in den dazwischen gelegenen Mittellappen (die Ausführgänge münden proximal vom Caput gallinaginis) und in den kleinen Vorderlappen, dessen Ausführgänge an der vorderen Urethralwand münden. Neben diesen großen Drüsenteilen finden sich in der ganzen Urethralschleimhaut der Pars prostatica kleinere Drüschen, und wiederum an einzelnen Punkten in dichterer Anordnung (Albarran). Die Gänge und Acini der Drüschen sind von einem einfachen Cylinderepithel ausgekleidet. Häufig findet man in den Drüsen die sog. Corpora amylacea, geschichtete, stärkekornartige Körper, die mit Jod eine undeutlich violette Reaktion geben und aus einer Eiweißsubstanz und aus Lecithin bestehen. Diese Körperchen entstehen durch eine Umwandlung (amyloide Degeneration) der Drüsenepithelien. Die Corpuscula amylacea sind erst farblos, dann bernsteingelb, später dunkelbraun oder schwarz.

Der muskuläre Teil der Drüse, dessen Masse im Verhältnis zur Drüsensubstanz, wie oben angegeben, großen Schwankungen unterliegt, bildet in der Basis

der Prostata einen starken Ringmuskel, der als Sphincter vesicae internus die Harnröhre umschließt und in innigem Kontakt mit der Muskulatur der Blase steht. Der untere Teil der Prostata steht mit der quergestreiften Muskulatur der Pars membranacea in engem Kontakt, und die glatten mischen sich hier mit den gestreiften Fasern (Sphincter vesicae externus). In der Mitte umspannen die Muskelfasern die drüsigen Teile der Prostata und umschließen vorne die Harnröhre in dem Bezirke, wo die Drüsenläppchen fehlen.

Die Prostata besitzt keine Capsula propria, sondern ist in eine fibröse aponeurotische Kapsel eingeschlossen, die oben offen ist, wo die Prostata eng mit der Blase zusammenhängt. Die Arterien der Prostata stammen aus der Hypogastrica durch die Arteria vesico-prostatica.

Die Venen gehen in einen Plexus der Urethralschleimhaut oder seitlich und hinten in einen Plexus über, der von der V. haemorrhoidalis media, der Vesicalis inferior und der Vesiculo-deferentialis gebildet wird. Nach vorne kommunizieren die Venen der Prostata mit dem Plexus Santorini und durch diesen mit der V. pudenda interna und vesicalis anterior. Die Nervenversorgung der Prostata ist eine sehr reichliche. Die Nerven stammen aus dem Plexus hypogastricus inferior des Sympathicus und weisen verschiedene interessante Endorgane auf.

Physiologisch ist die Prostata einmal ein Sekretionsorgan durch ihren drüsigen Bau und dann ein Blasenschlußorgan und Ejaculationsorgan dank ihren muskulären Bestandteilen. Das Prostatasekret ist milchig, dünnflüssig, zeigt alkalische oder amphotere Reaktion und typischen Spermageruch. Mikroskopisch besteht es zum größten Teil aus wenig deutlichen, runden, tropfenartigen Körpern, die hauptsächlich aus Lecithin bestehen; es enthält Eiweiß, aber kein Nuclein. Sehr häufig finden sich Zellen verschiedener Art (Körnchenzellen) und die sog. Böttcherschen oder Spermakrystalle. Das Prostatasekret hat einen aktivierenden Einfluß auf die Spermatozoiden (Fürbringer).

Die Frage der inneren Sekretion der Prostata steht noch in Diskussion. Wenn schon die Arbeiten von Serralach u. Parès einen Einfluß auf die Hoden und auf die Blase wahrscheinlich machen, so sind diese Untersuchungen doch noch nicht einwandfrei (I. internationaler Urologenkongreß).

Umgekehrt aber beeinflußt der Hoden sicher die Prostata, denn bei kastrierten Tieren atrophiert der drüsige Anteil der Vorsteherdrüse (Casper) und beim wachsenden Menschen und Tier entwickelt sich erst mit der Entwicklung der Hoden der sekretorische Anteil der Drüse.

Es ist hier nicht der Ort, über die Funktion des Sphincter internus zu reden, da dieser muskulöse Abschnitt der Vorsteherdrüse dem Blasenschluß dient. Für die Ejaculation des Prostatasekretes beim Coitus dient die Muskelmasse, welche den drüsigen Anteil der Prostata umgibt.

Daß von der Schleimhaut der Pars prostatica Harndrang ausgelöst wird, ist eine Tatsache, die allgemein anerkannt wird und jedem geläufig ist, der sich mit instrumenteller Therapie dieser Gegend beschäftigt. Auch die nervösen Centren der Erektion werden von diesem Harnröhrenabschnitt und speziell vom Colliculus seminalis aus beeinflußt. Besonders Erkrankungen dieser Bezirke wirken bald reizend, bald hemmend oder lähmend auf die Funktion dieser Nervencentren.

II. Allgemeine Symptomatologie der Prostataerkrankungen.

Die Symptomatologie der Prostataerkrankungen deckt sich im allgemeinen mit derjenigen der Blasenerkrankungen. Die Erkrankungen der Prostata verursachen in

erster Linie Störungen der Urinentleerung. Durch Vergrößerungen der Drüse kann die Blasenentleerung erschwert oder verhindert werden. Die gleiche Folge haben spastische Contractionen des Schließmuskels der Prostata. Vergrößerung der Drüse wird verursacht durch verschiedenartige Formen von Entzündung, durch Hypertrophie, durch maligne und andere Neubildungen. Reizzustände und Entzündungen der Prostata verursachen Veränderungen der Miktionsverhältnisse, wie die Cystitis, denn die Drüse steht in so nahem Konnex zur Harnblase und Harnröhre, daß alle ihre Alterationen auf diese Organe übergehen. Durch Veränderungen der Prostata wird die Funktion des Darms in verschiedener Art beeinflußt. Vergrößerungen wirken oft hemmend; Reizzustände wirken oft anregend auf die Funktion des Mastdarms.

Schmerzhafte Sensationen, die von der Prostata ausgelöst werden, werden sehr oft in die Tiefe des Perineums und oft in den Darm lokalisiert. Häufig strahlen solche Schmerzen aber auch längs der Harnröhre, in die Kreuzbeingegend und in den Oberschenkel bis in die Knie hinunter aus.

Die Symptomatologie der sekretorischen Störungen der Prostata hat keine Bedeutung, da über diese Störungen wenig bekannt ist. Nach Posner führt Überproduktion und Retention des Lecithins zu aseptischer Prostatitis, da das erstere positiv chemotaktische Eigenschaften besitzt. Bei Entzündung der Drüse ist die Lecithinproduktion meist vermindert; in $^2/_3$ der von Goldberg untersuchten Fälle von Prostatitis war das der Fall. Durch eitrige und andere Veränderung des Prostatasekretes (chronische Prostatitis) kann die Facultas generandi geschädigt werden. Reflektorisch wird die Facultas coeundi durch Prostataerkrankungen häufig beeinflußt.

Unter Prostatorrhöe versteht man den Abgang des Prostatasekretes außerhalb der Ejaculation. Er erfolgt meist bei der Miktion oder Defäcation (Miktions- oder Defäcationsprostatorrhöe). Ohne mikroskopische Untersuchung ist der Vorgang nicht von der Spermatorrhöe zu unterscheiden: bei dieser Lecithin, Körnchenzellen, bei jener Spermatozoen. Als Ursache der Prostatorrhöe ist Erschlaffung der Schließmuskulatur der Drüsenausfuhrgänge anzunehmen, so bei Neurasthenie, bei chronischer Prostatitis. Hypersekretion kommt selten in Frage (Finger). Häufig verläuft die Prostatorrhöe absolut beschwerdelos, in anderen Fällen wird der Kranke durch Abgang des Sekretes im allgemeinen angegriffen. Nicht selten hört die Prostatorrhöe nach Abheilung einer chronischen Prostatitis auf, oft kommt sie als bedeutungsloser und vorübergehender Zustand zur Beobachtung.

III. Allgemeine Diagnostik.

Die Untersuchung der Prostata geschieht vom Rectum aus, von der Harnröhre, von der Blase und in seltenen Fällen mit Röntgenstrahlen.

Durch die Palpation vom Mastdarm aus erfahren wir die Größe der Prostata, soweit sie von hier abzutasten ist; wir bestimmen das Verhalten der beiden Seitenlappen, den Stand des Apex und des oberen Randes der Drüse, wir untersuchen ihre Konsistenz und erhalten vom Kranken selbst Mitteilung über die Empfindlichkeit. Sehr oft läßt sich bei dieser Untersuchung, besonders wenn sie von leichter Massage der Drüse gefolgt ist, das Prostatasekret gewinnen, das in größerer oder geringerer Menge zur Harnröhre herausfließt und auf einem Objektträger zur Untersuchung aufgesammelt wird. Wenn der Patient zur Untersuchung mit vornübergebeugtem Oberkörper und gespreizten und leicht gebeugten Knien steht, oder in Knieellenbogenlage liegt, erscheint das Sekret besonders leicht am Orificium.

In allen Fällen, in denen zur Diagnosenstellung die Untersuchung des Sekrets unentbehrlich ist (Prostatitis), wird man sich nicht auf den spontanen Abfluß des Sekrets verlassen, sondern die sog. Dreigläserprobe anstellen, d. h. man wird den Kranken auffordern, in drei Gläser zu urinieren, und wird zwischen dem zweiten und dritten Glas die Vorsteherdrüse ausdrücken.

In denjenigen Fällen, in denen die zweite Urinprobe klar ist, stammt eine pathologische Beimengung in der dritten aus der Prostata.

In Fällen, in denen die zweite Probe eine Trübung zeigt, spült man mit Vorteil vor der Massage die Blase aus und läßt einen Teil des Spülwassers darin zurück. Das nach der Massage spontan entleerte Spülwasser enthält dann die Absonderung der Prostata.

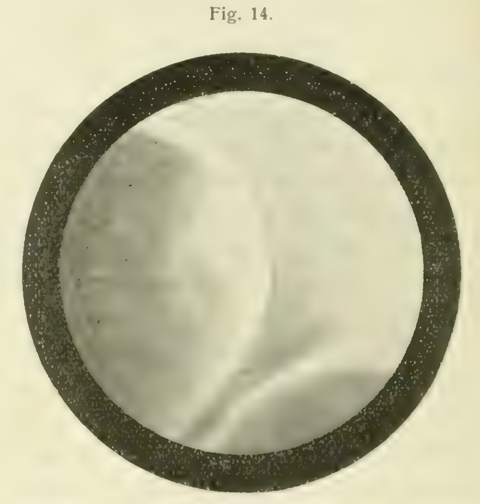
Das pathologische Prostatasekret enthält in den meisten Fällen Eiter und Epithelien, oft Bakterien, deren Art durch Untersuchung von gefärbten Präparaten

Fig. 13.



Cystoskopisches Bild der sog. Übergangsfalte, d. h. der Grenze zwischen Harnröhre und Blase.

Fig. 14.



Cystoskopisches Bild der Übergangsfalte bei Prostatahypertrophie. Talförmige Konfiguration derselben durch die ins Blaseninnere vorspringenden seitlichen Prostatateile.

festzustellen ist; seltener findet man Blut, Corpuscula amylacea, kleine Konkremente. Über das Verhalten des Lecithins finden sich weiter oben Angaben.

Die Untersuchung des prostatischen Teiles der Harnröhre gibt uns Aufschluß über den Verlauf und über die Länge dieses Harnröhrenabschnittes. Wenn wir die Einführung einer Sonde mit der rectalen Palpation kombinieren, erfahren wir die Dicke der Gewebsschicht zwischen Urethra und Mastdarm. Den Verlauf der prostatischen Harnröhre stellen wir entweder mit der elastischen Guyonschen Knopfsonde (Sonde exploratrice olivaire) oder mit einer Metallsonde fest.

Die erstere gibt uns besonders deutlich Aufschluß über Unebenheiten (Größe des Caput gallinaginis) und Verengerungen. Die letzte erlaubt uns, den Verlauf des Kanals festzustellen, indem Abweichungen des Richtungsverlaufs des Sondenpavillons uns Schlüsse erlauben auf Abweichungen im Verlauf der Harnröhre. Die Länge der Prostata wird am einfachsten mit dem Katheter gemessen. Man führt einen Metallkatheter oder einen halbfesten Katheter bis zum Apex der Prostata und stellt die Distanz zwischen Meatus externus urethrae und Sondenende fest. Dann führt man die Sonde weiter ein, bis der Urin fließt und mißt wieder. Die Differenz ergibt die Länge der prostatischen Harnröhre; denn man darf nicht vergessen, daß bei der

Hypertrophie oft große Teile der Vorsteherdrüse ins Innere der Blase vorspringen und dieser Art von Messung nicht zugänglich sind. Über das Verhalten dieser Teile der Prostata orientiert man sich am besten mit dem Cystoskop, das uns ein genaues Bild über das Verhalten der sog. Übergangsfälle gibt. Normalerweise (s. Fig. 13) sieht man mit dem Cystoskop den Übergang von der Harnröhre in den Blasenboden als eine horizontale Linie; unter pathologischen Verhältnissen, speziell bei der Hypertrophie, wird diese Linie zum Profil eines tiefen und mehr oder weniger steil abfallenden Tales (s. Fig. 14), wobei die ins Blaseninnere vorspringenden Prostatalappen die Berglehnen bilden. Um die Länge und die Konfiguration auch dieser Teile zu messen, sind verschiedene Methoden angegeben worden: der Prostatamesser von Cathelin, ein nach dem Prinzip des Bottiniincisors gebautes Instrument von Schlagintweit, der cystoskopische Prostatamesser von Jacoby.

Derartige ins Blaseninnere vorspringende Prostatateile sind vom Rectum aus nicht palpabel, so daß bei solchen Formen der Hypertrophie die Diagnose nur durch die kombinierte Untersuchung (Rectalpalpation, Cystoskopie) exakt zu stellen ist. Bei mageren Individuen gibt oft die bimanuelle Palpation von der Schamgegend mit der einen, vom Rectum mit der anderen Hand wertvolle Anhaltspunkte. Auch für die Bestimmung der Beweglichkeit der Vorsteherdrüse (Differentialdiagnose zwischen Hypertrophie und maligner Neubildung) gibt diese Methode oft wertvolle Anhaltspunkte.

Neuerdings besitzen wir im Urethroskop von H. Goldschmidt (Irrigationsurethroskopie) ein wertvolles Instrument, um uns über die Konfiguration der hinteren Urethralabschnitte und des Blaseneingangs zu orientieren.

Auch die Röntgenuntersuchung der Prostata liefert uns wertvolle Anhaltspunkte. Wenn man bei luftgefüllter oder sauerstoffgefüllter Blase ein Radiogramm aufnimmt, so sieht man sehr deutlich die Größe und Form der ins Blaseninnere vorspringenden Prostatateile. Auch Konkremente der Prostata sind auf der Röntgenplatte darzustellen.

IV. Angeborene Veränderungen der Prostata.

Angeborene Mißbildungen der Prostata sind selten. Es ist ganzer und einseitiger Defekt der Drüse meist mit anderen Anomalien beobachtet worden. Es kommen versprengte Prostatamassen am Blasenboden vor; sie können Veranlassung zur Cystenbildung werden (E. Burckhardt). Bei Neugeborenen und Kindern sind Cysten der Vorsteherdrüse zur Beobachtung gekommen, die durch Verklebung der Wände und Retention des Sekrets entstanden sind. Gelegentlich gaben solche Cysten Veranlassung für Retention des Urins in den oberen Harnwegen. Auch Cysten zwischen Mastdarm und Prostata und ersterem und der Blasenwand scheinen gelegentlich in Zusammenhang mit dem erweiterten Sinus pocularis oder aberrierten Prostatateilen gebracht werden zu können.

Es können endlich angeborene faltige Vergrößerungen der Rhaphe des Colliculus seminalis ventilartig dem Austritt des Urins ein Hindernis entgegensetzen und so wie eine Striktur zu sekundären Veränderungen in den weiter oben gelegenen Abschnitten des Harnapparates führen (s. Socin u. Burckhardt, v. Frisch).

V. Prostatitis.

Die Ätiologie der Prostatitis ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in einem Entzündungszustand der hinteren Harnröhre zu suchen. Die Entzündungserreger dringen von hier aus in die Drüse ein, unabhängig davon, ob sie von außen

durch die Harnröhre eingedrungen waren oder ursprünglich auf hämatogenem Wege durch die Nieren in die Harnwege gelangten. Seltener entsteht die Prostatitis metastatisch bei Pyämie, Scharlach, Pneumonie, Influenza, Typhus abdominalis, Parotitis, Furunkel, Karbunkel, Phlegmonen u. s. w. Sehr selten sind primäre idiopathische Prostatitiden, die bei Individuen entstehen, die weder Träger eines infektiösen Zustandes der Harnwege sind, noch an einem anderen Orte des Organismus einen Entzündungsherd aufweisen. Ich konnte einen Fall dieser Art beobachten bei einem 45jährigen Patienten, der nie eine Affektion der Harnorgane gehabt hatte. Derselbe erkrankte akut mit hohem Fieber und trübem, blutig-eitrigen Urin unter den Symptomen einer Cystitis. Bei der Rectalpalpation ließ sich eine allgemeine gleichmäßige, sehr empfindliche Schwellung der Prostata konstatieren. Im Sekret der Prostata und im Urin fanden sich Kolibakterien. Der Prozeß lief in eine leichte chronische Prostatitis aus und Kolibakteriurie. In einem solchen Falle bekommt man den Eindruck, es handle sich um eine primäre Infektion der Prostata, ein Prozeß, der ein Analogon zur akuten Pyelonephritis durch Kolibakterien darstellen würde.

Die Prostatitis kommt einmal im Alter der Gonorrhöe, also bei Patienten zwischen 20 und 30 Jahren, und dann wieder im Alter der Prostatahypertrophie, also bei betagten Leuten, besonders häufig vor. Bei der chronischen Gonorrhöe findet sich die Prostatitis sehr häufig als Ursache des chronischen Persistierens der Affektion; die Häufigkeit schwankt nach verschiedenen neueren Angaben zwischen 60 und 85% (Casper, Finger, Posner, Wossidlo u. a.) der Fälle. In frischen Fällen finden sich meist Gonokokken im Prostatasekret; in älteren Fällen scheinen häufiger banale Entzündungserreger (Staphylo-, Streptokokken) gefunden zu werden. Bei den andern chirurgischen Affektionen der Harnwege, die sich mit Prostatitis kombinieren, spielen diejenigen Mikroorganismen die Rolle der Entzündungserreger, die sich in den Harnwegen finden.

Die Ursache der Entstehung der Entzündung ist in vielen Fällen nicht anzugeben; in vielen Fällen von Gonorrhöe fehlt jede äußere Veranlassung, die den Übergang der Entzündung von der hinteren Harnröhre auf die Prostata erklären könnte. Das gleiche gilt auch für andere infektiöse Zustände der Harnwege. In anderen Fällen spielt aber ein Trauma eine Rolle, und zwar sind es sowohl äußere Traumen (Stoß, Radfahren, Überanstrengungen, Reiten, Coitus u. s. w.), die dabei eine Rolle spielen, als auch viel häufiger die Traumen therapeutischer Maßnahmen, als Spülungen, Einspritzungen, Sondagen, Steinoperationen u. s. w., wobei es durchaus nicht nötig ist, daß der therapeutische Eingriff als Trauma empfunden wurde. So sind z. B. Prostatitiden bei Prostatahypertrophie ungemein häufig und als Ursache wohl der therapeutische Katheterismus zu beschuldigen. Albarran fand z. B. bei 100 hypertrophischen Vorsteherdrüsen, die er untersuchte, in jedem Falle Zeichen von Entzündung.

Als weitere Ursache für das Entstehen der Prostatitis sind sexuelle Überanstrengungen anzugeben (Onanie, Coitus interruptus). Eine besondere Form von sog. aseptischer Prostatitis ist auf diese Ätiologie zurückgeführt worden (Posner), und durch die wiederholten und heftigen Kongestionen der Drüse zu erklären, wobei die chemotaktischen Eigenschaften des Lecithins eine Rolle zu spielen scheinen.

Klinisch unterscheidet man eine akute und eine chronische Prostatitis, wobei aber zu bemerken ist, daß die zwei Formen oft ineinander übergehen und daß auch ein Teil der akuten Formen in ihren Symptomen wenig auffällig sind und sich in nichts von den chronischen unterscheiden.

Die *akute Prostatitis* wird allgemein in drei Formen eingeteilt: die katarrhalische, die follikuläre, die parenchymatöse Prostatitis.

Die katarrhalische Prostatitis ist eine häufige Komplikation der Gonorrhöe und als akuter gonorrhoischer Katarrh der Prostata von Finger beschrieben. Er ist durch Einwandern der Gonokokken in die Ausführgänge der Drüse bedingt, die mit Desquamation und Eiterproduktion reagieren. Klinisch macht diese Form der Prostatitis kaum Symptome, resp. ihre Symptome sind durch das Vorhandensein der gonorrhoischen Entzündung der hinteren Harnröhre verdeckt. Nur durch die objektive Untersuchung kann die Prostatitis catarrhalis festgestellt werden und jede Gonorrhöe der hinteren Harnröhre, die eine exakte Prognose verlangt, und jede Gonorrhöe, die nicht innerhalb der normalen Zeit ausheilt oder die rückfällig wird, sollte auf die Komplikation der Prostatitis untersucht werden.

Die Prostata ist bei dieser Form für die Palpation meist durchaus normal; es besteht höchstens eine leichte Druckdolenz, deren Deutung aber sehr schwierig ist. Charakteristisch sind die Veränderungen im Urin. Läßt man den Kranken in drei Gläser urinieren, so findet man im dritten Glase, wenn der Kranke aufgefordert wird, die letzten Tropfen herauszudrücken, punkt- und kommaförmige Gebilde, die aus Eiter und Epithelien bestehen und meist reichlich Gonokokken enthalten. Noch deutlicher wird der Befund, wenn man zwischen dem zweiten und dritten Miktionsquantum die Prostata durch Massage ausdrückt.

Die katarrhalische Prostatitis heilt selten mit der Gonorrhöe ab; meist geht sie in ein chronisches Stadium über und ist einmal die Ursache der Persistenz einer Gonorrhöe und dann die Veranlassung zu Rezidiven, die oft sehr spät auftreten können.

Die Therapie ist die der Gonorrhöe der hinteren Harnröhre; für die älteren Fälle fällt sie mit derjenigen der chronischen Prostatitis zusammen.

Die follikuläre Prostatitis entspricht klinisch und pathologisch-anatomisch einer Steigerung der obenbeschriebenen Form. Pathologisch anatomisch handelt es sich nach Finger um Retention von Sekret und Eiter in den Drüsen der Prostata. Durch die Entzündung der Ausführgänge entsteht hier eine Stenose, die zu Sekretstauung führt, und durch Fortschreiten des Entzündungsprozesses entsteht dann die Vereiterung dieses Sekretes und die Entzündung der Drüsenwand. Die Umgebung der Drüsenacini ist von mononucleären Rundzellen und polynucleären Leukocyten dicht infiltriert, das Drüsenepithel teilweise abgehoben, der Inhalt eitrig.

Diesem pathologisch-anatomischen Befund entspricht der palpatorische vom Rectum aus, durch den sich feststellen läßt, daß die Prostata harte, druckempfindliche, kleine Knötchen enthält, die in einem sonst normalen Gewebe sitzen. Die Knötchen können bis erbsengroß werden. Sie können sich durch Entleerung des Inhalts des Acinus nach der Harnröhre plötzlich verkleinern, oder sie bilden sich langsam durch Resorption zurück, oder es kommt zur Bildung eines Abscesses, der die nahegelegenen Teile des Drüsengewebes mit einschließt und in die Harnröhre durchbricht.

Diesen Vorgängen entspricht eine Verschärfung der Symptome der Urethritis posterior: schmerzhafte Gefühle in der Tiefe der Harnröhre, im Damm und im After, imperiöser Harndrang, Schmerz im Momente der Miktion und nach derselben. Der Harn ist dabei getrübt und enthält in der dritten Portion und besonders nach der Massage reichlich die kommaförmigen Filamente. Bricht ein kleiner Absceß in die Harnröhre durch, so ist die Eiterbeimengung eine besonders starke. Sehr häufig geht diese Form der akuten Prostatitis in die chronische über, so zwar, daß die

kleinen Abscesse rezidivieren. Die Behandlung hat sich im akuten Stadium gegen die Schmerzen zu richten (s. folgenden Abschnitt).

Die parenchymatöse Prostatitis tritt ebensowohl als Komplikation einer Gonorrhöe auf, als infolge von anderen infektiösen Zuständen der Harnwege und relativ häufig nach einem instrumentellen Trauma.

In den leichtesten Fällen handelt es sich um eine kongestive Hyperämie, die von einer ödematösen Durchtränkung der Gewebe gefolgt sein kann. Häufig wird sich ja in solchen Fällen an gewissen Stellen ein kleiner Eiterherd entwickeln, auf den die ganze Drüse mit ödematöser Schwellung reagiert.

Klinisch entspricht solchen Zuständen eine Vergrößerung der Drüse. Die Prostata ist dabei von weicher, teigiger Konsistenz, eindrückbar und druckempfindlich. Die Symptome bestehen in Druck und Hitze im Damm und im Darm, in Erschwerung der Miktion eventuell Miktionsschmerz und Krampfempfindung nach der Miktion. Auch Urinretention kann unter Umständen durch diese Form hervorgerufen werden, besonders bei Prostatikern mit partieller Retention, bei denen diese Form relativ häufig zur Beobachtung zu kommen scheint, infolge eines anstrengenden instrumentellen Eingriffs (Lithotripsie etc.); sie führt, wenn auch nicht immer zur totalen Retention, so doch oft zu einer Vermehrung des Residualharns. Bei sonst gesunder Prostata gehen die Symptome dieser Form von Prostatitis in einigen Tagen unter Ruhe und antiphlogistischer Behandlung zurück. Bei pathologisch schon vorher veränderter Drüse dauert der Restitutionsprozeß länger.

Bei den schweren Fällen von Prostatitis parenchymatosa handelt es sich um halbseitige oder totale kleinzellige Infiltration des Organs. Je nach der Intensität der Infektion kommt diese Infiltration nach kürzerer oder längerer Zeit zur Resorption oder zur eitrigen Erweichung, und es bildet sich dann ein Absceß, bei dem nicht nur das Drüsengewebe, sondern auch das Zwischengewebe oft der ganzen Prostata zur Einschmelzung kommt.

Der Absceß perforiert in mehr als der Hälfte der Fälle gegen die Harnröhre zu; seltener ist die Perforation in den Darm; noch seltener geht der Durchbruch gegen das Perineum, ins Cavum ischiorectale oder Cavum prävesicale, noch seltener in die Inguinalgegend oder das Foramen obturatorium. Auch von Anfang an kann die Prostatitis einen progredienten Charakter zeigen und sich von vornherein mit einer periprostatischen Phlegmone komplizieren, die das Krankheitsbild ungemein erschwert, oder in ganz seltenen Fällen (Noguès) zur Phlebitis des Plexus prostaticus führen, die unter pyämischen Symptomen verläuft.

Die Symptomatologie der parenchymatösen Prostatitis, die gegenüber den anderen Formen relativ selten ist, hängt vom Grade der Entwicklung der Krankheit und auch von der Art der primären Affektion, welche sie kompliziert (Gonorrhöe, Cystitis, Blasenstein, Prostatahypertrophie) ab. Schmerzen im Damm, im Rectum, Schwierigkeit und Schmerzhaftigkeit der Miktion, Urinretention mit allen ihren Beschwerden, Verstopfung, Afterkrämpfe spielen die Hauptrolle, und die einzelnen Symptome können sehr verschiedene Intensität zeigen. Fieber fehlt in der Mehrzahl der Fälle, auch da, wo sich ein Absceß gebildet hat, kann das Fieber fehlen.

Bei der objektiven Untersuchung ist der rectale Befund typisch: Schon die Einführung des Fingers in den Darm ist schmerzhaft, die Prostata springt als harter, großer, sehr dolenter Tumor in den Darm vor. In den Fällen, in denen die eitrige Erweichung eingetreten ist, ist diese durch ihre nachgiebige Konsistenz zu unterscheiden. In Fällen, in denen die Perforation gegen den Darm zu geht oder in

denen es sich um eine periprostatische Phlegmone handelt, ist die Darmschleimhaut auf der Drüse unverschieblich; sonst ist sie verschieblich.

Häufig ist die Affektion eine halbseitige. In einzelnen Fällen wird erst die eine Seite und dann die andere befallen. Der Urin zeigt keine charakteristischen Veränderungen; nur wenn ein Absceß in die Urethra perforiert, wird der Urin plötzlich durch eitrige Beimengung sehr stark getrübt. Der Moment der Perforation ist immer durch bedeutende Abschwächung aller Symptome charakterisiert.

Der Verlauf der Fälle von parenchymatöser Prostatitis ist ein günstiger; auch die meisten Fälle, die perforieren, kommen zur Heilung. Nicht selten gehen die Fälle in die chronische Form über.

Die Behandlung ist im allgemeinen eine symptomatische: Ruhe, Unterlassen jedes instrumentellen Eingriffs, wenn nicht zwingende Indikationen vorliegen, wie z. B. akute Harnretention. Regelung des Stuhlgangs, Applikation von Wärme in Form von Kataplasmen oder Thermophorkompressen auf den Damm. Auch heiße Sitzbäder erweisen sich oft als nützlich. Narkotica sind oft nicht zu umgehen. Früher war die Applikation von Blutegeln auf den Damm beliebt und auch allem nach von guter Wirkung. v. Frisch empfiehlt die rectale Kälteapplikation mit dem Arzbergerschen Apparat; mir hat die Methode weniger Gutes geleistet als die Applikation von Wärme.

Bei Absceßbildung kommt ein eventueller chirurgischer Eingriff in Frage. Meist perforieren die Abscesse allerdings spontan in die Harnröhre, bildet sich aber eine starke Vorwölbung gegen den Darm oder den Damm, dann soll inzidiert werden. Theoretisch ist der perineale Weg der korrekteste, da er aseptisch ist und günstige Drainageverhältnisse schafft. Praktisch ist aber die Incision vom Darm aus vorzuziehen, da sie sehr einfach ist, und die Resultate durchaus gute sind. Zur Incision legt man sich mit einem Rectalspeculum die Prostata frei, macht mit dem Messer einen Einstich und dilatiert die Öffnung stumpf mit der Kornzange. Eine besondere Drainage ist unnötig.

Chronische Prostatitis.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der chronischen Prostatitis um entzündliche Infiltration, um Retention von Sekret und Eiter in erweiterten Drüsenschläuchen oder durch Abszedierung entstandenen Hohlräumen, um Desquamation des Drüsenepithels und Sekretion von Eiter in die Drüse hinein. Die Pars prostatica urethrae, speziell das Caput gallinaginis ist sehr häufig miterkrankt. Die Veränderungen treten entweder von vornherein mit chronischem Charakter auf, oder sie schließen sich an eine akute Affektion an und die Veränderungen, die diese gesetzt hat, geben dann auch der chronischen Entzündung ihr Gepräge (Finger, v. Frisch, Rothschild).

Ätiologisch spielen alle Momente, die bei der akuten Prostatitis erwähnt wurden, eine Rolle. In erster Linie steht die Gonorrhöe, und nach übereinstimmenden Angaben der Autoren sind mindestens drei Viertel der Fälle von chronischer Gonorrhöe mit Prostatitis kompliziert. Dann sind es aber auch alle anderen infektiösen Zustände der Harnorgane, die sich ungemein häufig mit chronischer Entzündung der Vorsteherdrüse komplizieren; endlich spielen hier sexuelle Überanstrengungen der Geschlechtsorgane eine wichtige Rolle.

Die Symptomatologie der chronischen Prostatitis ist eine ungemein vielgestaltige. Es können die Symptome ganz fehlen oder wenigstens jahrelang fehlen, um dann plötzlich mit oder ohne äußere Veranlassung wieder zutage zu treten. Die

Symptome können sich mit denjenigen einer chronischen Gonorrhöe decken, d. h. es besteht ein geringer Ausfluß und eine mehr oder weniger intensive Trübung der ersten, oft auch der zweiten Harnprobe; unangenehme Empfindungen können dabei ganz fehlen. In anderen Fällen stehen die Störungen der Blasenfunktion im Vordergrund. Hier ist es bald vermehrter Harndrang, der eine Rolle spielt, oder es sind Schwierigkeiten der Emission des Harns, oder es sind Schmerzen bei der Miktion, die bald jedesmal, bald nur von Zeit zu Zeit vorhanden sind. Der Urin kann dabei durchaus normal sein und als einziges Zeichen entzündlicher Veränderungen in der ersten Probe ein Filament enthalten.

Häufig ist die Prostatitis mit Entzündung der hinteren Teile der Harnröhre und der anliegenden Teile der Blase kompliziert. In seltenen Fällen besteht auch ein Residualharn (Prostatitis cystoparetica — Goldberg); die Ursache dieser partiellen Retention ist nicht klar. In anderen Fällen kommt es zu Sphincterkrampf, der bei der Miktion zur Unterbrechung des Harnstrahls und zur Entstehung einer Entleerung des Urins in schlechtem Strahl Veranlassung wird.

Schmerzen können auch unabhängig von der Miktion vorhanden sein. Sie sind manchmal konstant oder bei gewissen Anstrengungen und Positionen vorhanden (langes Sitzen, Reiten u. s. w.), manchmal treten sie anfallsweise und sehr heftig auf. Lokalisiert sind sie im Darm, im Damm; sie strahlen nach der Urethra bis in die Glans aus, auch ins Kreuz, die Oberschenkel, die Kniee. Gelegentlich sind solche Schmerzen sehr heftig. Die Prostatorrhöe (s. weiter oben) ist ein relativ seltenes und nicht typisches Symptom. Für die Prostatitis spricht das Symptom nur, wenn Eiter im Prostatasekret nachgewiesen ist. Der Abgang von Prostatasaft kommt nach der Miktion, nach der Defäcation und auch unabhängig von beiden vor.

Auch die sexuelle Sphäre wird von der chronischen Prostatitis beeinflußt: Schmerzen bei der Ejaculation, partielle und totale Impotenz, Impotentia generandi durch die Schädigung des Spermas durch das abnorme Prostatasekret. Sehr häufig wird bei chronischer Prostatitis Neurasthenie beobachtet.

Die Diagnose der Prostatitis ergibt sich mit Sicherheit aus der mikroskopischen Untersuchung des Prostatasekrets: Eiterkörperchen, Cylinderzellen, rote Blutkörperchen, Lecithinkörner, Amyloidkörperchen. Das Sekret wird durch die Expression gewonnen. Ist der Urin nicht klar, sondern getrübt und eiterhaltig, so muß die Harnröhre und die Blase erst durch Spülung gereinigt und dann erst die Expression der Drüse vorgenommen werden. Der Palpationsbefund der erkrankten Drüse ist nicht typisch; zuverlässige Diagnosen sind nur in der Minderzahl der Fälle durch ihn zu stellen. Verläßt man sich nur auf ihn, so übersieht man viele Fälle von Prostatitis.

Der Verlauf der chronischen Prostatitis ist ein sehr langwieriger; sie hat wenig Heilungstendenz. Die Affektion wird häufig, mit und ohne Therapie, symptomlos, um infolge irgend einer Schädigung (Exzesse in venere oder baccho, Überanstrengungen) wieder aufzuflackern und wieder Symptome zu machen (Ausfluß Miktionsbeschwerden, Schmerzen u. s. w.) In vielen Fällen ist auch durch eine konsequente Therapie keine Heilung zu erzielen; die Symptome verschwinden allerdings, aber das Drüsensekret wird nicht normal. Je älter ein Fall ist, wenn er zur Behandlung kommt, je schlechter sind die Heilungschancen. Das gilt besonders auch für Fälle, in denen sich entweder in präformierten und erweiterten Drüsenabschnitten oder in Höhlungen, die infolge von Abszedierung entstanden sind, Retentionen eingestellt haben. Es können allerdings auch in solchen Fällen alle Symptome fehlen, aber das Sekret der Prostata enthält dann beständig

Eiter. Wenn derartige Fälle, und das ist ja meistens der Fall, eine Folge von Gonorrhöe sind, dann ist die Feststellung, ob noch Infektionsmöglichkeit besteht, eine ungemein schwierige, da die Gonokokken in der Prostata oft lange Zeit eine durchaus latente Fortexistenz führen können.

Therapie. Die operative Therapie der chronischen Prostatitis ist eine Ausnahme; sie paßt nur für vereinzelte ganz schwere Fälle mit Kavernenbildung. Die deutsche Literatur besitzt über den Eingriff nur eine ganz kleine Kasuistik, während in Frankreich die Prostatitis häufiger eine Indikation zum chirurgischen Eingreifen zu geben scheint (Assoc. franç. d'urol. 1903 und 1907). Die Methode der Wahl ist die perineale Prostatotomie, mit Eröffnung der Retentionshöhlen; der Eingriff ist aber für die Potenz der Operierten nicht ganz unbedenklich. Verf. sah in einem Falle nach der Operation Impotentia coeundi auftreten. Auch nach Freyer sind Prostataabscesse operiert worden.

Die chronische Prostatitis wird im allgemeinen mit Massage der Drüse zu behandeln sein; daneben ist eine eventuell vorhandene Urethritis und Cystitis mit Spülungen und Injektionen zu beseitigen. Grobe Veränderungen des Colliculus geben Veranlassung zu endoskopischen Eingriffen. Oft sind Sondendilatationen von guter Wirkung, oft ist diese aktive Therapie gegen eine zuwartende medikamentöse (rectale Applikationen) eventuell eine hydropathische zu vertauschen. Dem Allgemeinbefinden der Kranken ist große Aufmerksamkeit zu schenken, besonders ist gegen eine sich entwickelnde Neurasthenie mit aller Energie anzukämpfen. In jedem Falle ist Individualisieren absolut nötig.

Die Massage bei chronischer Prostatitis genügt zwei Indikationen: 1. entleert sie das stagnierende Sekret, 2. regt sie die Circulation in der Drüse an und erleichtert so die Resorption der Infiltrate. Man massiert je nach den Umständen alle Tage oder jeden 2.—3. Tag und macht das davon abhängig, wie der Kranke auf den Eingriff reagiert. Man massiert 2—5 Minuten, ohne dem Kranken Schmerzen zu machen, am besten in Knieellenbogenlage. In den meisten Fällen gelangt das Prostatasekret wenigstens zum Teil nach außen; in den selteneren Fällen wird alles mit dem Urin nach der Massage entleert. Sehr oft empfiehlt es sich, nach der Massage Spülungen, resp. Instillationen zu machen.

Einzelne Kranke ertragen die Massage nicht; sie reagieren auf die Maßnahme mit Steigerung der krankhaften Symptome. In solchen Fällen soll zugewartet werden. Da, wo die Massage gut ertragen wird, wird man so lange die Therapie fortsetzen, als eine an der Abnahme der Sekretion erkennbare Besserung erfolgt. Tritt Heilung ein, so wird man aussetzen, aber durch gelegentliche Kontrolle sich vom Andauern des guten Zustandes überzeugen. Ist die Heilung nicht erreicht, so ist es von Vorteil, die Massagetherapie für einige Wochen zu unterbrechen und sie durch eine medikamentöse Maßnahme zu ersetzen, um sie dann später wieder aufzunehmen. In einzelnen sehr hartnäckigen Fällen von gonorrhoischer Prostatitis erzielt man manchmal dann einen Erfolg, wenn man die Kranken für einige Wochen liegen läßt und während dieser Zeit energisch behandelt. Kranke, die in ambulatorischer Behandlung die Massage nicht ertrugen, haben dann so oft Vorteil davon. (Instrumentelle Massage s. weiter unten.)

Mit der Massage oder unabhängig davon, besonders auch zu Zeiten, in denen man die Massage gern unterbricht, empfehlen sich medikamentöse Applikationen vom Darm aus. Einmal in Form von Suppositorien, z. B. Ichthyoli 0·1—0·2, Butyr. Cac. 2·0 f. Supp. oder Kal. jodat. 0·1, Butyr. Cac. 2·0 f. Supp., eventuell kann man mit Extr. Bellad. 0·02 kombinieren. Auch Ungt. cinereum 0·3—0·5 zum Suppositorium wird

empfohlen. Verf. glaubte gute Wirkung von Ungt. Credé 0·1 – 0·2 im Suppositorium zu sehen. Neben den Suppositorien empfiehlt sich die Applikationsform der Mykroklysmen: wässerige 5 – 10 % ige Ichthyollösung 5 cm^3; 10 % ige Antipyrinlösung eventuell mit Ichthyol oder Natr. salicylicum.

Die thermische Behandlung scheint in vielen Fällen von Vorteil zu sein: Kleine Klysmen mit heißem Wasser (40 – 50°); Applikation des Arzbergerschen Apparates (Wassertemperatur 40 – 45°; Dauer der Anwendung 10 Minuten bis 1 Stunde). In einzelnen Fällen scheint kaltes Wasser besser zu wirken; ein besonders starker vasomotorischer Reiz wird durch Temperaturwechsel (bald kalt, bald warm) erzielt. Ferner kann die Wärme mit elektrisch geheizten Instrumenten oder durch Applikation einer kleinen Glühlampe ins Rectum erzielt werden. Sehr empfehlenswert sind heiße Sitzbäder (40 – 45°), da sie leicht zu haben sind; man kann denselben auch Medikamente zusetzen (Dekokte von Kräutern, Kochsalz, Schwefelpräparate u. s. w.).

Die Elektrizität dient als faradischer Strom, der mit Rectalelektrode appliziert wird und die Massage einigermaßen ersetzen kann. Auch Massage und Faradisation sind mit dem Finger oder mit Instrumenten kombinierbar. Von einzelnen wird auch empfohlen, die Massage mit Instrumenten vorzunehmen; wir sehen keinen Vorteil darin, da ein Instrument nie so sachgemäß und individualisierend massieren wird wie ein Finger.

Ähnlich wie die Massage und in einzelnen Fällen sehr günstig wirkt die starke Dilatation der Pars prostatica urethrae entweder mit starken Metallsonden oder mit einem Dilatator, eventuell mit einem Spüldilatator. Es ist hauptsächlich von Vorteil, dann Sonden zu applizieren, wenn die Massage sich in ihrer Wirkung erschöpft.

Eine spezielle Therapie verlangt oft die bestehende Urethritis und Cystitis; dazu dienen die geläufigen Maßnahmen. Da, wo eine gonorrhoische Urethrocystitis neben der Prostatitis besteht, empfiehlt sich der innerliche Gebrauch eines balsamischen Mittels und die lokale Applikation von Instillationen von Argent. nitr.-Lösung ½ – 5 % in die Urethra posterior, eventuell die Blase, oder Spülungen mit 0·1 – 1 ‰iger Argent. nitr.-Lösung, eventuell mit einem Ersatzmittel des Höllensteins (Albargin, Syrgol, Protargol etc.). Auch Kaliumpermanganat 0·2 – 1 ‰, Zinc. sulfuricum u. s. w. leisten oft gute Dienste. Spielen nicht Gonokokken, sondern andere Bakterien eine Rolle (Kolibakterien, Staphylokokken), wird man intern ein Desinfiziens (Urotropin, Borovertin, Helmitol, Salol etc.) verordnen und zur Spülung Hydrarg. oxycyanat. 1 : 10.000 – 5000 oder Aniodol ½ ‰ oder ein anderes Desinfiziens verwenden.

Dem Verhalten des Allgemeinbefindens ist bei der Behandlung eines Falles von chronischer Prostatitis die regste Aufmerksamkeit zu schenken und nie die allgemeine Gesundheit einer durch sehr energische Therapie zu erreichenden lokalen Heilung zu opfern. Es genügt hier, darauf hinzuweisen, daß dieses Ziel erreicht wird, wenn einmal keine zu starken lokalen Maßnahmen angewendet werden und wenn die lokale Therapie von den nötigen Unterbrechungen gefolgt wird, wenn die lokalen Maßnahmen streng individualisiert werden und die Allgemeinbehandlung nicht vergessen wird.

VI. Prostatahypertrophie.

Die Prostatahypertrophie ist mehr durch eine Summe von krankhaften klinischen Symptomen charakterisiert als durch eine pathologisch-anatomisch genau umschriebene Erkrankung der Vorsteherdrüse; allerdings ist dabei eine Vergrößerung der Prostata

pathognomonisch, aber pathologisch-anatomisch entsprechen dieser verschiedene Prozesse. Klinisch tritt die Prostatahypertrophie erst dann in Erscheinung, wenn sie die Ausscheidung des Urins stört. Pathologisch-anatomisch kann die Prostata in diesem Moment sehr verschiedene Stadien der Hypertrophie erreicht haben.

Pathologische Anatomie. Wenn das normale Gewicht der Prostata bis zu ca. 20 *g* geht, so geht das der hypertrophischen von da bis zu ca. 300 *g*. So hohe Gewichte sind aber selten. Die meisten Drüsen, die man bei Prostatektomien

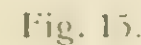


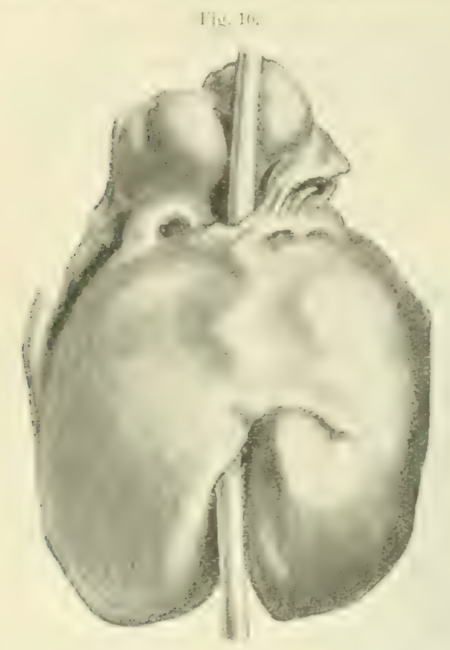
Fig. 15.

Querschnitt durch Prostata und Blase eines 80jährigen Mannes. Ins Blaseninnere vorspringender Mittellappen. Starke Veränderung im Verlauf der prostatischen Harnröhre. (Eigene Beobachtung.)

entfernt, wiegen zwischen 50 und 80 *g*. Die Vergrößerung kann sein eine partielle oder totale und eine symmetrische oder asymmetrische. Meist ist sie total und asymmetrisch, d. h. einzelne Teile sind mehr hypertrophisch als andere. Sehr häufig (s. Fig. 15) wächst die Prostata rüsselförmig ins Blaseninnere hinein, und es entwickelt sich dann entweder hinter dem Meatus internus urethrae ein isoliert stark prominenter sog. Mittellappen oder Homescher oder pathologischer Lappen, oder der vergrößerte Teil umgibt von hinten ring- oder halbmondförmig die Harnröhrenmündung. In anderen Fällen vergrößert sich das ganze Organ ringförmig, oder es vergrößern sich die beiden Seitenlappen, oder es vergrößert sich nur der eine sehr stark. In anderen Fällen kombinieren sich diese Möglichkeiten.

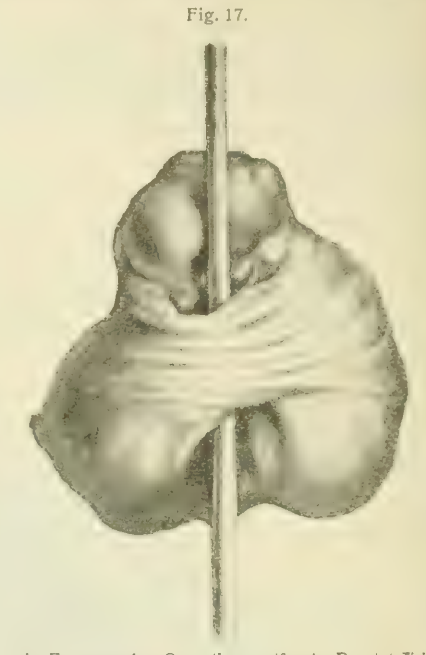
Tandler und Zuckerkandl haben diesen pathologisch-anatomischen Befunden eine ganz neue Deutung gegeben, indem sie feststellten, daß es gar nicht das ganze

Fig. 16.



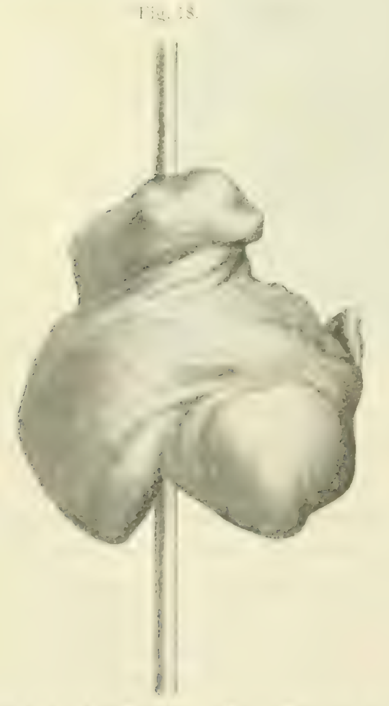
65 *g* schwere Prostata durch Freyersche Operation bei einem 70jährigen Prostatiker entfernt. Beweglicher Mittellappen. Retentionssymptome seit 4 Jahren.

Fig. 17.



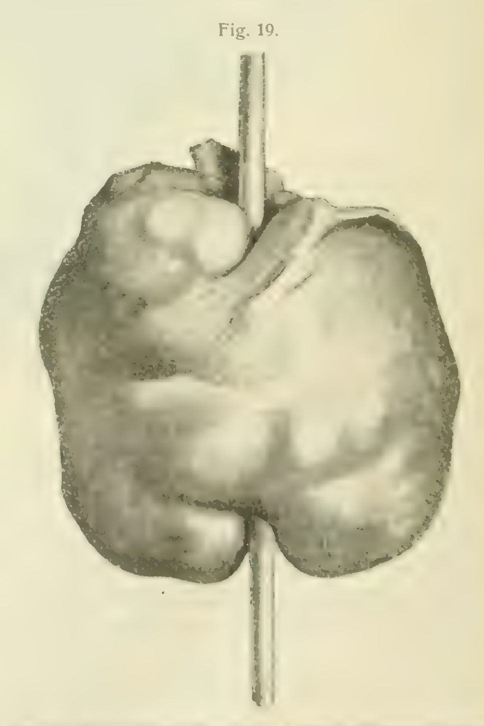
Durch Freyersche Operation entfernte Prostata eines 63jährigen Patienten. Retentionssymptome seit einigen Wochen.

Fig. 18.



[illegible]

Fig. 19.



Durch Freyersche Operation entfernte Prostata eines [illegible]jährigen Patienten. Gewicht 59 g. Retentionssymptome seit [illegible] Jahren. Seitliche Kompression der Harnröhre.

Organ ist, das hypertrophiert, sondern daß nur der Mittellappen, d. h. der Drüsenanteil, der proximal vom Colliculus liegt, an dem Prozeß beteiligt ist, durch diesen

wird der Rest der Drüse distal gedrängt und atrophiert. Bei der Prostatektomie wird nur dieser Teil entfernt, und die Abgrenzung findet nicht in einer Prostatakapsel statt, sondern sie geht zwischen normalem, verdrängtem Prostatagewebe und dem hypertrophierten Drüsenanteil vor sich. Die Abbildungen Fig. 16–19, die nach Freyer entfernte Drüsen darstellen, würden also dem hypertrophierten Mittellappen entsprechen und die klassische Beschreibung der vergrößerten Prostata bezieht sich nur auf diesen und nicht auf die Drüse als solche.

Durch die Vergrößerung drängt die Drüse nach oben ins Blaseninnere vor, den Blasenboden vor sich herschiebend und ihn verdünnend, nach hinten zu prominiert die Drüse gegen das Rectum, nach unten zu werden die Elemente des Damms verdrängt. Durch das Einwachsen der vergrößerten Drüse in die Blase wird die innere Harnröhrenmündung in die Höhe und meist nach vorne geschoben. Sie kommt dadurch von der tiefsten Stelle der Blase weg. Die Harnröhre selbst erfährt eine Veränderung ihrer Lage, entsprechend der Vergrößerung der Drüse, eine Veränderung ihres Verlaufes und ihrer Form. Die Länge kann das Normale von 3 *cm* um 5–6 *cm* ja noch um mehr übertreffen. Der Verlauf der hinteren Harnröhre wird durch die Vergrößerung, die wesentlich die hinteren Teile der Drüse betrifft, ein mehr bogenförmiger und kann mehr als die halbe Peripherie eines Kreises betragen. Die Form der Urethra wird durch die verschiedene Entwicklung der einzelnen Drüsenteile eine abnorme: durch Prominenz der hinteren Partien kann sie nach vorn abgeknickt werden und S-förmige Gestalt bekommen. Durch Entwicklung eines Mittellappens kann das vesicale Ende gespalten und Y-förmig werden; es kann durch einen Mittellappen auch ganz überdeckt sein. Durch die Vermehrung des sagittalen Durchmessers der Drüse kann die Lichtung der Harnröhre spaltförmig werden, durch einseitige quere Prominenz eines Lappens kann eine seitliche Abknickung erfolgen, durch Bildung eines breiten queren Mittellappens kann der prostatische Teil der Urethra ampullenartig erweitert werden.

Für die Palpation ist die hypertrophische Prostata entweder weich, elastisch oder hart, oder zeigt eine Konsistenz, die einer Übergangsform entspricht. Relativ selten ist die Konsistenz eine ungleichmäßige.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Drüse makroskopisch häufig weiße, derbe, rundliche Knoten und dazwischen rötliche, feuchtere, weichere Partien und derbere weiße, faserige Teile. Es kann auch die ganze Drüse weich, rötlich oder derb, weiß, faserig sein.

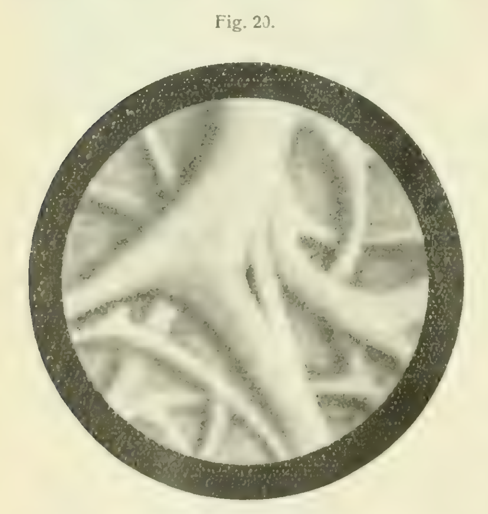
Über die Deutung der mikroskopischen Bilder die diesen Veränderungen entsprechen, herrscht keine Einigkeit. Chiechanowski und Rothschild sehen das Wesen der Hypertrophie in einer die Drüsenlumina verengernden Rundzelleninfiltration und Bindegewebsbildung entzündlicher Natur, die zu einer passiven Erweiterung der Drüsenlichtungen führt. Betrifft die Strikturierung die Hauptausführgänge, so entwickelt sich eine allgemeine Hypertrophie; betrifft sie nur einzelne Ausführgänge, so wird die Vergrößerung unregelmäßig. So aufgefaßt, wäre der primäre Prozeß also ein Entzündungsvorgang, und die Vergrößerung wäre ein rein passiver Zustand.

Diese Auffassung des Prozesses wird aber durchaus nicht allgemein akzeptiert (v. Frisch, Casper), sondern von E. Kaufmann für seltene Fälle reserviert und im übrigen ein sehr verschiedenes histologisches Bild angenommen. Das eine Mal handelt es sich mehr um Bindegewebs-, ein anderes Mal mehr um Muskelgewebswucherung oder es entwickelt sich eine Vermehrung der drüsigen Bestandteile (Fibröse, myomatöse, glanduläre Form der Hypertrophie). Häufig liegt eine Kombination der verschiedenen Prozesse vor (fibro-glanduläre, fibro-muskulär-glanduläre Misch-

ormen). Auffällig bleibt es jedenfalls, daß z. B. die neuesten Publikationen von Rothschild und Runge sich diametral gegenüberstehen. Während der erstere Autor an der oben angeführten Auffassung des Prozesses absolut festhält, findet Runge in allen von ihm untersuchten Fällen adenomatöse Neubildung (Adenoma papillare intracanaliculare, Fibroadenoma papillare intracanaliculare und Adenoma tubulare). Das häufige Vorhandensein entzündlicher Veränderungen in den vergrößerten Drüsen wird allgemein konstatiert, entsprechend der Tatsache, daß sich die Hypertrophie sehr häufig mit Entzündung kompliziert. Ein Zusammenhang der gonorrhoischen Prostatitis mit der Hypertrophie, wie er von den Anhängern der Entzündungstheorie der Hypertrophie vermutet wird, existiert nach den Erfahrungen von Thompson, Rovsing, Socin-Burckhardt, v. Frisch u. s. w. nicht. Dem entsprechen auch unsere Erfahrungen, und in Fällen, wo ein scheinbarer Zusammenhang existiert, handelt es sich entweder um Formen von Prostatitis mit Urinretention (s. o.) oder um eine Kombination beider Prozesse.

Als Folgeerscheinungen der Hypertrophie beobachtet man eine Dilatation und Hypertrophie der Blasenwand, die sich pathologisch-anatomisch und cystoskopisch als Trabekelblase darstellt (s. Fig. 20). Zwischen den Trabekeln kommt es oft zur Bildung von Divertikeln. Auch in die oberen Harnwege kann sich die Dilatation fortsetzen: Erweiterung der Harnleiter, des Nierenbeckens, Druckatrophien der Nieren. Tandler und Zuckerkandl haben darauf aufmerksam gemacht, daß gelegentlich die Uretererweiterung erst an der Stelle beginnt, wo der Harnleiter das Vas deferens kreuzt. Letzteres kann auf den Ureter drücken, wenn es durch die hypertrophische Drüse mitsamt dem Blasenboden in die Höhe geschoben wird.

Fig. 20.



Cystoskopisches Bild von stark entwickelter Trabekelblase.

Symptomatologie, Verlauf. Die Symptome der Prostatahypertrophie sind einmal die Folgen der mechanischen Obstruktion der Harnröhre durch die vergrößerte Drüse, und dann äußern sie sich als Reizungszustände der Blase in Form von vermehrten Bedürfnissen. Die Größe der Symptome steht in keinem direkten Abhängigkeitsverhältnis von der Größe der Drüse, sondern hängt davon ab, inwieweit ihre Konfiguration die Emission des Urins erschwert. Warum in einem Falle die Reizsymptome (vermehrte Bedürfnisse) in den Vordergrund treten, im anderen Falle aber ganz unbedeutend sind, entzieht sich unserer Beurteilung.

Man unterscheidet im Verlaufe der Prostatahypertrophie im allgemeinen drei Stadien. Im ersten herrschen die Reizsymptome vor, d. h. es bestehen wesentlich vermehrte Bedürfnisse, zugleich allerdings eine Erschwerung der Urinemission: fauler Strahl, Nachträufeln, langsamer Anfang der Emission, oft das Bedürfnis, nach Beendigung der Miktion bald wieder zu urinieren. Die Symptome sind anfänglich oft nur nachts vorhanden; der beginnende Prostatiker muß einige Male aufstehen, der Strahl ist nachts schlecht, am Tage geht alles gut. In einzelnen Fällen sind diese Symptome sehr stark ausgeprägt; das häufige Urinieren wird zur Qual, indem es die Kranken beständig beschäftigt und nicht schlafen läßt, ohne daß doch ein Residualharn vorhanden wäre.

Dieses erste Stadium der Hypertrophie, wie auch das zweite kann unterbrochen werden von der akuten Harnretention, die gelegentlich auch bei Kranken auftritt, die noch durch keinerlei Symptome der Krankheit geplagt werden, die ihnen irgendwie beunruhigend oder besonders unangenehm erschienen wären. Die äußere Veranlassung der akuten Retention bleibt in vielen Fällen unbekannt; oft sind es Erkältungen (besonders nasse und kalte Füße, Sitzen im Freien), in anderen Fällen ist es der Genuß von zu viel Alkohol, langes Fahren in der Eisenbahn, oder zu langes Zurückhalten des Urins z. B. im tiefen Schlaf, welche den Anfall auslösen. Als lokale Ursache für die Retention nimmt man Kongestion der Drüse an oder Krampf des Sphincter internus vesicae. Auf Kongestion führt man ja auch das Hervortreten der Symptome in der Nacht zurück.

Das Bild der akuten Retention ist bekannt. Die akute Retention geht manchmal mit äußeren Maßnahmen, wie heißes Bad, heiße Überschläge, vorbei. Meist muß der Katheter angelegt werden; oft ist das nur einmal nötig; durch die Entleerung der Blase wird die Kongestion der Drüse aufgehoben oder der Sphincterkrampf gelöst. Manchmal, besonders dann, wenn die Retention lange gedauert hat, ist der Katheterismus längere Zeit nötig; der Kranke kann aber auch dann noch ins erste Stadium der Krankheit zurückkehren; in manchen Fällen schließt sich aber an die akute Retention das zweite Stadium der Hypertrophie an mit partieller oder totaler chronischer Retention.

Die Häufigkeit der akuten Retention ist sehr verschieden. In vielen Fällen von Hypertrophie fehlt sie ganz, in anderen beherrscht sie im ersten Stadium die Situation und bildet für die Kranken ein sehr peinliches, aber fast das einzige Symptom.

Die Dauer des ersten Stadiums ist eine sehr verschiedene. Es gibt Fälle, bei denen ein deutliches erstes Stadium fehlt, in anderen geht die Krankheit überhaupt nicht weiter. Die Therapie wird weiter unten besprochen werden.

Das zweite Stadium ist gekennzeichnet durch die subjektiven Symptome des ersten; es besteht aber Urinretention partiell oder total. Konstant bleibt in der Blase ein Residualharn zurück, der nach der Spontanmiktion mit dem Katheter nachgewiesen werden kann und dessen Größe sehr verschieden ist. Die Menge des Restharns ist in vielen Fällen eine sehr konstante, in anderen Fällen eine ziemlich variable.

Die Ursache der Retention ist in mechanischen Verhältnissen am Blasenausgang zu suchen, die durch die vergrößerte Prostata bedingt sind. In den Fällen mit ausgebildetem Mittellappen wirkt dieser wie ein Ventil, das von oben her vom Urin mit zunehmendem Leerwerden der Blase gegen die Harnröhrenmündung gedrückt wird und in einem bestimmten Moment der Entleerung die Harnröhre verschließt. Für die Fälle mit ringförmiger Hypertrophie und für diejenigen, wo der Verschluß in der Pars prostatica urethrae liegt und entweder durch einen vorspringenden Seitenlappen oder durch zwei gleichmäßige, von beiden Seiten die Harnröhre komprimierende Lappen geschieht, liegen die Verhältnisse ähnlich. Durch die Füllung der Blase wird die Urethra prostatica mehr oder weniger auseinander gezogen, da ja in diesen Fällen der innere Schließmuskel durch die in ihn hineinwachsende Drüse überdehnt und funktionsuntüchtig gemacht ist. Solange die Füllung der Blase bei der Miktion über das Residuum hinaus reicht, ist die Miktion möglich. Nachher versagt sie, da die Harnröhre sich dann abschließt.

Der Residualharn beginnt mit wenigen Kubikzentimeter und vermehrt sich bald rascher, bald langsamer, oft erst im Laufe von Jahren auf ein größeres

Quantum. Man beobachtet bei gewissen Prostatikern oft jahrelang genau dasselbe Residuum.

Mit der Entwicklung des Residualharnes werden die Symptome nun viel prägnanter. Der Strahl wird schlechter, die Patienten müssen bei der Miktion die Hilfsmuskeln zu Hilfe nehmen, sie müssen oft besondere Stellungen dabei einnehmen (sitzend, vornübergebeugt, hockend). Oft geht der Stuhl jedesmal mit der Miktion, oft stellt sich nach einer ausgeführten Blasenentleerung sofort wieder Urindrang ein. In vielen Fällen ist die Miktion sehr oft nötig, so daß der Schlaf gestört wird. Schmerzen bei der Miktion fehlen in den meisten Fällen, manchmal sind sie aber auch vorhanden.

Auch das zweite Stadium kann von akuter Retention unterbrochen werden, die manchmal in die totale chronische Retention übergeht, relativ häufig Veranlassung gibt zum beständigen Gebrauch des Katheters, sich aber auch wieder auf den früheren Zustand zurückbilden kann.

Polyurie kann auch im zweiten Stadium vorhanden sein, allerdings nur in den Fällen, die schon lange dauern und mit einer stärkeren Distension der Blase kompliziert sind und infolgedessen größeren Residualharn ($^1/_2\,l$ und mehr) haben. Manchmal kommt diese Polyurie nur nachts, in anderen Fällen nur zeitweise; es werden dann statt $1^1/_2\,l$ Urin in 24 Stunden $2-3\,l$ und mehr produziert.

Störungen des Allgemeinbefindens, außer Verstopfung, gehören eigentlich schon ins dritte Stadium oder leiten doch zu jenem hinüber.

Für das dritte Stadium wird gewöhnlich die Inkontinenz als typisch angegeben. Mir scheint das nicht das Ausschlaggebende zu sein, da die Inkontinenz fehlen kann und doch die Zeichen der Insuffizienz der Harnorgane vorhanden sind.

Neben den lokalen Veränderungen sind es wesentlich allgemeine, die dieses Stadium charakterisieren. Die Menge des Residualharns ist groß, sie beträgt gelegentlich bis zu $2\,l$. Die Miktion ist häufig, es kann nächtliche Inkontinenz bestehen, der Urin ist diluiert, wässerig, die 24stündige Menge abnorm groß (bis zu $5-6\,l$), das specifische Gewicht abnorm niedrig (statt 1015—1020 nur 1005—1010). Das Allgemeinbefinden hat gelitten, die körperlichen und geistigen Kräfte haben abgenommen, die Zunge ist trocken, der Appetit ist schlecht, besonders besteht Widerwilllen gegen Fleisch, der Durst dagegen ist groß; manchmal bestehen Diarrhöen, meist Verstopfung; Kranke, dieses Stadiums suchen den Arzt oft wegen allgemeiner Symptome auf, und man erfährt nur zufällig oder bei der Untersuchung etwas über die abnormen Blasenverhältnisse. Hie und da enthält der Urin Spuren von Eiweiß und Cylinder, oft auch Eiter (s. Komplikationen), auch spontane Blutungen kommen in diesem Stadium vor.

Während das erste Stadium der Prostatahypertrophie Jahre und sogar Jahrzehnte dauern und auch das zweite sich sehr lange hinausziehen kann und durch eine zweckmäßige Therapie in seiner Weiterentwicklung angehalten werden kann, bietet das Stadium der Distension und Insuffizienz große Gefahren, da es ohne Therapie durch Kachexie oder Infektion und Sepsis zum Ende führt. Auch in der Therapie liegen große Gefahren, da es bei den erweiterten Harnwegen, wie sie dem dritten Stadium der Prostatahypertrophie eigen sind, an jedem Widerstand gegen die Infektion fehlt und deshalb die durch den Katheterismus leicht mögliche Infektion rasch die Ureteren und die Niere ergreift.

Von größter Wichtigkeit sind bei der Prostatahypertrophie die Komplikationen, und die häufigste ist die Infektion der Harnwege, die meist mit therapeutischen Bestrebungen geschieht, in seltenen Fällen aber auch spontan erfolgt.

Die Prädisposition für die Infektion liegt in der Kongestion der Harnorgane, vor allem aber in der Urinretention und Urinstauung. Die meisten Kranken, die genötigt sind, den Katheter zu gebrauchen, infizieren sich die Blase; die gewöhnlichste Komplikation ist deshalb auch die Cystitis. Sie ist im ersten Stadium selten, weil die Retention fehlt und der Katheter unnötig ist; sie ist im zweiten Stadium die Regel und meist auch nicht zu beseitigen; im dritten Stadium wird sie oft durch ihre Komplikationen die Todesursache. Die Cystitis entsteht meist durch Bakterien, die mit dem Katheter von außen oder aus der Urethra in die Blase gebracht wurden. Spontan entsteht sie durch Bakterien der Harnröhre, die durch die erweiterte und stets mit Urin gefüllte Pars prostatica in die Blase gelangen, oder durch Bakterien, die auf dem Blutweg in die Harnwege gebracht worden sind. Akute Formen der Cystitis werden oft durch Kokken und Bakterien, die den Harnstoff zersetzen und den Urin alkalisch machen, bedingt, die alten chronischen Formen weisen meist Mischinfektionen und fast immer Kolibakterien auf.

Durch die Cystitis wird das Krankheitsbild erschwert; die Miktionen werden häufiger, schmerzhafter. Der Drang wird heftiger, es bestehen auch Schmerzen zwischen den Miktionen. Der Urin wird trübe, eitrig, oft enthält er Blut. Die mehr chronischen Formen verändern die Beschwerden nur wenig, haben aber große Tendenz, gelegentlich durch kleine, manchmal nicht festzustellende Schädigungen wieder akut zu werden.

Entzündungen der Harnröhre, Urethritis, sind meist die Folge unzweckmäßigen Gebrauches von Instrumenten (schlechte Katheter) oder von Verwendung von reizenden Desinfektionsmitteln (Sublimat, Formol). Eine Urethritis kann von Bedeutung werden, weil sie den Katheterismus sehr schmerzhaft macht. Viel wichtiger ist die Prostatitis, die bei allen infektiösen Zuständen jedenfalls die Regel ist, aber nur in selteneren Fällen Symptome prägnanter Natur macht. Besonders nach Traumen instrumenteller Natur (Lithotripsie oder schwieriger Katheterismus bei infizierten Harnwegen) sieht man unter großen Schmerzen, Vermehrung der Dysurie und des Residualharns eine akute Vergrößerung und heftige Dolenz der Prostata auftreten, wobei natürlich zum Vergleich der Befund der vergrößerten Drüse vor der Entzündung zur Verfügung stehen muß. Der Ausgang der Prostatitis ist entweder die Restitution oder die Absceßbildung. Als Folge letzterer kann es zu chronischer Eiterung aus der Prostata kommen. In einem Falle sah ich Entstehen von Sepsis, die von Exitus gefolgt war, im Anschluß an einen solchen Prostataabsceß.

Häufig ist die Epididymitis bei infizierten Prostatikern, selten die Orchitis. Die Epididymitis entsteht durch Fortpflanzung des infektiösen Prozesses von der hinteren Harnröhre in den Nebenhoden. Es sind die Bakterien der Cystitis, die die Epididymitis provozieren. Gelegentlich schließt sich die Komplikation an einen instrumentellen therapeutischen Eingriff an und hat in vielen Fällen die Neigung zu rezidivieren. Die Entzündungen verlaufen bald akut, bald mehr chronisch. Häufig entwickelt sich eine Hydrocele.

Als weitere Folge der Infektion ist die Konkrementbildung in der Blase zu erwähnen, die relativ häufig ist und durch Ausscheidung aus dem alkalischen Harn erfolgt (Phosphate, Carbonate), wobei Schleim- und Blutgerinnsel den Kern für die Inkrustationen abgeben. Vermehrter Harndrang und Blutung auf der einen Seite und Persistenz der alkalischen Cystitis auf der andern Seite sind die Symptome.

Von größter Bedeutung sind die Komplikationen in den oberen Harnwegen: einmal sklerosierende, nichtinfektiöse Nephritis infolge von Harnstauung und

dann als Folge der Infektion die Pyelitis und Pyelonephritis apostematosa. Wenn sich bei einem Prostatiker, der an Retention und Cystitis leidet, Fieber und schlechtes Allgemeinbefinden einstellen, und es läßt sich keine periphere Ursache für diese finden, so soll man an Pyelonephritis denken. Die Eiweißmenge kann, aber sie braucht nicht vermehrt zu sein. Meist ist dabei die Eiterproduktion größer. Viele Prostatiker, die jahrelang den Katheter gebraucht haben, gehen an dieser Komplikation zu grunde. Oft ist in solchen Fällen eine Dilatation der Ureteren gar nicht nachweisbar, und die Anordnung der Abscesse im Nierenparenchym läßt auch an eine metastatische Entstehung dieser letzten Komplikation denken. Die lokalen Symptome fehlen meist ganz; vielleicht etwas Druckdolenz der Nierengegend. Langsam wird das Allgemeinbefinden schlechter, der Appetit mangelt völlig, das Bewußtsein wird langsam unklar, die Urinmenge wird geringer. Fieber kann dabei fehlen. Die Kranken gehen langsam an Erschöpfung zu grunde. In anderen Fällen verläuft der Prozeß akuter; da wo eine Erweiterung der oberen Harnwege vorhanden und das Nierenparenchym atrophisch ist, genügt der Chok der ersten Infektion, um die Insuffizienz der Nieren ganz zu machen. In anderen Fällen wieder ist eine leichtere und chronische Form der Pyelitis oder Pyelonephritis vorhanden. Die Kranken haben häufig Fieber, sie werden mager; die Cystitis ist bei der sorgfältigsten Behandlung nicht wesentlich zu bessern, der Urin enthält immer viel Eiter und mehr Eiweiß als diesem entspricht. In solchen Fällen ist die Diagnose dieser Komplikation nicht immer leicht.

Eine weitere wichtige Komplikation, die unabhängig von der Infektion ist, ist die Hämaturie. Blutungen bei Prostatahypertrophie können einmal durch den Katheterismus erfolgen, bei dem die hyperämische Schleimhaut der Pars prostatica lädiert werden kann, und sehr verschiedene Grade haben; sie können gering sein, so daß nur einige Tropfen Blut am Meatus externus erscheinen oder der Urin leicht blutig läuft; sie können aber auch so stark sein, daß die ganze Blase mit Gerinnseln gefüllt wird. In solchen Fällen besteht heftiger Urindrang, es entleeren sich dabei aber nur einige Tropfen Blut, und die Blase steht als harter Tumor über der Symphyse. Die Blutung kann aber auch spontan und ebenso abundant auftreten bei Prostatikern, die den Katheter nicht gebrauchen. In solchen Fällen kann sie eine akute Retention vortäuschen. Solche Blutungen können so stark sein, daß sie das Leben gefährden; sie sind für die Therapie, die in der Entfernung der Koageln aus der Blase zu bestehen hat, oft eine schwierige Aufgabe. Eine besondere Form von Blutung ist die sog. Blutung ex vacuo, eine intensive Hämaturie, die nach Katheterentleerung einer chronisch distendierten Blase auftritt und oft sehr gefahrvoll ist. Man stellt sich vor, daß die plötzliche Befreiung der Schleimhaut von einem lange bestehenden Druck eine intensive Hyperämie provoziert, die dann zur Blutung führt.

Es gibt Fälle von Prostatahypertrophie, die nie bluten, und andere, bei denen sich schwere Blutungen relativ häufig wiederholen. Geringe Blutungen beim Katheterismus zeigen sich in gewissen Fällen sehr oft.

Die Diagnose der Prostatahypertrophie ist im ersten Stadium nicht immer ganz einfach, im zweiten und dritten aber einfach. Im ersten Stadium stützt sie sich auf die anamnestischen Angaben und den Palpationsbefund, im zweiten und dritten Stadium auf diesen und auf den Nachweis von Residualharn. Die Cystoskopie kann von großem Vorteil sein, indem sie uns den Nachweis und die Inspektion des vesicalen Anteils der Drüse ermöglicht und uns die Veränderungen an der Blase (Trabekel) aufdeckt, die auch im ersten Stadium, wenigstens in geringem Grade, immer vorhanden sind.

Über die Palpation der Prostata ist weiter oben das Nötige gesagt worden; sie ist zum Nachweis der Hypertrophie unerläßlich; differentialdiagnostisch kommt der maligne Tumor, eventuell Prostatitis und Prostatakonkrement in Frage. Auf den Befund bei malignem Tumor werden wir weiter unten eintreten; die Prostatitis ist im allgemeinen durch die Anamnese (Alter, akuter Beginn) auszuschließen, das Konkrement fällt durch seine Härte auf und ist eher mit einem malignen Tumor zu verwechseln.

Die Untersuchung der Urethra ist im allgemeinen und in erster Linie mit einem elastischen, geknöpften Instrument (Bougie exploratrice olivaire) vorzunehmen, Metallinstrumente sind in vielen Fällen unnötig, und wenn man sich über die Entwicklung des vesicalen Anteils der Drüse orientieren will, ist die Einführung des Cystoskops, das die genaueste Auskunft gibt, das vorteilhafteste.

Die Untersuchung mit dem Katheter ist zur Feststellung der Frage, ob ein Residualharn vorhanden ist oder nicht, absolut nötig, da die Palpation der Blase und ihre Perkussion absolut keinen sicheren Anhaltspunkt geben und oft sogar bei korpulenten Patienten Blasen mit einem Residualharn von 500 cm^3 der Palpation und Perkussion entgehen können.

Von Wichtigkeit ist auch die Kapazität der Blase zu kennen, da man dadurch Anhaltspunkte über den Tonus der Blasenmuskulatur erhält, der beurteilt werden kann einmal aus dem Verhältnis der Menge der einfließenden Spülflüssigkeit zur Menge des Residualharns und dann an der Art und Weise, wie die Spülflüssigkeit aus dem Katheter abfließt.

Leicht ist die Diagnose der Cystitis bei Prostatahypertrophie. Sie gründet sich auf den Nachweis des eitrigen Urins. Die Prostatitis läßt sich durch die Mikroskopie des durch Massage der Drüse ausgepreßten Saftes diagnostizieren: letzterer enthält Eiter. Schwierig ist oft die Differentialdiagnose von Cystitis und Pyelocystitis. Sehr oft enthält der Cystitisurin Eiweißmengen bis zu 1‰ und der Pyelitisharn oft nur Spuren. Der Nachweis von sog. Nierenbeckenepithelien hat gar keinen Wert, da es keine pathognomonischen Epithelien für diesen Abschnitt der Harnwege gibt. Viel typischer sind Fieberattacken, Abmagerung, reichlicher diluierter Harn, schlechtes Allgemeinbefinden.

Schwierig ist oft auch das Erkennen von Blasensteinen bei Prostatahypertrophie, da häufig die typischen Steinsymptome fehlen, wenn die Steine in einer Blase mit Restharn liegen (vermehrte Miktion bei Bewegung) und das Hauptsymptom in Verschlimmerung der Cystitis besteht. Man muß in solchen Fällen an die Möglichkeit der Steine denken und entweder mit dem Cystoskop untersuchen oder eine Röntgenaufnahme der mit Luft gefüllten Blase machen, da der Nachweis des Steins in einem Cul-de-sac hinter der Prostata mit der Steinsonde nicht immer gelingt.

Die Therapie der Prostatahypertrophie richtet sich einmal gegen die vergrößerte Drüse selbst und dann gegen das Hauptsymptom, gegen die Urinretention. Im folgenden werden wir uns darauf beschränken, die moderne Therapie: Katheterismus und Prostatektomie eingehender zu schildern und werden die vielen anderen Maßnahmen, die versucht wurden oder versucht werden, nur kurz erwähnen. Man scheidet praktisch die Therapie der Hypertrophie in eine nichtoperative und eine operative.

Die nichtoperative Therapie besteht im ersten Stadium, so lange die Retention mangelt, wesentlich in hygienisch-diätetischen, hydropathischen und medikamentösen Maßnahmen. Ob es Mittel gibt, die Hypertrophie in ihrer Entwicklung

aufzuhalten, scheint fraglich. Jedenfalls ist die Beurteilung bei dem exquisit chronischen Verlauf der Affektion schwierig, und es ist wohl wahrscheinlicher, daß wir mit unseren Maßnahmen mehr die begleitende Kongestion als die eigentliche Neubildung beeinflussen.

Die allgemeindiätetischen Maßnahmen betreffen die Ernährung; Prostatiker sollen eine möglichst blande Diät befolgen und alle schwer verdaulichen, reizenden und gewürzten Speisen vermeiden. Besonders die Abendmahlzeit sei leicht und wenig voluminös und werde mindestens 3 Stunden vor dem Zubettegehen eingenommen. Schwarzer Kaffee und Spirituosen sind zu verbieten, leichte Weine und Bier sind in mäßigen Quantitäten je nach Lage des Falles zu gestatten. Das Trinken von warmem Wasser morgens, nüchtern, bewährt sich immer sehr gut, da es von günstiger Wirkung auf die Darmfunktion und auf die Urinausscheidung ist. Der Pflege des Stuhlganges werde große Aufmerksamkeit geschenkt und die Darmtätigkeit mit Wasserklistieren oder mit leichten Abführmitteln (Rheum, Cascara Sagrada, Frangula) angeregt. Besonders gefährlich für Prostatiker, weil leicht die akute Retention verursachend, sind Erkältungen durch kalte und nasse Füße und durch Sitzen auf kalten Unterlagen. Auch nach langen Eisenbahnfahrten sieht man akute Retention auftreten, ebenso wie im Anschluß an langes Sitzen an opulenten Mahlzeiten, die sich mit reichlichem Weingenuß und der Unmöglichkeit, den Mahnungen des Miktionsbedürfnisses nachzukommen, komplizieren. Bewegung im Freien ist den Prostatikern anzuraten; aber körperliche Überanstrengungen sind schädlich. Das Radfahren scheint uns für Prostatiker unzuträglich, während man das Reiten je nach der Lage des Falles gestatten oder verbieten wird.

Von einzelnen Autoren (Noguès) wird die Bauchmassage zur Dekongestionierung der Vorsteherdrüse warm empfohlen, von anderen wird die Prostatamassage regelmäßig geübt; Socin hat von der letzteren keine Erfolge gesehen. Man kann auch von beiden Methoden keine erwarten, was die eigentliche Vergrößerung des Organs anbetrifft. Die Bauchmassage hat jedenfalls schon dadurch Erfolg, daß sie auf die Darmtätigkeit wohltätig einwirkt, die Prostatamassage ist durch eine komplizierende Prostatitis indiziert und dann auch von vorzüglicher Wirkung. v. Frisch hat bei akuten Kongestionen von Kälteapplikation im Rectum mit Hilfe des Arzbergerschen Apparates gute Resultate gesehen; mir persönlich haben sich sehr heiße Sitzbäder (40—50° C) von ganz kurzer Dauer gut bewährt.

Von der medikamentösen Behandlung der Prostatahypertrophie darf nicht viel erwartet werden. Es ist alles versucht worden. In erster Linie Jodkalium per os und in Form von Rectalsuppositorien (0·1—0·3 Jodkalium auf 2·0 Butyr. Cac. zu Suppositorium), Ichthyol in rectaler Applikation (0·2 pro Suppositorium); man bekommt oft den Eindruck, als ob diese Medikamente von Nutzen seien; bleibend ist derselbe aber nie. Auch organotherapeutische Präparate (Prostataextrakt, Hodenextrakt, Schilddrüsensubstanz) sind wiederholt versucht worden, aber ohne Erfolg (Burckhardt). Auch Trinkkuren haben wenig Erfolg; sie sind nicht durch die Hypertrophie als solche, sondern eventuell durch komplizierende Zustände, als Cystitis, Pyelitis, Verstopfung u. s. w., indiziert.

Die Röntgentherapie ist seit ihrer allgemeinen Verwendung auch bei der Prostatahypertrophie versucht worden. Man appliziert die Strahlen am besten vom Damm aus, obschon ihre Anwendung auch durch besondere Specula direkt auf den rectalen Anteil der Drüse vorgenommen wurde. Nach reichlichen Erfahrungen (Schlagintweit, Casper, Tansard und Flug) leistet die Methode aber nichts Nachhaltiges. Wenn auch in einzelnen Fällen vorübergehende Erfolge beobachtet wurden,

so hat man doch bei unkomplizierter Hypertrophie nie bleibenden Nutzen gesehen. Neuerdings spielt das Radium eine Rolle. v. Frisch empfiehlt das stark radioaktive Wasser der Gasteiner Quellen (Altmann), das in Form von Blasenspülungen und Mastdarmduschen in innigen Kontakt mit der Prostata gebracht wird und eine gewisse Einwirkung auf die Drüse haben soll. Desnos appliziert ein Radiumsalz lokal mit Hilfe einer Merciersonde in den prostatischen Teil der Urethra und will davon Erfolge gesehen haben.

Von anderen mechanischen Behandlungsmethoden der hypertrophischen Prostata sind zu erwähnen: Sondage mit starken Metallsonden, eine Methode, die im ersten Stadium auf gewisse Symptome (Pollakurie) eine Wirkung hat, aber die hypertrophische Drüse nicht beeinflußt. An Stelle der Sondage sind allerlei andere Dilatationsmethoden gesetzt worden; in neuester Zeit hat Bayer wieder einen Prostatadehner empfohlen, von dem er gute Resultate gesehen haben will. Diese Methoden helfen in Fällen ausgebildeter Hypertrophie meist nicht. Oft wirken sie als Reiz, verursachen Blutungen und Vermehrung der Retention. Gelegentlich ist die Einführung dicker Sonden indiziert, um den Katheterismus zu erleichtern.

Auch die endourethrale Medikamentenapplikation hat keine erfreulichen Resultate gezeitigt; sie kann höchstens die Kongestion oder eine eventuelle Entzündung der Harnröhrenschleimhaut beeinflussen. Gegen die Hypertrophie als solche ist sie wirkungslos. Auch die urethroskopische Therapie kann nur in obenerwähntem Sinne wirken. Ausgenommen sind vielleicht die galvanokaustischen Eingriffe, die Goldschmidt mit seinem neuen Instrument versucht. Weitere Erfahrungen sind aber noch abzuwarten.

Der Katheterismus ist der wichtigste therapeutische Eingriff bei der Prostatahypertrophie; er richtet sich gegen die Retention in ihrer akuten und in ihrer chronischen kompleten und inkompleten Form. Die Indikationen für den Katheterismus bei der kompleten Retention sind klar, bei der inkompleten sind sie nicht so einfach zu formulieren. Bei der akuten kompleten Retention empfiehlt es sich, den Katheterismus möglichst bald auszuführen. Die Verhältnisse gestalten sich nur schwieriger, wenn gewartet wird; die Restitution macht sich langsamer und unvollkommener. Manchmal genügt ein einziger Katheterismus; ist das aber nicht der Fall, so lasse man den Kranken nicht leiden, sondern katheterisiere so bald wieder, als der Kranke das Bedürfnis hat, seine Blase zu entleeren. Der Katheterismus hat die Aufgabe, die normale Miktion zu ersetzen und soll deshalb in 24 Stunden 2—5mal gemacht werden. Wenn der Kranke wieder spontan uriniert, so soll mit dem Katheter kontrolliert werden, ob die Blase sich ganz entleert, wenn irgendwie der Verdacht vorhanden ist, daß das nicht geschieht.

Wenn man bei akuter Retention katheterisieren muß, so ist es von Wichtigkeit, vor dem Anlegen eines Katheters zu wissen, ob der Kranke an Striktur oder an Prostatahypertrophie leide. Jüngere Kranke haben im allgemeinen Retention durch Striktur, ältere durch Prostatahypertrophie. Die Untersuchung durch eine Bougie olivaire exploratrice wird uns die bestimmte Differentialdiagnose stellen lassen: Die Striktur bildet für das Untersuchungsinstrument ein Hindernis, das sich meist 9—12 *cm* hinter der äußeren Harnröhrenmündung befindet. Bei der Hypertrophie gelangt das Instrument meist in die Blase oder bleibt weit hinten (15—20 *cm* weit) hängen.

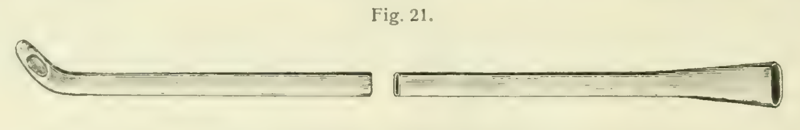
Zu dieser Untersuchung und vor allem zum Katheterismus lagert man den Kranken horizontal mit erhöhtem Becken. Die Instrumente sind durch Auskochen zu sterilisieren. Die halbfesten (Seiden-) und die weichen (englischen) Katheter ver-

tragen das Auskochen sehr gut. Injektion von Cocainadrenalin (5%) und von Olivenöl in die Harnröhre, bei sehr empfindlichen Kranken eine subcutane Morphiuminjektion erleichtern den Katheterismus wesentlich.

Was die Wahl des Instrumentes anbetrifft, so versucht der Nichtgeübte am besten zuerst einen weichen Kautschukkatheter von mittlerer Stärke (17–19). Derselbe wird gut, am besten mit sterilem Olivenöl, eingefettet und eingeführt, während das Glied möglichst in die Länge gezogen wird. Meist gelingt mit diesem Instrument der Katheterismus. Gelingt er nicht, so wähle man einen eigentlichen Prostatakatheter, d. h. den halbfesten Seidenkatheter mit Mercierkrümmung und in geringer Stärke (15–17). Gelingt auch hier die Einführung nicht, so wähle man eine starke Nummer (21–23).

Wenn die halbfesten Katheter nicht in die Blase können, so untersuche man mit dem Finger vom Rectum aus, um festzustellen, an welchem Platze das Hindernis sitzt. Manchmal hängt der Katheter in einem weiten Bulbus, öfters findet er den Weg nicht in die Pars prostatica. In diesen Fällen gelingt es oft, durch Hochdrücken des Schnabels mit dem Finger vom Rectum aus oder durch peripheres Straffziehen der Harnröhre den Katheter auf den richtigen Weg zu bringen. Wenn der Katheter in der Prostata selbst hängen bleibt, dann geschieht das meist an einem vorspringenden Wulst des hinteren Harnröhrenabschnittes. Hie und da gelingt es durch Drehung des

Fig. 21.



Halbfester Seidenkatheter mit Mercierkrümmung.

Schnabels nach rechts oder links, den Weg in die Blase zu finden. In anderen Fällen kann man sich durch die Wahl eines andern Katheters helfen. Statt eines dicken nimmt man einen dünnen oder statt eines mehr weichen einen härteren Katheter und umgekehrt In schwierigen Fällen muß man immer eine größere Anzahl von Kathetern zur Hand haben. Man sei sich immer bewußt, daß bei der Prostatahypertrophie eine starke Hand nie zum Ziele führt, sondern nur Blutung, eventuell einen falschen Weg machen kann. Sobald der Katheter anstößt, gehe man zurück und versuche mit einer anderen, mehr nach rechts oder links gerichteten Schnabelstellung. Man ziehe das Glied stark peripherwärts, um alle queren Falten möglichst auszugleichen.

Wenn der Weniggeübte mit diesen Maßnahmen nicht zum Ziele kommt, so stehe er lieber von weiteren Versuchen ab und mache die Blasenpunktion, die bei überfüllter Blase und bei aseptischem Vorgehen absolut ungefährlich ist. Man punktiert dicht über der Symphyse in der Mittellinie entweder mit einer besonders gebogenen Hohlnadel oder einfach mit der Nadel einer Aspirationsspritze von nicht zu großem Kaliber. Wenn nach der Punktion die nächste Miktion nicht spontan geht, so versuche man wieder zu katheterisieren, aber ohne zu warten, bis die Blase überdehnt ist; oft gelingt es dann, ein Instrument einzuführen, denn die Entleerung der Blase dekongestioniert die Drüse und beseitigt oft auch Abknickungen im Verlauf der prostatischen Harnröhre. Lieber punktiere man einige Male oder lasse einen Troikart liegen als mit dem Katheter zu forcieren.

Für denjenigen, der Übung im Katheterismus besitzt und die nötigen Instrumente zur Hand hat, kommen dann, wenn Nélaton- und Mercierkatheter versagen, der Metallkatheter in Frage oder ein halbweicher oder weicher Katheter, dem durch einen Mandrin eine bestimmte Biegung gegeben wird. Metallkatheter wähle

man von starkem Kaliber (20—23), entweder mit der großen englischen Krümmung oder mit Mercierschem Schnabel. Gute Lagerung des Patienten, starkes Senken des Kathetergriffes, Fingerkontrolle vom Rectum sind dabei Hauptsache.

Von anderen Instrumenten, die vor oder an Stelle des Metallkatheters verwendet werden können, sind zu nennen: der Katheter bicondé, der eine doppelte winklige Krümmung hat; ein weicher Gummikatheter, der einen festen, leicht winklig abgebogenen Schnabel mit olivenförmiger Spitze hat; der Mercierkatheter, der nach Guyon durch das Einführen eines Merciermandrins nicht bis an die Spitze zum Katheter bicondé wird; wird dann an der Stelle des Hindernisses der Mandrin zurückgezogen, resp. der Katheter ohne Mandrin vorgeschoben, so vermehrt sich die Krümmung des Katheters noch und der Schnabel passiert eventuell das Hindernis.

Besondere, oft unüberwindliche Schwierigkeiten bieten Fälle mit falschem Weg in die Prostata. Oft gelangt eben der Katheter trotz aller Versuche immer wieder vom rechten Weg auf den falschen ab. In solchen Fällen empfiehlt sich die Punktion, eventuell das Anlegen einer suprapubischen Fistel. Nach einiger Zeit wird dann die Harnröhre meist wieder passabel.

In allen Fällen, in denen der Katheterismus besondere Schwierigkeiten gemacht hat, läßt man den einmal in die Blase gebrachten Katheter à demeure liegen und befestigt ihn am Penis mit einem speziellen Kautschukapparat oder am einfachsten mit Heftpflasterstreifen; Metallkatheter wird man möglichst bald entfernen und durch einen weichen Katheter ersetzen. Auch halbfeste Katheter müssen bald gewechselt werden, während rote Kautschukkatheter längere Zeit liegen bleiben können. Solange ein Verweilkatheter liegt, wird die Blase regelmäßig, am besten zweimal des Tages ausgespült.

Bei der inkompleten chronischen Retention sind die Indikationen zum Katheterismus viel schwieriger präzise zu geben. Besonders da, wo kleinere Mengen von Residualharn vorhanden sind (100—200 cm^3), wird man die Indikation zum Katheterismus weniger in der Menge des Residuums finden, als in den subjektiven Störungen, welche die häufigen Miktionen dem Kranken verursachen. Man wird in den Fällen, die wenig subjektive Beschwerden haben, d. h. nachts durch die Miktion nicht ungebührlich gestört werden, auch bei einem Residualharn von 200—300 cm^3 nicht jedenfalls katheterisieren müssen, während in anderen Fällen schon ein Residuum von 100—200 *g* den Katheter fordert, weil das Allgemeinbefinden unter dem schlechten Schlaf leidet. In diesen Fällen katheterisiert man dann am besten abends.

In den Fällen mit einem Residuum über 100 *g* wird man mit Vorteil die Größe des Restharns von Zeit zu Zeit kontrollieren, um eine Vergrößerung desselben nicht zu übersehen; Mengen von 200—300 *g* werden eben meist Indikation zum regelmäßigen Katheterismus werden.

Manchmal geht der Restharn durch die Behandlung wieder zurück, der Fall tritt aus dem zweiten wieder ins erste Stadium, meist vermehrt sich aber das Residuum im Laufe der Zeit, und der Katheter muß häufiger gebraucht werden, so häufig, daß eben der Zustand des Kranken ein guter ist, d. h. daß er nicht durch zwecklose und schmerzhafte Miktionen in seinem Lebensgenuß gestört wird.

Der wesentlichste Punkt beim regelmäßigen Katheterismus oder Katheterleben ist das Vermeiden der Infektion, der Cystitis, da diese die Beschwerden in bedeutender Weise vermehrt. Erste Bedingung dazu ist, einen Katheter zu wählen, der leicht und sicher einzuführen ist, die zweite die sichere Sterilisation des Instrumentes. Als Normalinstrument gilt im allgemeinen der Kautschukkatheter. Ich mache

ihm den Vorwurf, daß er nicht so sauber einzuführen ist, wie der halbfeste Mercierkatheter; der erstere muß mit den Fingern nahe dem Auge angefaßt werden, also an einem Teile, der in die Urethra und die Blase kommt, der letztere kann so weit hinten genommen werden, daß diese Stelle nicht mehr in die Blase oder tiefere Harnröhre gelangt. Zur Reinigung empfehle ich Dampfsterilisation im Kutnerschen oder Ruprechtschen Apparat. Die Kranken sollen sich eine genügende Anzahl von Kathetern halten, um immer einen gewissen Vorrat auf einmal sterilisieren zu können. Ich kenne Prostatiker, die sich während Jahren so katheterisiert haben, und deren Urin immer absolut klar geblieben ist. Unter ungünstigen Verhältnissen wird man Konzessionen machen müssen. Dann ziehe ich die Sublimatsterilisation vor. Der Katheter wird nach dem Gebrauch mechanisch gereinigt und getrocknet. Vor dem Gebrauch kommt er für eine halbe Stunde in 1‰ige Sublimatlösung, wird mit gekochtem Wasser abgespült, eingefettet und eingeführt. Als Gleitmittel lasse ich womöglich gekochtes Olivenöl gebrauchen; zum Mitnehmen in der Tasche empfiehlt sich ein Gleitmittel in einer Tube (z. B. Katheterpurin).

Wenn der Urin klar ist, sind Blasenspülungen unnötig; kompliziert sich die Retention mit Cystitis, so wird der Katheterismus mit Spülung kombiniert; oft muß die Anzahl der Katheterisationen bei einem Blasenkatarrh vermehrt werden, um die lästigen subjektiven Symptome zu bekämpfen.

Ob sich der Kranke selbst katheterisieren soll oder nicht, hängt von den Umständen ab. Sobald der Prostatiker den Katheterismus erlernen kann, so soll er ihn erlernen. Der Kranke selbst wird sich am schonendsten behandeln; wenn er intelligent ist, so hat die genaue Befolgung der Sterilisationsvorschriften das größte Interesse für ihn. Der Kranke wird durch den Selbstkatheterismus unabhängig. Viele Kranke können den Katheterismus allerdings nicht erlernen; sie sind zu ungeschickt oder zu gebrechlich; hier ist fremde Hilfe nötig, damit allerdings nicht nur Abhängigkeit vom Katheter, sondern auch von anderen Menschen.

In allen Fällen soll der Arzt die ersten Katheterisationen selbst vornehmen und dem Kranken das Instrument erst dann in die Hand geben, wenn der Fall so weit abgeklärt ist, daß genau feststeht, wie oft die Blase zu entleeren ist, wenn der Kranke den Eingriff gut erträgt und wenn er mit der Technik desselben durchaus vertraut ist.

Besonders verantwortungsvoll wird der Katheterismus bei der Distension der Blase. Hier liegt die Gefahr in der Störung des labilen Gleichgewichtes, in dem solche Kranke leben, einmal durch die einfache Entleerung der Blase und dann durch die Möglichkeit der Infektion. Man soll sich deshalb bei solchen Kranken klar sein, daß der Katheterismus einen Eingriff bedeutet, der unter Umständen zu einer raschen Verschlimmerung des Zustandes führen kann. Die Hauptregeln bei der Behandlung dieser Fälle sind: einmal die Blase in Etappen zu entleeren und dann peinlichste Asepsis. Unter gewissen Umständen, wenn das Allgemeinbefinden eines Kranken in diesem Stadium sehr schlecht scheint, wird man erst eine Beobachtungszeit verlangen und versuchen, das Allgemeinbefinden des Kranken zu heben: zweckmäßige Ernährung, Wasserklysmata, innere Desinfektionsmittel. Bessert sich das Befinden, wird man den Katheterismus versuchen; erst täglich einmal, dann zweimal und endlich, wenn die totale Entleerung der Blase gelungen ist, viermal oder häufiger. Mit dem ersten Katheterismus wird man nur 300—500 cm^3 Harn entleeren und dann jeden Tag 100—200 *g* mehr. Man wird bei einem Residualharn von 1 *l* 5—8 Tage brauchen, bis man ganz entleert. In manchen Fällen gelingt es so, zum Katheterismus überzugehen, wie er oben geschildert

wurde. In anderen Fällen stellt sich Cystitis ein, eventuell mit Fieber. Dann spült man mit Borwasser bei jedem Katheterismus, wenn man die Blase ganz entleeren darf, oder ersetzt einen Teil des abgelassenen Urins durch diese Flüssigkeit, wenn man noch nicht so weit ist. In anderen Fällen schließt sich an den Katheterismus ein bedrohlicher und meist zum Tode führender Zustand von Insuffizienz der Nieren und Sepsis.

Das gilt hauptsächlich für sehr alte Individuen und solche, bei denen die Distension schon lange besteht. Der Appetit verschwindet ganz, manchmal tritt Fieber auf, die Urinmenge nimmt ab, der Kranke wird benommen und hinfällig und stirbt unter zunehmendem Zerfall der Kräfte.

Besonders häufig sieht man diesen Ausgang bei Prostatikern mit Distension, die schon vor dem Beginn des Katheterismus eitrigen Urin hatten und bei denen ein starker Eiweißgehalt des Urins auf das Bestehen einer Pyelonephritis hinwies.

Die Prostatiker, bei denen der Katheterismus Erfolg hat, erholen sich wieder. Meist verschwindet die Distension der Blase, der Katheterismus wird dann nach den weiter oben gegebenen Regeln durchgeführt. Relativ selten kehren die Kranken ins zweite Stadium zurück; wohl fast nie ins erste.

Die Behandlung der Komplikationen der Prostatahypertrophie sei in folgendem noch zusammengefaßt. Bei Blutung empfiehlt sich Ruhe, eventuell Eisapplikation. Bei starker Blutung mit Füllung der Blase durch Gerinnsel Entfernung dieser mit Metallkatheter und Aspirationsspritze; bei Rezidiven von Blutung Höllensteinbehandlung der Blase (Spülung mit $^1/_2 - 1$ ‰iger Lösung, Instillation von $1-3$ %iger Lösung). Applikation des Verweilkatheters. Bei Cystitis mit großem Residualharn leistet der Verweilkatheter oft Vorzügliches (weicher Nélatonkatheter, durch den täglich 2—3mal die Blase gespült wird). Der evakuatorische Katheterismus ist zu vermehren und mit Spülungen zu kombinieren: Borwasser 3 %, Wasserstoffsuperoxyd 2 %, Hydrargyrum oxycyanatum $^1/_{10} - ^1/_2$ ‰, Argentum nitricum $^1/_{10} - 1$ ‰, Kaliumpermanganat $^1/_{10} - 1$ ‰, Protargol $^1/_4 - 2$ ‰ u. s. w. Die Behandlung der Prostatitis bei Hypertrophie deckt sich mit derjenigen der gewöhnlichen Prostatitis, nur daß dazu der regelmäßige Katheterismus kommt.

Die operative Therapie der Prostatahypertrophie hat in den letzten 2 Jahrzehnten so verschiedene Phasen durchgemacht und so mancherlei Methoden gebracht, daß wir uns auf das heute Gültige beschränken müssen und die älteren Methoden nur erwähnen. Die operative Therapie bezweckt Beseitigung des Hindernisses für die Harnentleerung oder, wenn sie sich ihre Ziele weniger hoch stellt, versucht sie, das Hindernis zu umgehen.

Operationen palliativer Art, die also das Abflußhindernis für den Urin umgehen wollen, sind: der Blasenstich, der weiter oben schon erwähnt wurde, die suprapubische Cystostomie, die heute noch vielfach gemacht wird und auch gemacht werden muß, die weniger zweckmäßige perineale Cystotomie und Urethrotomia externa. Besserung der Abflußverhältnisse, ohne die Prostata direkt anzugreifen, sucht zu erreichen: die Cystopexie nach Krynski-Goldmann und Rochet-Jaboulays anteprostatische vesico-urethrale Anastomose.

Von Operationen, welche direkt die Prostata angreifen, sind zu erwähnen: die medikamentösen Injektionen von Jodtinktur (Heine) und Blut (Bier). Dann kommen die Methoden, die durch Einschnitte in die Prostata Abfluß für den Urin schaffen wollen: die Prostatotomie nach Mercier und die Bottinische galvanokaustische Incision. Endlich sind zu erwähnen und stehen heute im Vordergrund des Interesses die verschiedenen Formen der suprapubischen und perinealen Prostatektomie.

Von Eingriffen, die indirekt die Prostata beeinflussen wollen, sind zu erwähnen die Unterbindung der Arteriae iliacae nach Bier, eine Methode, die nur ganz vereinzelt geübt wurde, und die sog. sexuellen Operationen an den Hoden und an den Gebilden des Samenstrangs.

Die Indikationen zur Blasenpunktion und deren Ausführung haben wir weiter oben angedeutet. Die Methode wird in Fällen von unmöglichem Katheterismus immer wieder gute Dienste leisten können. Ganz analog wirkt die Blasenfistel, die von einzelnen Autoren (Poncet, Witzel, Jabouley, Rovsing) als Behandlungsmethode der Retention empfohlen wird. Witzel legt die Blasenfistel in Form eines Schrägkanals an nach Art der Magenfistel. Bei schweren infektiösen Zuständen der Blase hat die Methode ihre Berechtigung und ist von sehr guter Wirkung. In den meisten Fällen wird sie aber nur vorübergehend angelegt und man läßt ihr die Prostatektomie folgen, wenn die Cystitis beseitigt und der Zustand des Kranken gebessert ist.

Über die parenchymatösen Injektionen von Jodtinktur (Heine) und artfremdem, defibriniertem Blut (Bier-Jüngling) liegen keine großen Erfahrungen vor. Die erstere Methode wird hin und wieder angewandt. Sie scheint nicht ungefährlich zu sein und gibt keine zuverlässigen Resultate. Für die letztere liegt nur die Empfehlung Biers vor.

Die Bottini-Operation, vom Erfinder schon 1874 ausgeführt, kam erst Ende der Neunzigerjahre zur allgemeinen Aufnahme und wurde von vielen mit Enthusiasmus empfohlen. Burckhardt sah 1902 (Socin-Burckhardt) in ihr das Normalverfahren zur Behandlung der Prostatahypertrophie. Heute wird die Operation nur noch selten und unter ganz bestimmten Indikationen gemacht, meist in Fällen, in denen die Prostatektomie kontraindiziert ist. Nach den reichlichen Erfahrungen, die ich als Assistent von E. Burckhardt sammeln konnte, hängt der Operation große Unsicherheit an. Man operiert nicht nur im Dunkeln, sondern kann auch in den meisten Fällen von Hypertrophie nicht mit Sicherheit feststellen, wo die Ursache der Retention sitzt. Es ist deshalb oft ein günstiger Zufall, wenn man die richtige Stelle trifft und ein gutes Resultat erzielt. Aber auch die guten Resultate sind nicht von Dauer. Die Prostata hypertrophiert weiter, die eingebrannten Furchen werden wieder ausgefüllt und die Retention stellt sich wieder ein. Der Trost, daß man ein zweites und drittes Mal operieren kann, ist ein schlechter. Die Methode ist nicht ganz ungefährlich, und die Kranken haben in der Zeit nach der Operation oft viel zu leiden und sind mancherlei Gefahren ausgesetzt (Blutung, Infektion).

Die Bottini-Operation besteht darin, daß man in dem vesicalen Anteil der vergrößerten Prostata Rinnen einbrennt, die das Lumen der Harnröhre erweitern. Die Stelle, wo die Rinnen einzubrennen sind (2—4), ist durch die cystoskopische Untersuchung zu bestimmen, die Länge der Rinnen durch die palpatorische Beurteilung der Größe der Drüse. Das Instrument ist ein kurzgeschnabelter, doppelläufiger, hohler Metallkatheter, in dem kaltes Wasser circuliert und in dem eine galvanokaustische Klinge versteckt ist, die, wenn das Instrument liegt, herausgedreht werden kann und mit der man dann brennt.

Die oben skizzierten Operationsresultate werden von den meisten Autoren bestätigt (s. v. Frisch) und die Zahl derjenigen, die sich heute für die Methode erwärmen wollen, ist deshalb eine sehr kleine geworden.

Die Prostatektomie ist in ihren unvollkommenen Methoden schon lange geübt worden; Mercier, Mac Gill, Belfield haben auf urethralem und perinealem Wege partielle Prostatektomien gemacht; Dittel und eine lange Reihe anderer

Autoren (s. Socin-Burckhardt) haben auf suprapubischem Wege durch Entfernung des prominenten Mittellappens die Urethra wieder wegsam zu machen versucht. Ihre Resultate waren unzuverlässig und unberechenbar. Oft war in Fällen, wo ein Mittellappen die Schuld der Retention zu sein schien, die Ursache anderswo, wie die Resultatlosigkeit der partiellen Prostatektomie erwies.

Die Prostatektomie wurde erst eine in ihren Resultaten sichere Operation, seitdem sie, wie man annahm, total ausgeführt wird.

Die totale intracapsuläre Prostatektomie ist auf perinealem Wege zuerst von Goodfellow (1891), auf suprapubischem Wege 1895 von Fuller ausgeführt worden. An die perineale Methode hat sich fernerhin der Name von Allbarran, Proust, Young und Zuckerkandl geheftet; die suprapubische Methode ist hauptsächlich von Freyer populär gemacht worden. Nachdem besonders in Frankreich und Amerika eine Zeitlang die perineale Methode bevorzugt wurde, hat heute die suprapubische Methode mehr und mehr an Boden gewonnen. Durch die Untersuchungen von Tandler und Zuckerkandl (1911) hat die empirisch festgestellte Tatsache, daß die suprapubische Methode die leichter zu erreichenden und sichereren Resultate gibt, dann auch ihre wissenschaftliche Bestätigung gefunden, indem diese Autoren (s. o.) nachgewiesen haben, daß bei der Hypertrophie im wesentlichen die vesicalen Anteile der Drüse hypertrophieren und daß die unteren Teile der Drüse nach unten gedrängt werden und bei der sog. totalen Prostatektomie zurückbleiben, und die Operation also nur total in bezug auf die hypertrophischen Anteile der Prostata und nicht in bezug auf diese selbst ist. Bei der suprapubischen Methode kommen wir also direkt auf den hypertrophischen Anteil der Prostata und schälen ihn oberhalb der Samenblasen und der Einmündungsstelle der Ductus ejaculatorii von dem restierenden Prostatateile ab, während die perineale Methode uns durch diese hindurch führt (subtotale Prostatektomie).

Bei der suprapubischen Prostatektomie eröffnen wir von oben die Blase, ritzen über der Prostata mit dem Fingernagel, dem Messer oder einem anderen Instrument die Schleimhaut ein und entfernen mit dem Finger die hypertrophischen Drüsenteile. Die Fig. 16 bis 19 zeigen Abbildungen so entfernter Drüsen in natürlicher Größe. Die Blutung läßt sich durch heiße Irrigation, eventuell durch Tamponade des Prostatabettes beschränken, ist aber in den Tagen nach der Operation meist eine beträchtliche. Die Blase läßt man mit Vorteil weit offen, legt ein Drain ein und leitet den ausfließenden Urin durch eine Irvingsche Kapsel ab. Schluß der Wunde erfolgt in ca. 3 Wochen. Die Resultate sind ausgezeichnete, in den meisten Fällen ideale. Hauptsache ist totale Entfernung der hypertrophischen Anteile der Drüse, dann wird die Miktion wieder ganz frei und der Residualharn verschwindet. Die Mortalität der Operation ist im allgemeinen auf mindestens 10% zu schätzen, wenn schon Freyer selbst nur eine solche von 6% hat. Nach meinen persönlichen Erfahrungen wird die Potenz bei den suprapubischen Operationen nicht geschädigt.

Bei der perinealen Methode geht man von einem prärectalen gebogenen Schnitt aus, trennt Harnröhre und Mastdarm und entfernt nach medianer und seitlicher Spaltung der Kapsel die Drüse. Die prostatische Harnröhre kann dabei ohne Gefahr gespalten und mitentfernt werden. Nachbehandlung mit Verweilkatheter und Tamponade der verkleinerten Wunde. Die Gefahr der Methode liegt in den Komplikationen, die durch Verletzung des Rectums und Bildung von Urethro- und Vesicorectalfisteln drohen. Die Methode ist technisch schwieriger als die suprapubische, Impotenz ist nachher häufiger, aber die Mortalität ist geringer und

wird auf 6—8% angegeben (Young hat nur 2·9%), während die suprapubische Methode 9—11% Opfer fordert.

Die Indikationen für diese Operationen werden sehr verschieden formuliert: auf der einen Seite Anhänger, die jede vergrößerte Prostata entfernen wollen, auf der andern Seite die, welche sehr strikte Indikationen verlangen. Mir hat sich immer folgendes Vorgehen bewährt: Bei Prostatikern, die schon ein langes Katheterleben führen, sind es meistens Komplikationen, wie Stein, Hämaturie, Schwierigkeiten des Katheterismus, nicht zu beseitigende Infektionen, welche die Frage einer eventuellen Operation ventilieren machen. Es bestehen hier schon lebensgefährliche Komplikationen, die einen operativen Eingriff erfordern und die sicherlich rezidivieren, wenn nicht prostatektomiert wird. In solchen Fällen rate ich zur radikalen Operation, eventuell in zwei Zeiten, d. h., in einer ersten Sitzung Eröffnung der Blase und einige Wochen später Entfernung der Prostata. Ich mache den Kranken die Prognose der Operation und die Gefahren ihres Zustandes durchaus klar. In den anderen Fällen, in denen das Katheterleben wegen chronischer kompleter oder inkompleter Retention erst beginnt, und wo zwischen Katheterismus und Operation gewählt werden kann, überlasse ich den intelligenten Kranken die Wahl der Behandlung, wenn nicht Gegenindikationen für die Operation in schlechtem Allgemeinbefinden zu finden sind, indem ich sie über die Behandlung ihres Leidens und die Prognose der Therapie aufkläre. Viele werden trotz der Gefahr die Operation wählen, weil sie Unabhängigkeit vom Katheter verspricht. Bei jungen Kranken, bei denen die Prognose der Operation entschieden eine gute ist, werde ich eher zur Operation raten als bei älteren, da die ersteren die Vorteile der gelungenen Operation auch länger zu genießen haben. Bei nichtgebildeten Patienten spielt dann die soziale Indikation eine Rolle: wer nicht die Muße, die Mittel und die Geschicklichkeit hat, sich aseptisch zu katheterisieren, gefährdet sich mit dem Katheterismus wohl ebensosehr als mit der Operation. In solchen Fällen gibt die soziale Lage eine wichtige Indikation zur Operation. In allen Fällen soll man sich aber an die Tatsache halten, daß die Operation nur gute Resultate gibt, wenn es sich um typische Hypertrophie und um Beschwerden, die durch chronische Urinretention und ihre Komplikationen verursacht werden, handelt.

Die sexuellen Operationen haben nur mehr historisches Interesse. — Ihre Berechtigung glaubte man aus der Beeinflussung der Prostata durch die Kastration am wachsenden Organismus zu gewinnen, aber diese Voraussetzungen haben sich als unrichtig erwiesen, denn so begeistert anfänglich die Erfolge der Kastration und der Operationen am Samenstrang (Durchschneidung des ganzen Samenstrangs, Resektion des Vas deferens, Neurektomie, Angioneurektomie) verkündet wurden, so rasch trat die Ernüchterung ein, und heute spricht man nicht mehr von diesen Methoden (s. Socin-Burckhardt, v. Frisch).

VII. Atrophie der Prostata.

Unter dem Namen Prostataatrophie werden den Lehrbüchern nach verschiedene Prozesse vereinigt. Uns können diejenigen Prozesse, die ohne Störung der Blasenfunktion einhergehen und die sich nur in einer palpatorisch nachzuweisenden Kleinheit der Vorsteherdrüse äußern, nicht weiter beschäftigen. Auch sie sind jedenfalls verschiedener Ätiologie: konstitutioneller, resp. angeborener Natur, Wachstumshemmung infolge Kastration oder Hodenatrophie, Folge entzündlicher Zustände der Prostata. Auch scheinen hierher nicht zu rechnen zu sein die Fälle von Prostatismus ohne Prostata, die dadurch charakterisiert sind, daß bei relativ jugendlichen

Individuen ein Residualharn ohne Prostatahypertrophie und ohne Trabekelblase, aber mit starker Distension der Blase vorhanden ist. Zur eigentlichen Atrophie der Prostata gehören Fälle, welche die Symptome der Hypertrophie aufweisen: Störungen der Miktion im Sinne der Hemmung, Inkontinenz, Vermehrung der Bedürfnisse, Schmerzhaftigkeit derselben — bei denen aber die rectale Palpation und die Cystoskopie eine Hypertrophie der Vorsteherdrüse nicht nachweisen lassen, sondern im Gegenteil eine auffällige Kleinheit der Drüse. — Die Häufigkeit dieser Form von Atrophie, die erst nach dem 50. Lebensjahr zur Beobachtung kommt, wird sehr verschieden taxiert: zwischen 30% (Dittel) und 0·05% (Burckhardt) der Untersuchten. Pathologisch-anatomisch ist die Drüse auffällig klein, das Drüsengewebe fehlt zum Teil oder es ist defekt, in Form von cystischen Hohlräumen vorhanden, die Muskulatur ist in fettiger und brauner Atrophie. In einzelnen Fällen überwiegt die cystische Degeneration des Drüsengewebes.

Die Symptome der Erkrankung sind die der Hypertrophie; einmal werden sie provoziert durch die Atrophie der Muskulatur und dadurch bedingte Inkontinenz, ohne Distension der Blase, und dann durch die Bildung von Falten und Klappen an der Harnröhrenmündung, die durch den Schwund der Prostata entstehen. Mir scheint sehr wahrscheinlich auch der nervöse Apparat der Blasenfunktion durch die Affektion zu leiden; wenigstens kann ich mir die Symptomatologie an einem von mir beobachteten Falle nicht anders erklären, denn dort wechseln bei einem 74jährigen Manne mit einer Prostata, die palpatorisch kaum als vorhanden festzustellen ist, regellos Zeiten der Retention, die den Katheter benötigt, mit Zeiten, wo die Entleerung relativ leicht, wenn auch sehr häufig spontan geht. — v. Frisch sah häufig Störungen der Potenz, und sehr häufig sind frühzeitige und schwere Infektionen der Blase vorhanden. Auch ich konnte das letztere in einem Falle, bei dem die Autopsie die Diagnose Atrophie bestätigte, beobachten. Der Kranke kam mit Retention und Cystitis in Behandlung. Die letztere verursachte quälenden Harndrang und war mit keiner Therapie zu bessern. Auch die Sectio alta besserte die Verhältnisse nicht. Die Schmerzen dauerten an wie beim Prostatacarcinom, und die Autopsie gab keine Erklärung für diesen Zustand.

Die Therapie leistet nach meinen eigenen Erfahrungen in den ausgesprochenen Fällen sehr wenig. v. Frisch empfiehlt in dem Anfangsstadium mit häufigen Bedürfnissen dicke Metallsonden, gegen die Inkontinenz den faradischen Strom. Er hat auch Erfolg von der Vaselininjektion gegen das letztere Symptom gesehen und würde eventuell die Drehung der Urethra membranacea um ihre Längsachse empfehlen (nach Gersuny). In Fällen von Retention durch Klappenbildung kommt die blutige Spaltung der Klappen in Frage, am besten durch Sectio alta oder dann durch galvanokaustische Incision nach Bottini. Letztere Methode hat sich mir bei einem 60jährigen Mann bewährt, der mit sehr starker Distension, nächtlicher Inkontinenz und sehr kleiner Prostata in Behandlung kam. Zur Entfernung eines Oxalatsteines eröffnete ich die Blase, konstatierte durch bimanuelle Palpation Atrophie der Prostata mit sehr engem Orificium internum und inzidierte dieses unter Kontrolle des Auges mit dem Bottinischen Apparat. Der Erfolg war ein ganzer. Patient hat wieder durchaus normale Miktionsverhältnisse und leert seine Blase ganz.

VIII. Tuberkulose der Prostata.

Isolierte, primäre Tuberkulose der Prostata ist eine seltene Affektion. Prostatatuberkulose bei den kombinierten Formen der Urogenitaltuberkulose ist häufig. Als ätiologisches Moment für das Entstehen einer Prostatatuberkulose wird oft eine

Gonorrhöe beschuldigt, obschon es sich gewiß relativ häufig von Anfang an um Tuberkulose gehandelt hat und nicht die bakterielle Ursache der Entzündung, sondern die Diagnose gewechselt hat. — Die primäre Infektion der Prostata erfolgt auf hämatogenem Wege; der urethrale Weg scheint ausgeschlossen zu sein. Die sekundäre Infektion geht am häufigsten vom Nebenhoden aus, dann aber auch von der Niere und von den Samenblasen. Von der Prostata aus geht die Erkrankung auf die Urethra posterior, die Harnblase, das Rectum, die Hoden, die Nieren über. Dabei handelt es sich aber nicht jedesmal um direkte Fortpflanzung des Prozesses, sondern um einander folgende hämatogene Infektionen verschiedener Abschnitte des Urogenitalsystems. Die autoptischen Untersuchungen decken immer sehr ausgedehnte Verbreitung der tuberkulösen Infektion auf, während die klinische Beobachtung des Verlaufs dem zeitlichen Nacheinander der verschiedenen Lokalisationen gerecht wird. — Nach den pathologisch anatomischen Befunden von Rautberd unter 59 Fällen von Urogenitaltuberkulose waren erkrankt: in 83% die Nieren, in 46% die Blase, in 32% die Hoden, in 42% die Nebenhoden, in 54% die Samenblase, in 25% das Vas deferens, in 83% die Prostata. Nach Socin-Burckhardt beträgt der Prozentsatz für die Prostata aus 200 Fällen 73% und variiert nach verschiedenen Beobachtern zwischen 62 und 85%; von diesen 200 Fällen waren 6 (je 2 von Collinet, Krzywicki, Burckhardt) isolierte Prostatatuberkulosen ohne andere Lokalisationen im Urogenitalsystem.

Pathologisch-anatomisch sieht man die Tuberkulose in Form miliarer Knötchen, häufiger sind größere Herde, die in Verkäsung, Zerfall- und Kavernenbildung übergehen. Relativ oft sieht man aber auch nach Beseitigung des primären Herdes (Niere, Hoden) die Prostatatuberkulose ausheilen; der Knoten wird dann härter und nach und nach kleiner und scheint in bindegewebige Schrumpfung überzugehen.

Klinisch bleibt der Prozeß in den meisten Fällen latent; die Fälle, in denen die Tuberkulose von der Vorsteherdrüse aus direkt auf die Harnwege übergeht, sind selten; ebenso selten ist Durchbruch nach dem Rectum oder nach dem Damm. Gewöhnlich verschwindet die Prostatatuberkulose hinter den Symptomen der anderen Lokalisationen im Urogenitalsystem. Da wo klinisch Symptome vorhanden sind, besteht Ausfluß, Störung der Miktion (Vermehrung, Schmerzhaftigkeit, Trübung des Harns, Hämaturie in verschiedener Form, initiale, terminale, blutige Filamente). Dann fehlen Schmerzen meist nicht.

Die Diagnose ist wesentlich durch die Palpation zu stellen. Man fühlt in der Prostata die harten Knoten. In Fällen, wo Erweichung vorhanden ist, wechseln harte Stellen mit weichen, eingefallenen. Der Ausfluß ist auf Tuberkelbacillen zu untersuchen.

Die Therapie der Prostatatuberkulose wird vor allem abhängig zu machen sein vom Allgemeinbefinden und von der Zahl und der Wichtigkeit der anderen Lokalisationen der Tuberkulose, die ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhanden sind. In den meisten Fällen tritt die Prostataaffektion in den Hintergrund. In erster Linie ist die Allgemeintherapie, wie in jedem Fall von Tuberkulose, die Hauptsache und geschieht nach den gewohnten Regeln. In zweiter Linie werden wir innerlich Kreosot- oder Ichthyoltherapie versuchen, eventuell eine Tuberkulinkur. Die lokale medikamentöse Therapie: urethrale Instillationen mit Sublimat, Jodoform, parenchymatöse Injektionen mit Jodoform, Chlorzink und endlich die chirurgische Behandlung durch Ausschaben der Abscesse, eventuell totale Prostatektomie kommen nur in vereinzelten Fällen in Frage, in denen die Symptome der Prostataaffektion

so im Vordergrund stehen, daß sie ein aktives Vorgehen rechtfertigen. Es sind über einzelne gute Erfolge mit den verschiedenen angegebenen Methoden berichtet worden, in der Mehrzahl der Fälle werden aber die Erfolge keine glänzenden sein.

IX. Steine der Prostata.

Wenn auch die Corpuscula amylacea der Prostata relativ häufig sind, besonders in höherem Alter, so sind die eigentlichen Konkremente doch sehr selten. Aus den Corpuscula bilden sich durch Apposition mehrerer größere Gebilde, und durch Inkrustation mit Salzen (phosphor-, kohlensaurer Kalk) bilden sich eigentliche Steine, die in erweiterten Drüsenräumen liegen und durch Vergrößerung, Druck und Infektion zum Schwund der Drüse führen. Es sind multiple (bis Hunderte) und sehr große (bis 300 *g*) Steine in seltenen Fällen gefunden worden. Nach Burckhardt sind viele sog. Prostatasteinen nicht primär in der Prostata entstanden, sondern in die Pars prostatica der Urethra gelangt und haben sich hier vergrößert und sind in die Prostata hineingewachsen. Solitäre große Steine sind Seltenheiten, die Regel sind multiple kleine Konkremente.

Symptome fehlen, solange die Steine klein sind und im Innern der Drüse sitzen; werden sie größer, so verursachen sie durch ihr Volumen Störungen der Miktion bis zur Harnverhaltung, vermehrte Miktionen und Schmerz.

Die Symptome akzentuieren sich, wenn Infektion der Drüse, resp. des Steinbettes dazukommt. Der Urin wird dann eitrig. Irgend etwas Charakteristisches haben aber die Symptome nicht. Auch der Abgang von Konkrementen weist nicht mit Sicherheit auf die Prostata, wenn auch die kugelrunden, grauschwarzen Steinchen auf den Ort ihrer Entstehung hindeuten können.

Für die Diagnose kommt einmal die Rectalpalpation in Frage, durch die größere Steine nachgewiesen worden sind, in zweiter Linie die Sondenexploration der Harnröhre, die aber nur dann Erfolg verspricht, wenn die Steine in die Urethra vorstehen, und endlich die Radiographie. Golding-Bird (1898) hat zuerst eine große Zahl von Prostatasteinen mit den Röntgenstrahlen nachgewiesen und in seinem Falle dann operativ entfernt. Forsell hat durch methodische radiologische Untersuchung der Prostata festgestellt, daß Konkremente relativ häufig sind und daß ihre Feststellung auf den Röntgenplatten bei guter Technik absolut keine Schwierigkeiten macht. Bei 100 untersuchten Männern fand er 13mal Konkremente, die bei alten häufiger sind als bei jugendlichen. Er unterscheidet 2 Typen von Konkrementen: solche, die sich als multiple kleine Schatten links und rechts neben der Mittellinie darstellen, und solche vom Aussehen eines Schattenkonglomerats symmetrisch rechts und links von der Mittellinie. Die letzteren sind pathologisch.

Für die Zukunft wird es also die Radiographie sein, die für die Diagnose der Prostatasteine in erster Linie in Betracht fällt.

Die Therapie, soweit eine solche nötig ist, muß eine chirurgische sein und in der Entfernung der Steine bestehen. In einzelnen Fällen kam man auf urethralem Wege zum Ziel, kleine Steinchen sind durch Massage entfernt worden; in der Mehrzahl der Fälle war aber das Freilegen der Prostata auf perinealem Wege nötig zur Extraktion der Konkremente. In vereinzelten Fällen ist auch der suprapubische Blasenschnitt gemacht worden, in anderen wurde er mit dem perinealen kombiniert.

X. Maligne Neubildungen der Prostata.

Die malignen Tumoren sind lange nicht so selten, wie man bis vor wenigen Jahrzehnten glaubte (s. die Zusammenstellung von v. Frisch), einzelne Autoren ver-

fügen über eine eigene große Erfahrung; so berichtet Young z. B. über 111 persönliche Beobachtungen von Carcinom. Die Ätiologie der malignen Tumoren ist unbekannt. Die Geschwülste kommen im frühesten Kindesalter vor (Sarkome), und dann wieder im höheren Mannesalter (Carcinome und Sarkome). Die Sarkome sind selten; nach v. Frisch sind bis 1910 35 Fälle mitgeteilt worden.

Histologisch handelt es sich nach E. Kaufmann um Rundzellen-, Spindelzellen-, Angio-, Lympho-, Myxo- und Adenosarkome, selten um Rhabdomyosarkome, einmal wurde ein Leiomyosarkom (Paschkis) beobachtet. Die Sarkome verbreiten sich durch Übergreifen auf die benachbarten Organe, selten sind Metastasen in entfernten Organen. Bei Kindern können sich gewaltige, das Becken ausfüllende Tumoren entwickeln. Auch bei Erwachsenen ist das Wachstum ein rasches. Ich entfernte einem 66jährigen Mann auf suprapubischem Wege ein kleinfaustgroßes Sarkom; das Rezidiv erschien rasch, entwickelte sich lokal und wuchs über der Symphyse heraus. Die Sarkome sind im frühen Kindesalter am häufigsten, sind aber in jedem Alter beobachtet worden. Klinisch verursachen sie gelegentlich keinerlei Lokalsymptome (s. E. Kaufmann bei Socin-Burckhardt), meist aber machen sie bei Kindern Retentionssymptome, bei Erwachsenen die Symptome des Carcinoms. Bei Kindern ist die Diagnose leicht, wenn vom Anus aus untersucht wird, bei Erwachsenen wird die Diagnose gegenüber Carcinom und Hypertrophie Schwierigkeiten machen. In dem von mir beobachteten Fall, den ich für eine Prostatahypertrophie hielt, hatten sich die Retentionssymptome auffallend rasch entwickelt, der Tumor war groß, gleichmäßig, auffallend weich. Bei der Rectalpalpation floß Blut aus der Harnröhre. Die Therapie kann nur eine chirurgische sein. E. Burckhardt hat in einem Falle von Sarkom bei einem 50jährigen Mann eine Heilung von $4^1/_2$ Jahren erzielt. Der Patient starb aber an einem lokalen Rezidiv.

Die Histologie des Carcinoms ist von E. Kaufmann eingehend bearbeitet worden; er fand am häufigsten cylinderzellige Adenocarcinome und Carcinoma solidum mit kleinen, polygonalen oder runden Zellen; häufig sind beide Tumorarten kombiniert in der gleichen Geschwulst. Der Scirrhus ist selten. Das Carcinom geht häufig auf die Umgebung über: Blase, Ureteren, Samenblase und von da auf das Beckenbindegewebe (Carcinose Prostato-pelvienne diffuse, Guyon).

Häufig sind die Drüsen des kleinen Beckens, die Drüsen längs der großen Gefäße und die Inguinaldrüsen befallen. Relativ häufig sind Metastasen im Skelet; manchmal zeigt der primäre Prostatatumor nur minime Entwicklung, und die Symptome weisen früher auf das Skelet als auf die Prostata (osteoplastisches Prostatacarcinom, v. Recklinghausen). Unter Kaufmanns Fällen zeigten 70% Knochenmetastasen. Auch Metastasen entfernt liegender innerer Organe sind relativ häufig.

Sekundäre maligne Tumoren der Prostata sind selten; sie gehen meist von der Nachbarschaft aus: Darm, Blase, Samenblasen, Harnröhre. Metastasen von entfernt liegenden Tumoren sind außerordentlich selten.

Die Symptomatologie des Prostatacarcinoms stimmt mit derjenigen der Hypertrophie überein, hat aber doch, sobald wenigstens das Carcinom sich weiter entwickelt hat, Merkmale, die an Krebs denken lassen müssen. Es ist das vor allem die raschere Entwicklung der Symptome und die Schmerzhaftigkeit; für die letztere ist charakteristisch, daß sie nicht nur beim Miktionsakt vorhanden ist, sondern auch unabhängig von demselben besteht und sehr intensiv ist. Die Schmerzen lokalisieren sich nicht nur in die Harnorgane selbst, sondern besonders auch ins Kreuz und strahlen längs der Nervi ischiadici aus. Häufig sind Darmstörungen vorhanden,

oft wird Hämaturie beobachtet. Die Komplikation mit Cystitis ist die Folge der Infektion durch den Katheterismus.

Der Verlauf der malignen Neubildungen ist bei jüngeren Individuen ein rascher und dauert Monate, bei älteren ein langsamer und erstreckt sich über Jahre. Die ersten Symptome sind nach Young meist vermehrte Miktion und Schwierigkeit derselben, selten akute Retention, relativ oft Schmerz. Im weiteren Verlauf wird der Katheterismus häufig notwendig.

Für die Diagnose kommt neben den besprochenen Symptomen die rectale Palpation in erster Linie in Betracht. Unter Youngs Fällen war in der Hälfte die Drüse wesentlich vergrößert, in $^1/_3$ mäßig vergrößert. In $^2/_3$ der Fälle war die Drüse sehr hart, meist höckerig. Nur in 2 Fällen war die Drüse weich; in der Hälfte der Fälle waren beide Samenblasen sehr hart.

Aus dieser Zusammenstellung geht deutlich hervor, daß Härte einer vergrößerten Prostata sehr verdächtig für Carcinom ist, ebenso Höckerigkeit der Oberfläche, die bei Hypertrophie fast immer fehlt. Typisch und sehr häufig vorhanden ist die Härte der Samenblasen. Die cystoskopische Untersuchung gibt wenig typische Anhaltspunkte und hat wesentlich nur Bedeutung zur Unterscheidung vesicaler Affektionen vom Prostatakrebs, die sich mit Hypertrophie kombinieren (Stein, Blasentumor) und schmerzhafte Symptome machen.

Die Therapie des Prostatacarcinoms hat wenig Aussicht auf Erfolg; sie ist in vielen Fällen eine palliative und besteht in Katheterismus zur Beseitigung der Retention (eventuell Verweilkatheter) und in Linderung der Schmerzen durch die Ordination von Narkotica und Antirheumatica (Antipyrin, Aspirin, Salicyl), da letztere Mittel oft große Erleichterung bringen. Wo der Katheterismus sehr schwierig und schmerzhaft ist, muß eventuell die Cystostomie gemacht werden, welche auch die Miktionsbeschwerden beseitigt.

Die Radikalbehandlung kommt nur für frühzeitig diagnostizierte Fälle in Frage; es ist die Totalexstirpation der Drüse zu machen, für die Young ein Verfahren ausgearbeitet hat, das darin besteht, daß man die ganze Drüse samt Samenblasen und Blasenboden entfernt und zwischen der Urethra membranacea und der Blase eine Anastomose macht. Von 6 so operierten Fällen lebt einer geheilt $4^1/_2$ Jahre seit der Operation. Von anderen Autoren ist die intracapsuläre perineale Prostatektomie gemacht worden, die den Kranken oft Erleichterung verschafft, ohne aber radikale Heilung herbeiführen zu können, außer in ganz frühen Fällen, die meist erst nach der Operation bei der histologischen Untersuchung diagnostiziert wurden. Auch durch Entfernung eines krebsig erkrankten Mittellappens (v. Frisch) sind schon lang dauernde Heilungen erzielt worden.

Über die Bottini-Operation bei Prostatacarcinom sind die Meinungen mit Recht geteilt. Ob Röntgentherapie bleibende Erfolge zeitigen kann, scheint ungewiß.

XI. Cysten der Prostata.

Es sind verschiedene cystische Bildungen im Bereich der Prostata als Seltenheiten beschrieben worden. Beim Neugeborenen kommen Retentionscysten des Sinus pocularis vor, die gelegentlich Ursache von Urinretention werden können. Ferner kommen Retentionscysten in der Prostata selbst vor (s. Cicchanowsky bei Rothschild), weiterhin haben Socin und Burckhardt cystische Tumoren beobachtet (letzterer auch operiert), die in der Nähe der inneren Harnröhrenmündung in der Blase saßen. Im Falle Burckhardts verursachte die Cyste Urinretention. Auch aus

Resten Wolffscher (Englisch) und Müllerscher Gänge (Kapsammer) können sich Cysten entwickeln, die zwischen Darm und Prostata gelegen sind.

XII. Parasiten der Prostata.

Es sind ausschließlich Echinokokken beschrieben worden, die teils in der Prostata, häufiger aber hinter derselben ihren Sitz haben. Die Beurteilung der Fälle ist schwierig, da die Feststellung, ob es sich wirklich um primäre Cysten der Prostata handelt, unmöglich ist (s. Englisch, Burckhardt, v. Frisch). Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis eines fluktuierenden großen Tumors, der mit der Prostata zusammenhängt. Sicherheit über dessen Natur kann nur die Probepunktion bringen. Therapeutisch kommt die Exstirpation des Sackes vom Damm aus in Frage oder, wenn diese unmöglich, die breite Eröffnung und Tamponade.

XIII. Syphilis der Prostata.

Die Prostatasyphilis ist eine äußerst seltene Affektion und pathologisch-anatomisch nicht bekannt. Es sind klinische Fälle beschrieben worden, bei denen ein rasch sich entwickelnder Prostatatumor an eine maligne Neubildung denken ließ, wo aber durch antiluetische Therapie die Prostataaffektion sich rasch zurückbildete (Grosglick, Desnos 1910).

XIV. Neurosen der Prostata.

Da die Funktion der Prostata eine sehr verschiedene ist, so werden auch funktionelle Störungen sich durch sehr verschiedene Symptome bemerkbar machen. Einmal betreffen die Symptome den Miktionsakt, das andere Mal die Geschlechtssphäre und dann treten vor allem in den Vordergrund Schmerzsymptome.

Ein großer Teil der Neurosen der Prostata, besonders diejenigen, die unter sexuellen Lähmung- und Reizsymptomen auftreten, entwickeln sich auf der Basis der Gonorrhöe und sexueller Überanstrengungen (Onanie, übertriebene normale Sexualtätigkeit und Anomalien des Coitus [C. reservatus, prolongatus etc.]). In anderen Fällen entwickelt sich die Neurose auf der Basis allgemeiner neurasthenischer Konstitution und alle Schädigungen, die zur Entwicklung der Neurasthenie führen, spielen dabei eine Rolle.

Auf den Zusammenhang von Störungen der Potenz und Affektionen der Prostata ist im Abschnitt über „Impotenz", VII, hingewiesen worden; es sollen hier speziell die lokalen nervösen Störungen der Prostata besprochen werden; in erster Linie die Störungen des motorischen Anteils der Drüse.

Als eine Hyperfunktion des Sphincter internus ist der Blasenkrampf, Spasmus sphincteris vesicae, aufzufassen, der sich durch Erschwerung des Miktionsaktes dokumentiert. Eine typische Erscheinung dabei ist die Regellosigkeit des Auftretens desselben. In den meisten Fällen handelt es sich nur um Erschwerung der Miktion, wobei eine längere oder kürzere Zeit vergeht, bis nach dem Auftreten des Bedürfnisses der Urin erscheint, wobei der Strahl dünn und oft unterbrochen ist. In anderen Fällen ist die Möglichkeit, den Sphincter zur Erschlaffung zu bringen, an gewisse äußere Umstände gebunden; so müssen gewisse Personen allein sein, um urinieren zu können, oder in einer gewissen äußeren Umgebung. Ich kenne z. B. einen Patienten, der nur neben einem Bett stehend urinieren kann und dadurch in seiner Bewegungsfreiheit ungemein gehemmt ist. In solchen Fällen geht die Blasenentleerung leicht, wenn sie einmal eingeleitet ist. Anders ist es in den obenerwähnten Fällen. Die Kranken müssen nicht nur warten, bis der Urin erscheint,

sondern sie drücken auch während der Entleerung der Blase wie Strikturkranke. Dabei kann der Strahl unterbrochen sein, manchmal geht die Entleerung bald in gutem, bald in schlechtem Strahl. Häufig ist der Miktionsakt schmerzhaft. Meist ist mit der Schwierigkeit der Miktion auch eine Vermehrung der Bedürfnisse verbunden.

Totale Urinretention durch Sphincterspasmus ist ein relativ häufiges Vorkommnis, das, allerdings unabhängig von der Prostata, bei der Frau häufiger ist als beim Manne. Man beobachtet sie gelegentlich einfach als Folge der horizontalen Lage, bei Frauen häufig infolge von Operationen in der Nähe der Genitalorgane, aber auch oft nach Eingriffen am Abdomen. Unentschieden ist die Frage für diese und auch die oben angeführten Fälle, ob am Spasmus nur die glatten oder auch die quergestreiften Muskeln des Blasenschließapparates partizipieren. Diese Frage durch das Hindernisgefühl, das man bei der Sondage zu überwinden hat, entscheiden zu wollen, ist doch kaum zulässig; Zufälligkeiten und individuelle Verschiedenheiten rein mechanischer Natur spielen dabei doch eine zu große Rolle. Auch die Frage, inwieweit es sich wirklich um Krampf des Schließmuskels handelt, ist durchaus nicht klargestellt. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß der Tonus des Sphincters durchaus ein normaler ist, daß aber die Innervation eine fehlerhafte ist insofern, als der Muskel der Innervation zur Erschlaffung, zu Beginn und im Verlauf des Miktionsaktes nicht oder nur teilweise Folge leistet.

Von einzelnen Autoren sind auch Zustände chronischer Contractur des Blasenhalses beschrieben worden (Fuller), Zustände, die dem Krankheitsbild des Prostatismus cum retentione sine prostata entsprechen.

Neben dem Sphincterspasmus spielt sehr häufig auch ein vermehrtes Bedürfnis zur Blasenentleerung, der Spasmus detrusorum vesicae (Harnzwang) eine große Rolle, kommt aber auch als selbständiges Symptom vor. Er kann Folge einer Prostatitis, aber ebensowohl durch Reizzustände sexueller Natur bedingt sein, als auch sich auf Basis der Neurasthenie ohne besondere lokale Reizmomente entwickeln. Charakteristisch ist das häufige, schmerzlose Bedürfnis zur Miktion, das im Schlafe meist fehlt und gelegentlich so imperiös sein kann, daß der Kranke ihm sofort Folge leisten muß, will er nicht riskieren, seine Kleider zu netzen.

Von Sensibilitätsstörungen der Prostata sind zu nennen die Hyperästhesie des ganzen Organs, die Hyperästhesie der Pars prostatica urethrae und die Neuralgien im Gebiete der Prostata.

Die Hyperästhesie der Prostata als selbständige Krankheit ist selten. Die Kranken haben dabei das Gefühl von Prostataschmerzen verschiedener Qualität und verschiedener Lokalisation, die sie nie verlassen und die durch die verschiedensten Funktionen (Gehen, Sitzen, Stuhlgang, Reiten Fahren, Coitus etc.) aufs heftigste gesteigert werden. Hand in Hand mit diesen lokalen Beschwerden gehen solche allgemeiner neurasthenischer Natur; die letzteren faßt der Kranke als die Folgen seiner Prostataerkrankung auf. In anderen Fällen ist es mehr die Urethra prostatica, die hyperästhetisch ist, nicht nur für das Einführen von Sonden, sondern auch beim Miktionsakt und spontan auch Schmerzen macht, die dann mehr den Charakter von Miktionsschmerzen haben. Häufig sind mit diesen Schmerzen Motilitätsstörungen kombiniert. In solchen Fällen kann man häufig objektive Veränderungen in der Pars prostatica, speziell am Samenhügel nachweisen.

In einzelnen Fällen treten diese Sensibilitätsstörungen in Form eigentlicher Neuralgien auf, heftigster, plötzlich einsetzender und eine Zeitlang andauernder Schmerzen, die so heftig sein können, daß der Befallene für den Moment zu jeder Willensäußerung unfähig ist. In anderen Fällen ist der Schmerz mehr kontinuierlich

aber so stark, daß der Kranke dadurch total arbeitsunfähig wird; häufig kommt einseitiges Ausstrahlen in Hoden und Samenstrang vor.

Diese verschiedenen Formen der Störung der Prostatafunktion kombinieren sich, wie oben angeführt, sehr häufig mit sexuellen Störungen und mit allgemein nervösen Störungen, so daß sich die buntesten Krankheitsbilder entwickeln können, die aber doch dadurch charakterisiert sind, daß eine gewisse Konstanz der Symptome im einzelnen Falle besteht.

Der objektive Befund bei diesen funktionellen Störungen ist ein negativer; die Neurose wird aus den Fehlen der objektiven Symptome diagnostiziert. Zeigt die Prostata Veränderungen, so sind sie meist prostatitischer Natur und dann allerdings oft auch Ursache der Neurose. Die urethroskopische Untersuchung empfiehlt sich in solchen Fällen sehr (Wossidlo, Oberländer, Burckhardt), da man nicht allzu selten Veränderungen am Colliculus seminalis trifft, die dann, wenn deren Beseitigung Heilung der Neurose bringt, als deren Ursache angesprochen werden dürfen. Der Verlauf und die Prognose hängen im wesentlichen von dem Zustande des Nervensystems des Kranken ab und dann vom ätiologischen Moment: da wo eine durch Therapie zu beseitigende entzündliche Veränderung der Prostata vorliegt, oder wo man durch Abstellung sexueller Mißbräuche helfen kann, darf man bei sonst solidem Nervensystem auf Heilung hoffen, während das für die Fälle, wo die neurasthenische Disposition im Vordergrund steht, weniger wahrscheinlich ist.

Die Therapie verlangt strengstes Individualisieren. So vorteilhaft im einen Falle eine energische lokale Therapie wirken kann, so Schlechtes kann damit in einem anderen Falle angerichtet werden. Man untersuche vorsichtig in jedem Falle, man wäge ab zwischen der Dignität der objektiv feststellbaren Veränderungen (Reste von Prostatitis, Veränderungen des Samenhügels) und der Schwere der Symptome und versuche tastend, ob eine lokale Therapie nützt oder ob sie schadet. Man wende der Allgemeinbehandlung das größte Interesse zu. Von lokalen Applikationen kommen vor allem methodische Sondierungen in Frage bei Hyperästhesie und Spasmus sphincteris und detrusoris. Bei der ersten Form hat oft auch die lokale urethroskopische Therapie Erfolg. Vorsichtige Massage, schwache Instillationen sind gelegentlich am Platz, hydropathische lokale Applikationen und rectale medikamentöse Therapie sind nicht zu umgehen. Diese Maßnahmen sollen aber nie in Fällen Verwendung finden, bei denen sie ungewohnte starke Reaktion hervorrufen, und hauptsächlich sind sie immer mit energischer Persuasion zu begleiten; so erfüllen sie ihren Zweck am besten.

Literatur: Albarran, Méd. op. des voies urinaires. 1909. — Altmann, Wr. kl. Woch. 1905. — Bayer, A. f. kl. Chir. 1908, LXXXVI. — Casper, Berl. kl. Woch. 1908; Lehrbuch d. Urologie. 1910. — Desnos, Assoc. franç. d'urol. 1909 u. 1910. — Finger, Blennorrhöe d. Sexualorgane. 1901. — v. Frisch, Krankheiten d. Prostata. Nothnagel, Spez. Path. 1910; Handbuch der Urologie. 1906, III. — Goldberg, Ztschr. f. Ur. 1908, II. — Goldschmidt, Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 14. — Forsell, Münch. med. Woch. 1909, XXIII. — Golding-Bird, Br. med. j. 1898, XXX. — Heine, A. f. kl. Chir. 1874, XVI. — Jüngling, D. Z. f. Chir. XCV. — E. Kaufmann, bei Socin-Burckhardt. — Posner, Verh. d. internat. Urol.-Kongr. 1908. — Grosglick, Wr. med. Pr. 1897. — Rothschild, Lehrb. d. Urologie. Leipzig 1911; F. urol. 1909, IV, 4. — Serralach u. Paris, Ann. d. org. gén.-urin. 1908. — Runge, Mitt. a. d. Gr. 1909, XX. — Socin u. E. Burckhardt, Verletzungen u. Krankheiten der Prostata. D. Chir. 1902, LIII. — Tandler u. Zuckerkandl, Berl. kl. Woch. 1908, XLVII; F. urol. 1911, V. — Rautberd, Inaug.-Diss. Basel 1908. — v. Recklinghausen, Virchow-Festschrift. 1891. — Young, Ann. d. org. gén.-urin. 1910.
Suter.

Prostatorrhoe s. Prostata.

Proteine Eiweißkörper. Die Proteine enthalten die Elemente C, H, O, N und S. Einige wenige besitzen außerdem noch Phosphor. Der Schwefel fehlt einigen Proteinen. Bei der hydrolytischen Spaltung der Proteine durch Fermente, Alkalien oder Säuren entstehen zunächst kompliziert gebaute Abbaustufen, die sich zurzeit

rein chemisch noch nicht genauer definieren lassen. Das ganze Gemisch dieser Abbaustufen ist mit dem Sammelnamen Peptone bezeichnet worden. Man unterscheidet Peptone, die mit Ammonsulfat fallen, andere fallen mit Zinksulfat, andere bleiben gelöst. Es ist durch Anwendung von Fällungsmitteln unter verschiedenen Bedingungen gelungen, die Peptone in gewisse Gruppen zu zerlegen. Bei keiner dieser Gruppen ist der Nachweis geglückt, daß chemisch einheitliche Individuen vorliegen.

Die Peptone unterscheiden sich von den Proteinen am auffälligsten dadurch, daß sie durch tierische Membranen hindurch diffundieren und ferner sich nicht mehr, wie die gewöhnlichen Proteine z. B. durch Erhitzen denaturieren lassen. Der kolloide Charakter der Proteine geht beim Abbau verloren. Das komplizierte Molekül geht in einfachere Bruchstücke über.

Pepsinsalzsäure baut die Proteine nur bis zu Peptonen ab. Trypsin dagegen spaltet die meisten Proteine und Peptone bis zu den einfachsten Bausteinen, den Aminosäuren. Erepsin, das proteolytische Ferment des Darmsaftes, greift im wesentlichen Peptone an. Es spaltet auch Peptone, die dem Trypsin nicht zugänglich sind. Die gleichen Aminosäuren erhält man auch, wenn man Proteine oder Peptone mit Säuren oder Alkalien kocht.

Die Hydrolyse einer sehr großen Anzahl von Proteinen hat ergeben, daß stets die gleichen Aminosäuren vorhanden sind. Der eine oder andere Baustein kann fehlen. In den Mengenverhältnissen, in denen die einzelnen Bausteine sich finden, ergaben sich große Unterschiede. Die einander verwandten Proteine zeigen in dieser Hinsicht eine gewisse Übereinstimmung. Es ist zu hoffen, daß bei Vervollkommnung der Methoden zur Trennung der einzelnen Aminosäuren die Zusammensetzung der Proteine an einzelnen Bausteinen die Grundlage zur Einteilung der Eiweißkörper abgeben wird.

Die ganze Gruppe der Aminosäuren läßt sich einteilen in Monoaminomonocarbonsäuren, Monoaminodicarbonsäuren, Diaminomonocarbonsäuren. Ferner unterscheidet man Aminosäuren mit Oxygruppen. Endlich kann man noch einteilen nach der Zugehörigkeit zur aliphatischen Reihe, zur aromatischen und zur heterocyclischen.

Am einfachsten leitet man die verschiedenartigen Aminosäuren ausgehend von der Fettsäurereihe $C_nH_{2n}O_2$ ab. Der einfachste Vertreter dieser Gruppe ist die Ameisensäure. Dann folgt die Essigsäure $CH_3 \cdot COOH$. Ersetzen wir in der Gruppe CH_3 ein Wasserstoffatom durch die NH_2-Gruppe, dann erhalten wir die einfachste Aminosäure, nämlich die Aminoessigsäure = Glykokoll oder auch Glycin genannt. Die nächste Homologe leitet sich in gleicher Weise von der Propionsäure: $CH_3 \cdot CH_2 \cdot COOH$ ab. Wir bezeichnen das der COOH-Gruppe benachbarte Kohlenstoffatom als das α-Atom. Ersetzen wir an dieser Stelle ein Wasserstoffatom durch die NH_2-Gruppe, so gelangen wir zur α-Aminopropionsäure = = Alanin: $CH_3 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$. Wir kennen eine Aminosäure, die am β-C-Atom eine Oxygruppe aufweist, es ist dies das Serin = α-Amino-β-oxy-propionsäure $CH_2 \cdot (OH) \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$. In nahe Beziehung zu dieser Gruppe von Aminosäuren läßt sich das Cystein bringen. Cystein enthält Schwefel und entspricht einer α-Amino-β-thio-propionsäure = $CH_2(SH) \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$. Das Cystein kommt im Eiweiß wahrscheinlich nicht als solches vor, sondern in Form des Doppelmoleküls Cystin =

$$\begin{array}{ccc} CH_2 & \cdot\ S-S\ \cdot & CH_2 \\ | & & | \\ CHNH_2 & & CHNH_2 \\ | & & | \\ COOH & & COOH \end{array}$$

Vom Alanin ausgehend können wir mehrere Aminosäuren in der Art ableiten, daß wir am β-Kohlenstoffatom Substitutionen vornehmen, wie die folgende Übersicht zeigt:

$$\begin{array}{ccc}
\text{COOH} & \text{COOH} & \text{COOH} \\
| & | & | \\
\text{CH(NH}_2\text{)} & \text{CHNH}_2 & \text{CH(NH}_2\text{)} \\
| & | & | \\
\text{CH} & \text{CH} & \text{CH}_2 \\
\diagup\ \diagdown & \diagup\ \diagdown & | \\
\text{CH}_3\ \ \text{CH}_3 & \text{CH}_3\ \ \text{C}_2\text{H}_5 & \text{CH} \\
 & & \diagup\ \diagdown \\
 & & \text{CH}_3\ \ \text{CH}_3
\end{array}$$

α-Amino-isovaleriansäure = Valin. β-Methyl-β-äthyl-alanin = Isoleucin. α-Amino-isobutyl-essigsäure = Leucin.

$$\begin{array}{cccc}
\text{COOH} & \text{COOH} & \text{COOH} & \text{COOH} \\
| & | & | & | \\
\text{CH(NH}_2\text{)} & \text{CH(NH}_2\text{)} & \text{CH(NH}_2\text{)} & \text{CH(NH}_2\text{)} \\
| & | & | & | \\
\text{CH}_2 & \text{CH}_2 & \text{CH}_2 & \text{CH}_2 \\
| & | & | & | \\
\text{C — N} & \text{C} & \text{C} & \text{C} — \\
\| \quad\quad \text{CH} & \text{HC} \quad \text{CH} & \text{HC} \quad \text{CH} & \\
\text{CH — NH} & \text{HC} \quad \text{CH} & \text{HC} \quad \text{CH} & \text{CH} \\
 & \text{CH} & \text{C} & \text{NH} \\
 & & \text{OH} &
\end{array}$$

β-Imidazol-alanin = Histidin. Phenyl-alanin. p-Oxyphenyl-alanin = Tyrosin. Indol-alanin = Tryptophan.

Eine weitere Gruppe von Aminosäuren bilden die Diaminosäuren:

$$\begin{array}{l}
\text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH} \cdot \text{COOH} = \\
| \qquad\qquad\qquad\qquad\qquad\quad | \\
\text{NH}_2 \qquad\qquad\qquad\qquad\quad \text{NH}_2
\end{array}$$

α-ε-Diaminocapronsäure = Lysin

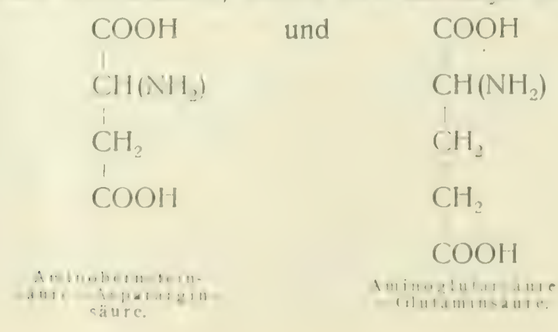
und

$$\begin{array}{l}
\quad\ \text{NH}_2 \qquad\qquad\qquad\qquad\qquad\quad \text{NH}_2 \\
\quad\ \ | \qquad\qquad\qquad\qquad\qquad\qquad\ \ | \\
\text{NH} = \text{C} - \text{NH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH} \cdot \text{COOH}
\end{array}$$

Guanidin-α-aminovaleriansäure = Arginin.

Die letztere Aminosäure zerfällt unter Wasseraufnahme in Ornithin und Harnstoff. Ein in den Geweben vorkommendes Ferment — Arginase (Kossel) — bewirkt diese Spaltung.

Wir kennen ferner Aminosäuren, welche zwei Carboxyle besitzen, es sind dies:



Aminobernsteinsäure = Asparaginsäure. Aminoglutarsäure = Glutaminsäure.

Endlich sind noch zu erwähnen:

```
HC      CH
HC‖ \  /‖C · COOH
     NH
```

α-Pyrrolidincarbonsäure = Prolin.

und α-Oxy-pyrrolidincarbonsäure = Oxyprolin.

In manchen Proteinen, speziell in den Mucinen (Friedrich Müller) ist Glucosamin gefunden worden. Es nimmt eine Mittelstellung zwischen Aminosäuren und Kohlenhydraten ein.

Beim stufenweisen Abbau der Proteine ist es gelungen, Produkte in reinem Zustand zu isolieren, die mehr als eine Aminosäure gebunden enthalten. So haben Emil Fischer und Abderhalden aus Seide eine Verbindung gewonnen, die Alanin und Glykokoll enthält. Das gefundene Produkt stimmt in allen Eigenschaften mit einem von Emil Fischer synthetisch dargestellten Körper überein, nämlich mit dem d-Alanyl-glycin $= CH_3 \cdot CH(NH_2)CO \cdot NH \cdot CH_2 \cdot COOH$.

Emil Fischer hat Verbindungen von diesem Typus, die durch säureamidartige Verkettung von Aminosäuren entstehen, Polypeptide genannt. Nach der Anzahl der verketteten Aminosäuren kann man Di-, Tri-, Tetra- etc. Peptide unterscheiden. Im vorliegenden Fall ist somit aus Eiweiß ein Dipeptid isoliert worden. Es sind noch mehr derartige, mit synthetisch dargestellten Polypeptiden identifizierte Abbauprodukte gewonnen worden.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Peptone zum größten Teil und vielleicht ganz aus einem Gemisch von Polypeptiden bestehen.

Die Eiweißstoffe und Peptone geben Farbenreaktionen. Eine allgemeine, d. h. nicht an das Vorhandensein bestimmter Bausteine gebundene Farbenreaktion ist die Biuretreaktion (Alkali, verdünnte Kupfersulfatlösung: Violettrot bis Rotfärbung). Die übrigen Farbenreaktionen sind für bestimmte Gruppen von Aminosäuren specifisch, manche sogar für eine einzelne Aminosäure charakteristisch. Damit ist bereits gesagt, daß all diese Farbenreaktionen nicht entscheidend sein können für die Frage nach der Eiweißnatur eines Stoffes, denn die genannten Reaktionen werden ausbleiben, wenn diejenigen Bausteine fehlen, die für das Zustandekommen der Reaktion maßgebend sind.

Die Xanthoproteinreaktion (konz. Salpetersäure: Gelbfärbung) ist abhängig vom Vorhandensein aromatischer Kerne im Eiweiß (Phenylalanin, Tyrosin, Tryptophan).

Die Millonsche Reaktion (Rotfärbung beim Erwärmen mit Millons Reagens) wird durch Tyrosin bedingt.

Die Glyoxylsäureprobe (Violettfärbung nach Zusatz von Glyoxylsäure und Unterschichtung mit konz. Schwefelsäure) wird durch Tryptophan bedingt. Freies Tryptophan läßt sich ferner mit Bromwasser nachweisen: Violettfärbung.

Die Schwefelbleiprobe (schwarzer Niederschlag von Bleisulfid beim Kochen der alkalischen Lösung mit Bleiacetat) ist abhängig von der Anwesenheit von Cystin.

Literatur: Emil Abderhalden, Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der speziellen Eiweißchemie. Jena 1909. — Lehrbuch der physiologischen Chemie. 2. Auflage 1909. — Vgl. über Nachweis und Bestimmung der Proteine: Osborne, Samuely und Steudel in Emil Abderhaldens Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden. 1909, II. — Emil Fischer, Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteine. Berlin 1906. — Osborne, Samuely u. Rollett, Emil Abderhaldens Biochemisches Handlexikon 1910, IV.

Abderhalden.

Protozoen. Unter der Bezeichnung „Protozoa" (Protozoen) hat v. Siebold eine Gruppe von Tieren zusammengefaßt, welche sich durch Kleinheit und durch Einfachheit ihres Baues von anderen Tiergruppen unterscheiden. Es handelt sich um einzellige Organismen, die aber in ihrem Bau voneinander abweichen. Das Zellprotoplasma zeigt bei den Protozoen oft eine Differenzierung in Teile, denen be-

sondere Leistungen zukommen. Die Vermehrung ist ungeschlechtlich oder geschlechtlich; sie geschieht durch Teilung oder durch Knospung. Vor der Teilung findet häufig Encystierung statt. Die Bildung solcher, mit fester Hülle umgebener Cysten erfolgt häufig auch bei Eintritt ungünstiger Lebensbedingungen; sie entspricht dann der Sporenbildung bei den Bakterien und hilft der Art über die drohenden Schädigungen hinweg. (Genaueres über die allgemeinen Eigenschaften der Protozoen siehe in den unten zitierten Werken von Leuckart, M. Braun u. a.)

Leuckart teilte die Protozoen in 3 Klassen ein: die Rhizopoda, die Sporozoa, die Infusoria. Die von ihm in die Klasse der Infusoria gestellten Flagellata (Geißelinfusorien) werden in neueren Systemen der Protozoen als besondere Protozoenklasse für sich geführt.

In allen den angegebenen Klassen der Protozoen gibt es Arten, welche die Fähigkeit haben, im Körper des Menschen und der Tiere zu parasitieren. Das Studium der krankheitserregenden Protozoen hat in den letzten Jahrzehnten einen mächtigen Aufschwung genommen; für eine Reihe wichtiger Infektionskrankheiten des Menschen sind bestimmte Protozoenarten als Ursache festgestellt worden. Die folgende Schilderung beschäftigt sich nur mit den wichtigsten hierhergehörigen Arten. Bei den bereits länger bekannten halten wir uns der Hauptsache nach an die Beschreibung, welche Leuckart von den in Rede stehenden Organismen gegeben hat.

1. Klasse. Rhizopoda (Sarcodina); Protozoen, deren Leibessubstanz Pseudopodien bildet; meist befähigt zur Ausbildung chitinöser, kieseliger oder kalkiger Gehäuse, resp. Skelette, die jedoch den Pseudopodien Austritt an der ganzen Peripherie oder an bestimmten Stellen gewähren; mit einem oder zahlreichen Kernen (M. Braun).

Als Parasiten im Innern des Tierkörpers treten immer nur nackte Rhizopoden (sog. Amöben), niemals beschalte, auf; die letzteren stellen ausschließlich Bewohner des Wassers oder der feuchten Erde dar. Bei den Amöben handelt es sich um nackte Rhizopoden mit körnerreichem Protoplasmaleibe, der von einer dünnen Lage hyaliner Substanz umgeben ist und außer dem Kerne noch eine oder mehrere pulsierende Vacuolen in sich einschließt. Die Pseudopodien sind fingerförmige, bisweilen gelappte Fortsätze, die sich mit Körnermasse füllen, sobald sie eine bestimmte Größe erreicht haben, und die nach dem Konsistenzgrade des Körpers eine verschiedene Zahl und Breite besitzen.

Unter den parasitischen Amöben sind namentlich die bei tropischer Dysenterie des Menschen sich findenden von Interesse. Zuerst im Jahre 1875 fand Loesch in Petersburg in dem übelriechenden Stuhle eines Falles von ulcerierter Dickdarmentzündung beim Menschen massenhafte Amöben. Es handelt sich um 20—35 μ große, rundlich oder unregelmäßig gestaltete Körper, welche die Fähigkeit haben, Fortsätze auszustrecken und wieder einzuziehen, und die in ihrem Innern einen blassen runden Kern und mehrere Vacuolen von wechselnder Gestalt und Größe besitzen, die ferner ganz gewöhnlich fremde Körper (rote Blutkörperchen, Eiterzellen, Bakterien, Blutpigment) im Innern eingeschlossen enthalten („Amoeba coli"). Durch Übertragung des amöbenhaltigen Stuhles per os und per anum auf Hunde vermochte Loesch — wenigstens bei einem seiner Versuchstiere — eine ulcerative Entzündung des Rectums, welche sich durch Amöbenansiedlung bedingt zeigte, hervorzurufen.

In der Folge haben dann eine größere Reihe von Autoren — namentlich Kartulis — bei sog. „tropischer Dysenterie" des Menschen derartige Amöben

nachgewiesen. Kartulis gelang es auch, Katzen mit Erfolg vom Rectum aus zu infizieren. Eine sorgfältige Schilderung der Amöben-Dysenterie haben (1891) Councilman und Lafleur gegeben. Die Krankheit, welche wesentlich endemischen Charakter besitzt, unterscheidet sich in dem klinischen Bilde von den eigentlichen epidemischen Dysenterieformen. Sie zeigt verschiedenartigen (plötzlichen oder allmählichen) Beginn, zu Intermissionen und Exacerbationen tendierenden Verlauf, ganz verschieden lange Gesamtdauer und Neigung zum Chronischwerden; tödlicher Ausgang ist häufig. Der Tod wird in chronischen Fällen häufig durch Leberabsceß (die gewöhnlichste Komplikation), in schweren akuten Fällen gewöhnlich durch die Schwere der Darmläsion oder durch eine der anderen Komplikationen (Peritonitis, diphtherische Enteritis) bedingt. Die Amöbendysenterie ist übrigens nicht nur in tropischen Gegenden heimisch; sie ist z. B. auch in Ostpreußen (Jaeger) u. s. w. beobachtet worden.

Nach den Untersuchungen von Schaudinn hat man zwei im Darmkanal des Menschen vorkommende Amöbenarten voneinander zu trennen: 1. eine nicht pathogene, u. a. von Casagrandi und Barbagallo beschriebene („Entamoeba coli"), und 2. eine pathogene, welche den Erreger der Amöbendysenterie des Menschen darstellt und bei Katzen Darmgeschwüre erzeugt (Entamoeba histolytica").

Über künstliche Kultivierung von Amöben aus dysenterischen Stühlen des Menschen haben Musgrave und Clegg berichtet; die besten Kulturresultate erhielten sie, wenn den Amöben zur Ernährung Bakterien gegeben wurden, die derselben Quelle entstammten, wie die Amöben selbst. Durch Verfüttern der Kulturen an Affen vermochten die Autoren diese Tiere dysenterisch zu infizieren; in den Dejekten wurden die Amöben wiedergefunden. Auch auf die Einführung des genannten Kulturmaterials per os in den Körper eines gesunden Menschen stellten sich dysenterische Erscheinungen mit Amöbenbefund ein. Über Amöbennachweis vgl. die unten zitierte Arbeit von v. Wasielewski (1911).

2. Klasse. Flagellata (Mastigophora). Protozoen mit einer oder mehreren langen Geißeln, die zur Fortbewegung und zum Herbeischaffen der Nahrung, bei festsitzenden Formen nur zu letzterem Zweck, dienen. Cytostom (Mundstelle) oft, contractile Vacuole regelmäßig vorhanden; nackt oder mit Schalen und Gehäusen; Kern in der Einzahl. Im süßen und salzigen Wasser und auch parasitisch lebend (M. Braun).

Parasitierend werden Flagellaten z. B. jederzeit im Mastdarm der Frösche und Kröten gefunden. Auch bei Warmblütern kommen sie häufig (z. B. im Pansen der Wiederkäuer, im Blinddarme des Schweines) vor. Auch bei Insekten und niederen Tieren sind sie als Schmarotzer häufig. Zu ihnen gehören u. a. die Gattungen Cercomonas (oder Bodo) und Trichomonas.

Bei Cercomonas handelt es sich um Flagellaten mit ovalem oder länglichem Körper, der nach hinten sich gewöhnlich verdünnt, oft auch in einen Schwanzfaden auszieht und vorn mit einer einfachen, langen und dünnen Geißel versehen ist. Man unterscheidet drei Species: 1. Cercomonas intestinalis (Lambl), in Cholera- und anderen Stühlen beobachtet; birnförmiger, ca. 10 μ langer, einerseits zugespitzter, anderseits mit einem Geißelfaden versehener Körper. 2. Cercomonas urinarius (Hassal), in Cholera- und anderem Urin beobachtet. 3. Cercomonas saltans (Ehrenberg), auf unreinen Geschwürsflächen beobachtet.

Bei Trichomonas trägt der ovale Leib außer der doppelten Geißel noch einen saum- oder kammförmigen, der Länge nach aufsitzenden Flimmerapparat. Tricho-

monaden kommen sowohl bei wirbellosen wie bei Wirbeltieren als Schmarotzer vor. Größeres Interesse beanspruchen: 1. Trichomonas vaginalis (Donné), bei dem Menschen im Vaginalschleim lebend. Nach Leuckart handelt es sich um Organismen mit ziemlich bauchigem, ovalem Leibe, die durchschnittlich etwa 10 μ lang sind, den nach hinten sich ausziehenden Schwanzfaden ungerechnet, dessen Länge etwa dem Durchmesser des Körpers gleichkommt. Die Geißeln, welche den gesamten Leib an Länge übertreffen, sollen in 1—3facher Zahl vorhanden sein. Der seitliche Flimmerkamm reicht von dem Vorderrande bis etwa zur Mitte des Körpers und soll sich aus 6—7 kurzen Haaren zusammensetzen, die in beständiger Vibration sind. Das Parenchym ist farblos und hell, mit feinen Körnchen im Innern. 2. Trichomonas intestinalis, beim Menschen bei Diarrhöen im Darme gefunden. Diese Art gleicht der vorigen in Größe, Körperform und Besitz eines Schwanzfadens, soll aber der Geißeln entbehren. Der Flimmerkamm ist stark entwickelt und aus mindestens 12 und noch mehr Haaren zusammengesetzt.

Zu den Flagellaten gehört auch eine Gruppe von Blutparasiten, welche im letzten Jahrzehnt das besondere Interesse der Forscher auf sich gelenkt hat und die in ganz außerordentlicher Verbreitung in der Natur vorkommt: die Gruppe der Trypanosomen. Es handelt sich um fischchenähnlich gestaltete, lebhaft eigenbewegliche Gebilde, deren Länge 2—4- oder mehrmal so groß ist wie der Durchmesser eines Säugetierblutkörperchens; der eine Rand des einzelnen Parasiten wird gebildet durch eine undulierende Membran, welche sich in einen welligen Geißelfaden fortsetzt, der dem einen (dem vorderen) Ende des Körpers angeheftet ist (bei den Fortbewegungen des Parasiten geht das Geißelende voran). Färbt man Deckglasausstrichpräparate nach Romanowsky (cf. oben, Bd. IX, p. 130), so zeigt sich innerhalb des im ganzen blau gefärbten Parasitenleibes eine größere, leuchtend kaminrot (Chromatin) gefärbte Stelle (Kern); dieselbe Färbung zeigt auch die Geißel; die letztere setzt sich unmittelbar fort in den ebenfalls rotgefärbten äußeren Rand der undulierenden Membran und steht durch diesen in Verbindung mit einem zweiten, kleineren Chromatinkorn (Centrosoma), welches in der Nähe des hinteren, d. h. der Geißel entgegengesetzten Endes des Parasiten liegt. Die Vermehrung der Trypanosomen erfolgt im allgemeinen durch Längsteilung, bzw. durch Spaltung in gegen die Längsachse des Körpers schräger Richtung. Zu den Trypanosomen gehören:

Trypanosoma Lewisi (Rattentrypanosoma). 1877 von Lewis entdeckt. Findet sich häufig im Blute von Ratten. Das hintere Ende des Parasiten ist spitz; das Centrosoma liegt etwas vom hinteren Ende entfernt. Die befallenen Ratten sind nicht merklich krank. Durch das Blut befallener Tiere läßt sich die Infektion auf gesunde übertragen. Andere Tierspecies erscheinen refraktär. Morphologisch gleiche Parasiten wurden (1881) von v. Wittich sowie von R. Koch im Blute von Hamstern gefunden; sie sind aber auf Ratten nicht zu übertragen.

Trypanosoma Evansi, Erreger der Surrakrankheit der Pferde in Vorderindien. 1881 von Evans entdeckt. Der Parasit ist vielleicht identisch mit dem Trypanosoma Brucei, dem 1895 von Bruce entdeckten Erreger der Tsetse oder Nagana (Krankheit der Pferde und anderer Tiere in Afrika). Das hintere Ende des Parasiten ist stumpf, das Centrosoma liegt dicht am hinteren Ende des Körpers. Die Krankheit wird durch eine Stechfliege *(Glossina morsitans)* übertragen. Empfänglich sind viele Säugetiere: Hunde, Mäuse, Ratten, Kaninchen u. s. w. Der Mensch erscheint unempfänglich.

Dem vorstehend genannten Parasiten steht nahe der Erreger des Mal de caderas (Krankheit namentlich der Pferde in Südamerika), 1901 von Elmassian entdeckt.

Eine weitere Krankheit der Pferde, die durch Trypanosomen veranlaßt wird, ist die Durine (Mal du coït); die Parasiten wurden 1896 durch Rouget entdeckt.

Als Erreger einer Infektionskrankheit bei Rindern in Südafrika wurde 1902 durch Theiler ein besonders großes Trypanosoma entdeckt.

Außerdem gibt es noch eine große Reihe von Trypanosomen, die man bei verschiedenen Säugetieren, Vögeln, Amphibien, Fischen gelegentlich im Blute gefunden hat.

Von besonderer Wichtigkeit ist, daß auch der Mensch durch Trypanosomen infiziert wird. Nachdem Dutton 1901 den ersten Befund beim Menschen gemacht hatte, fand 1903 Castellani, daß bei der gefürchteten Schlafkrankheit Trypanosomen (Trypanosoma gambiense) vorhanden sind. Bruce stellte dann fest, daß die Infektion durch eine Stechfliege *(Glossina palpalis)* auf den Menschen übertragen wird. Affen, Hunde, Ratten, Meerschweinchen etc. lassen sich künstlich mit diesen Trypanosomen infizieren. Die Lymphdrüsen sind bei der Krankheit stets vergrößert; in dem mit der Pravazspritze entnommenen Safte der Drüsen findet man bei der Krankheit stets die Trypanosomen, was diagnostisch wichtig ist.

Eine weitere Trypanosomenkrankheit des Menschen ist die neuerdings von Chagas untersuchte, in Brasilien, u. zw. dort im Staate Minas Geraes herrschende, nach einem ihrer Hauptsymptome als Thyreoiditis parasitaria bezeichnete Affektion. Nach dem genannten Autor charakterisiert sie sich klinisch durch Erscheinungen, welche namentlich bei Kindern auffallend sind: hochgradige Anämie mit organischem Verfall, auffällige Verspätung der Entwicklung mit ausgesprochenem Infantilismus, Ödeme, Lymphdrüsenschwellungen, Milzschwellung, funktionelle Störungen, namentlich des Nervensystems; die Sterblichkeit soll beträchtlich sein. Der Erreger der Krankheit ist das Trypanosoma Cruzi (Schizotrypanum Cruzi); es wird durch eine große (ca. 30 *mm* lange) Wanzenart, *Conorhinus megistus*, übertragen, welche den Menschen im Dunkeln, im Schlafe angreift und namentlich im Gesicht sticht. Auch auf Haustiere (z. B. Katzen) wird der Parasit auf natürlichem Wege übertragen; die künstliche Übertragung gelang auf Affen, Meerschweinchen, Kaninchen, auch Hunde.

Die künstliche Kultivierung von Trypanosomen ist zuerst Mac Neal und Novy gelungen. Trypanosoma Lewisi wuchs auf Agar mit Kaninchenblut; ebenso Tsetsetrypanosomen; auf diesem Nährboden ließ sich auch das Trypanosoma Cruzi zur Vermehrung bringen.

Über die therapeutische Bekämpfung der Trypanosomenkrankheiten hat namentlich P. Ehrlich neuerdings umfassende Studien („Chemotherapeutische Studien") angestellt.

Über die Frage der systematischen Stellung der Spirochäten zu den Trypanosomen vgl. neuere Studien von Doflein (1911).

3. Klasse. Sporozoa. Nur parasitisch in Zellen, Geweben oder Hohlorganen anderer Tiere lebende Protozoen, die auf osmotische Aufnahme flüssiger Nahrung angewiesen sind; Körperoberfläche mit einer ektoplasmatischen Schicht, resp. einer Cuticula bedeckt, im ausgebildeten Zustande ohne Wimpern, sehr selten mit Pseudopodien; Geißeln kommen, wenn überhaupt, so nur bei den männlichen Fortpflanzungsindividuen vor. Leibessubstanz mit einem oder zahlreichen Kernen, ohne contractile Vacuole. Besonders charakteristisch ist die Vermehrung durch meist beschalte Sporen; daneben kommt selten Teilung und Knospung vor; Generationswechsel häufig (M. Braun).

Zu den Sporozoen gehören zunächst die Gregarinen. Es handelt sich um Schmarotzer, die sich bei wirbellosen Tieren, besonders Insekten und Würmern, finden. (Im Darme des Mehlwurms und der Schabe, im Hoden des Regenwurms sind gewöhnlich Gregarinen anzutreffen.) Die Gregarinen stellen einzellige Schmarotzer dar mit gestreckter Körperform, die häufig einen polster- oder rüsselförmigen, bisweilen sogar bestachelten Fortsatz tragen, der als Haftwerkzeug dient und die Tiere nicht selten zu zweien miteinander verkettet. Das von einer derben Cuticula umschlossene, körnige Protoplasma schließt einen bläschenförmigen, großen Kern mit Kernkörperchen ein. Nach Abschluß der individuellen Entwicklung erfolgt die Sporenbildung in der Weise, daß sich die Tiere (nach Abstoßung des eventuell vorhandenen Haftapparates) kugelförmig zusammenziehen und sich mit einer Cystenwand umgeben, innerhalb deren später die Inhaltsmasse durch eine Art Furchung in eine Menge von kleinen Zellen zerfällt, welche durch Ausscheidung einer festen Schale dann zu den spindelförmigen Sporen (sog. „Pseudonavicellen“) werden. Der Inhalt einer solchen Pseudonavicelle zerfällt weiterhin in eine Anzahl von etwa 6 sichelförmigen, hellen Stäbchen, welche ihrerseits durch Wachstum, Anhäufung von Körnern und Ausscheidung einer festen Cuticula direkt wieder zu der ursprünglichen Gregarinenform zurückkehren.

Ferner gehören zu den Sporozoen die Coccidien. Diese Schmarotzer finden sich zum Teil bei wirbellosen Tieren, sie kommen aber auch bei Säugetieren, ja auch bei dem Menschen als Parasiten vor. Zu ihnen gehört die von Kloß bei der gemeinen Gartenschnecke gefundene Art (Klossia), ferner z. B. die von Eimer bei Mäusen im Darmepithel beobachtete Form (Eimeria), dann das bekannnte Coccidium oviforme des Kaninchens. Die Coccidien stellen zunächst hüllenlose Zellen mit einem deutlichen Kerne dar, die sich in diesem Zustande gewöhnlich im Innern von Zellen (besonders Epithelzellen) vorfinden, welche sie infolge ihres weiterhin stattfindenden Wachstums allmählich auftreiben und schließlich zerstören. Das letztere erfolgt durch das Austreten des Parasiten aus der Zelle, welchem eine Einkapselung des Parasiten vorhergeht. Nach Abschluß des Wachstums umgeben sich die Parasiten mit einer festen Schale, und sie gleichen in diesem Zustande den Eiern gewisser Eingeweidewürmer oft in solcher Weise, daß sie selbst von erfahrenen Mikroskopikern vielfach damit verwechselt worden sind. Aus der körnigen Inhaltsmasse der eingekapselten Coccidien bilden sich — in verschiedener Anzahl — Sporen, u. zw. geschieht dies gewöhnlich innerhalb des Körpers des Wirtes. Die Sporen haben bei den Coccidien nicht sichelförmige, sondern rundliche oder ovoide Gestalt. Was speziell das Coccidium oviforme angeht, so stellt dasselbe nach Leuckart eiförmige Körperchen von 33—37 μ Länge und 15—20 μ Breite mit dicker und glatter Schale dar, die an dem einen, meist stärker verjüngten Ende eine mikropylartige Öffnung trägt. Der körnige Inhalt ist bald gleichmäßig durch den ganzen Innenraum verteilt, bald auch — und so namentlich bei den mehr bauchigen Formen — zu einer kugelförmigen Masse (17 μ) zusammengeballt. In diesem Zustande gelangen die Schmarotzer aus Leber und Darm (der Kaninchen), die sie bewohnen, nach außen, um hier in feuchter Umgebung eine weitere Entwicklung einzugehen. Der Inhalt zerfällt dabei in 4 ovale Sporen (12 μ lang, 7 μ breit), die sich mit einer nur wenig festen Hülle umgeben und je ein einziges, C-förmig gekrümmtes, hyalines Stäbchen ausscheiden, das mit dem der Konkavität dicht anliegenden Körnerhaufen den ganzen Innenraum ausfüllt. Die Leber der Kaninchen sieht man nicht selten mit weißen Knoten durchsetzt, die in mehr oder minder beträchtlicher Menge allmählich bis zur Größe einer Hasel-

nuß heranwachsen und krankhafte Zustände hervorrufen, an denen die Tiere nicht selten zu grunde gehen. In manchen Stallungen bildet das Leiden eine förmliche Endemie, so daß in ihnen kaum ein einziges gesundes Tier gefunden wird. Beim Einschneiden quillt aus den Knoten eine käsige oder eiterartige, bisweilen etwas gelblich gefärbte Masse hervor, in der man bei mikroskopischer Untersuchung neben veränderten und zerfallenen Zellen eine Unsumme der eiförmigen Körperchen antrifft. Auch in der Gallenblase finden sich diese Gebilde. Was die Sporulation angeht, so hat R. Pfeiffer neben dem oben genannten, außerhalb des Wirtes vor sich gehenden, „exogenen" Sporulationsmodus einen „endogenen" Modus der Sporenbildung an dem Coccidium oviforme konstatiert, welcher sich nach dem genannten Autor in folgender Weise vollzieht: Die jungen, noch membranlosen Formen des Coccidiums, sowohl frei als auch in Zellen gelagert, zerfallen durch Segmentation ohne vorherige Encystierung direkt in eine sehr große und unbestimmte Anzahl von Sicheln. Es entstehen so Gebilde, die täuschend einer ihrer Schale beraubten Orange gleichen. Diese sichelförmigen endogenen Sporen, deren rasche Bildung in wiederholten Generationen hintereinander innerhalb des Tierkörpers die Ausbreitung der Krankheit im Körper bedingen dürfte, sind, aus dem Körper entfernt und in Kontakt mit Sauerstoff gebracht, außerordentlich vergängliche Gebilde. Oft sah R. Pfeiffer bereits $^1/_2$ Stunde nach der Entnahme aus dem Tierkörper Degenerationsvorgänge an denselben eintreten.

Gelegentlich scheint auch der Mensch von Coccidieninfektion befallen werden zu können.

Zu den Sporozoen gehört ferner die wichtige Gruppe der Hämosporidien.

Die Hämosporidien umfassen eine große Reihe von Parasiten, die im Blute, speziell in den roten Blutkörperchen von Wirbeltieren sich entwickeln. Hierher gehören als die für uns wichtigsten die Malariaparasiten des Menschen (vgl. o. IX, p. 126ff.), ferner u. a. folgende Tierparasiten:

1. Proteosoma (Haemamoeba relicta). Den menschlichen Malariaparasiten sehr nahestehend, in dem Blute von Vögeln (Sperlingen, Finken, Elstern, Raben u. s. w.) auftretend. Die Übertragung geschieht wie bei der menschlichen Malaria durch Mücken, hier aber nicht durch Anopheles, sondern durch Culex. Die Infektion ist besonders durch R. Ross studiert worden.

2. Halteridium (Haemamoeba Danilewskyi). Parasit von hantel-, mondsichelähnlicher Gestalt, ebenfalls bei Vögeln (Finken, Baumfalken, Tauben u. s. w.) vorkommend.

3. Piroplasma (Pirosoma) bigeminum. Erreger des Texasfiebers der Rinder (Hämoglobinurie der Rinder, Rindermalaria). Die Krankheit wurde zuerst in Amerika beobachtet, ist im übrigen weit verbreitet über die Erde. Die Parasiten, die gewöhnlich zu zweien innerhalb der roten Blutkörperchen zusammenliegen, haben birnförmige Gestalt; die zugespitzten Enden der beiden Parasiten stoßen zusammen. Die Krankheit wird durch Zecken übertragen. — Auch bei anderen Tieren (Schafen, Hunden, Pferden, Affen), auch beim Menschen („Spotted fever" der Rocky mountains) sind Piroplasmosen beobachtet.

Zu den Sporozoen gehört endlich eine von L. Pfeiffer unter der Bezeichnung „Sporidia" zusammengefaßte Gruppe von Parasiten, welche die Sarkosporidien, die Mikrosporidien und die Myxosporidien in sich schließt. Die Sarkosporidien sind mit den „Miescherschen Schläuchen" (beim Schwein, Rind, Schaf, Reh, der Maus etc. innerhalb der Muskelfasern anzutreffende Gebilde) identisch. Die Mikrosporidien sind Parasiten, welche sich vornehmlich bei den Seiden-

spinnern finden (Pebrinekrankheit der Seidenraupen). Außer bei den Seidenraupen sind sie bis jetzt nur noch bei einigen anderen Insekten, bei Daphnia und noch einigen Crustaceen beobachtet; sie kommen jedoch auch im Schildkrötenfleisch vor. Die Myxosporidien kommen der Hauptsache nach bei Fischen vor („Psorospermien“ im engeren Sinne) und haben eine ungemein weite Verbreitung in den verschiedensten Organen derselben.

4. Klasse. Infusoria (Ciliata). Körper meist formbeständig, mit Wimpern, contractiler Vacuole, meist auch mit Cytostom (Mundstelle), fast immer mit Makro- und Mikronucleus; frei im Wasser und auch parasitisch lebend (M. Braun).

Hierher gehört die Gattung Balantidium, deren Arten sämtlich parasitisch im Darmkanal von Wirbeltieren, besonders bei nackten Amphibien, leben. Balantidium coli (Malmsten) wurde zuerst in den Stuhlgängen eines Mannes, der an Darmbeschwerden litt, gefunden. Durch Leuckart wurde später festgestellt, daß der eigentliche Wirt des Balantidium coli (Synonym: Paramaecium coli) das Schwein ist, in dessen Kolon und Blinddarm es ganz konstant und in außerordentlicher Menge gefunden wird.

Von einer Reihe von Autoren sind (abgesehen von den oben zitierten) Angaben über gelungene künstliche Kultivierung von Protozoen, namentlich von Amöben, gemacht worden. Es handelte sich hier zunächst um nicht pathogene Arten. Celli und Fiocca gelang die Kultur einer ganzen Reihe von Amöbenarten auf einem aus Fucus crispus (Carragheen, irländisches Moos) hergestellten festen, agarähnlichen Nährboden. Wirkliche „Reinkulturen“ aber sind den genannten Autoren nicht gelungen. Wie nämlich weiterhin Beijerinck festgestellt hat, brauchen die Amöben lebende Bakterien, resp. Hefen für ihre Ernährung; sie lassen sich also nur in Gesellschaft derartiger fremder Organismen zur Vermehrung bringen. Beijerinck sah das Wachstum mehrerer bestimmter Amöbenarten („Amoeba nitrophila“, sowie „Amoeba zymophila“) unter den genannten Bedingungen, d. h. bei Fütterung mit bestimmten, Arten lebender Bakterien oder Hefen, auf mehreren Agar- und Gelatinenährböden ausgezeichnet zu stande kommen. Gorini gelang Amöbenkultur unter diesen Bedingungen auch auf Kartoffelnährboden. Weitere Mitteilungen über Amöbenkultivierung auf festen Nährböden stammen u. a. von Schardinger, Schubert, Frosch. Als Anreicherungsflüssigkeit für im Wasser vorkommende Protozoen fand A. Neisser neutrales, nicht zu konzentriertes, sterilisiertes Strohinfus am zweckmäßigsten.

Literatur: Beijerinck, Zbl. f. Bakt. 1896, XIX, Abt. 1, p. 259. — M. Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1903, 3. Aufl. — Bruce, cf. Zbl. f. Bakt. XXXV, p. 346. — Casagrandi und Barbagallo, Ann. d'ig. sper. 1897, p. 103. — A. Castellani, Zbl. f. Bakt. 1903, XXXV, p. 62. — Celli und Fiocca, Ann. d'ig. sper. 1895, p. 177; Zbl. f. Bakt. 1896, XIX, Abt. 1, p. 536. — Carlos Chagas, Nova tripanozomiaze humana. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro. Agosto 1909. — Councilman und Lafleur, The Johns Hopkins Hospital reports. 1891, II, Nr. 7—9 (s. mein Ref. in Baumgartens Jahresber. 1891, p. 405ff.). — Doflein, Probleme der Protistenkunde. II, Die Natur der Spirochäten. Jena. 1911. — Doflein und v. Prowazek, Die pathogenen Protozoen. Handbuch von Kolle und Wassermann. 1903, I, p. 865. — Dutton, Thompson Yates lab. rep. 1902, IV, 2, p. 455. — P. Ehrlich, vgl. Beiträge zur experimentellen Pathologie und Chemotherapie. Leipzig. 1909. — Eimer, Über die ei- oder kugelförmigen sog. Psorospermien der Wirbeltiere. Würzburg 1870. — Elmassian und Migone, Ann. Pasteur. 1903, p. 241. — Frosch, Zbl. f. Bakt. 1897, XXI, Abt. 1, p. 926ff. — Gorini, Zbl. f. Bakt. 1896, XIX, 1, p. 785. — H. Jaeger, Zbl. f. Bakt. 1902, XXXI, p. 551. — Janowski, Zbl. f. Bakt. 1897, XXI, Abt. 1, p. 252—255 (zusammenfassende Übersicht über die Frage der Ätiologie der Dysenterie). — Kloß, Abhandl. d. Senckenberg. naturforsch. Ges. 1855, I, p. 189ff. — R. Koch, Mitt. kais. Ges. 1881, I, p. 8. — Kruse und Pasquale, Ztschr. f. Hyg. 1894, XVI (frühere Literatur über Amöben bei tropischer Dysenterie). — Leuckart, Die Parasiten des Menschen. 1879—1886, I, Abt. 1. — Musgrave und Clegg, Department of the interior etc. Manila 1904, p. 5. — McNeal und Novy, J. of inf. 1904, I, p. 1; Hyg. Rdsch. 1905, p. 126. — M. Neisser, Ztschr. f. Hyg. 1896, XXII, p. 479. — L. Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena 1891, 2. Aufl.; Nachträge dazu. Jena 1895. — R. Pfeiffer, Beiträge zur Protozoen-

forschung. 1892, H. 1; Die Coccidienkrankheit der Kaninchen. Berlin, Hirschwald. — R. Ross, cf. Ann. Pasteur. 1899, p. 137. — Rouget, Ann. Pasteur. 1896, p. 710. — Schardinger, Zbl. f. Bakt. 1896, XIX, Abt. I, p. 541. — Schaudinn, Arb. kais. Ges. 1903, XIX, p. 563. — Schubert, Hyg. Rdsch. 1897, p. 72. — v. Wasielewski, Sporozoenkunde. Jena 1896; Münch. med. Woch. 1911, Nr. 3.

Die allgemeine Technik der Protozoenuntersuchung siehe u. a. in: M. Hartmanns Protozoologie. 2. Teil von Kißkalt und Hartmanns Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. 2. Aufl. Jena 1910. *Carl Günther.*

Protargol. Da die Silbersalze sich als die zweckmäßigsten gonokokkentötenden Mittel erwiesen hatten, suchte man nach einer Silberverbindung, welche das Metall in einer Form enthält, welche nicht gleich zur Reaktion mit den Chloriden der Sekrete und dem Eiweiß derselben führt. Denn dadurch wird einerseits das wirksame Silber niedergeschlagen und anderseits die Schleimhaut angeätzt, gereizt. Silbernitratlösungen sind also sowohl schmerzhaft als auch nur oberflächlich wirksam. Ein Präparat, welches das Silber in einer Form enthält, die nicht unmittelbar mit Kochsalz und Eiweiß reagiert, ist das Protargol.

Protargol ist ein Proteinsilberpräparat mit 8·3% Silber. Weder durch Alkalien noch durch Säuren wird aus demselben Silber abgeschieden. Die wässerige Lösung wird durch Eiweiß, Kochsalzlösung, verdünnte Salzsäure, Ammoniak, Natronlauge nicht gefällt. Schwefelammonium färbt die Lösung dunkler, ohne eine Fällung hervorzurufen. Auf Zusatz von konzentrierter Salzsäure entsteht ein Niederschlag von unverändertem Protargol, welcher auf Zusatz größerer Mengen Wasser wieder in Lösung geht. Protargol ist ein staubfeines, gelbes Pulver, welches sich zu 50% in Wasser löst; die Lösungen müssen mit kaltem Wasser hergestellt werden und sind vor Licht und vor Berührung mit Metallen zu schützen.

Protargolflecken in der Wäsche lassen sich mit Seife herauswaschen, solange sie frisch sind. Ältere, bereits belichtete Flecken können mit Jodkalilösungen oder Natriumthiosulfatlösung oder mit Wasserstoffsuperoxyd plus Ammoniak entfernt werden.

Protargollösungen besitzen eine stark gonokokkentötende Wirkung und eine große Tiefenwirkung, reizen dabei wenig, so daß in der Gonorrhöebehandlung das Protargol eine große Verbreitung gefunden. Man verwendet $^1/_4$–1%ige Lösungen zu Injektionen, prophylaktisch bis 20%ige Lösungen. Auch in der Rhinolaryngologie ist Protargol ebenso wie in der Augenheilkunde viel angewandt worden, man benutzt bis 10%ige Lösungen oder Salben. Die speziellen Indikationen, Anwendungsarten und Techniken der Applikation werden an anderem Orte Besprechung finden. *Frey.*

Protylin ist ein als Tonicum empfohlenes Eiweißpräparat mit 12·98% N und 6·16% P_2O_5, einem reichlichen Phosphorsäuregehalt. Das Präparat wurde auf der Kocherschen und Leydenschen Klinik geprüft und als brauchbar gefunden. So wendet man Protylin mit Erfolg als Nähr- und Kräftigungsmittel bei Neurasthenischen an, wo es den Appetit hebt, bei Hysterie, Chlorose und Anämie, Tuberkulose und Skrofulose, chronischer Gastroenteritis. Unter dem Einfluß des Mittels bessert sich die Blutbeschaffenheit, und das Körpergewicht nimmt zu. Auch bei eklamptischen Formen von Kinderkrämpfen hat sich unter Protylindarreichung das gesamte psychische Befinden gebessert, die Anfälle wurden günstig beeinflußt etc. Bei Basedowscher Krankheit ist es manchmal zur Verkleinerung der Struma gekommen, ebenso bei parenchymatöser Struma.

Protylin ist also ein Nährmittel und Tonicum bei daniederliegender Ernährung; besonders nervös-anämische Personen reagieren auf die Zufuhr von Protylin gut. Offenbar spielt dabei der Gehalt an Phosphorsäure eine große Rolle. Ein Phosphorpräparat, etwa im Sinne der Phosphortherapie bei Rachitis, ist Protylin natürlich nicht, sondern ein Phosphorsäurepräparat. *Frey.*

Prurigo (Juckblattern) ist die Bezeichnung für eine chronische, nichtkontagiöse Erkrankung der Haut, charakterisiert durch die Bildung hirsekorn- bis hanfkorngroßer, heftig juckender Papeln, welche entweder die normale Hautfarbe besitzen oder blaßrot gefärbt sind. Zu diesen konstanten Primärefflorescenzen treten weiterhin verschiedene sekundäre Veränderungen, welche unmittelbare oder mittelbare Folgen des unablässigen Kratzens bilden und zugleich mit einer ausgesprochenen Lokalisation das klinische Bild vervollständigen und in den verschiedenen Fällen variieren.

Gewöhnlich im zehnten Lebensmonate, manchmal schon früher, beginnt die Erkrankung unter dem Bilde der Urticaria rubra. Ohne besonders charakteristische Lokalisation treten bei den erkrankten Kindern lebhaft rote, runde, fast immer solitäre Urticariaquaddeln auf. Nachdem dieses Stadium nur kurze Zeit angedauert hat, wird die Zahl der Urticariaquaddeln am Stamme immer geringer, wogegen sie sich an den Extremitäten vermehrt und wobei bereits ein stärkeres Befallensein der Streckseiten sich äußert. Die ursprünglich breite Quaddel wird kleiner, blässer, gelblich durchscheinend und nimmt papulöse Form an: Auf Urticaria rubra folgt Urticaria papulosa. Die kleinen Knötchen lassen sich dann weniger durch das Auge als durch den darüberstreichenden Finger wahrnehmen. In ihrem Umfange übertreffen sie kaum ein Hanfkorn an Größe. Ab und zu zeigen die Efflorescenzen centrale Serumansammlungen in Form von Bläschen, manchmal so deutlich, daß eine Verwechslung mit Varicellen naheliegt. Noch im Verlaufe des ersten Jahres nehmen die papulösen Quaddeln immer mehr an Größe ab, u. zw. nicht nur dadurch, daß der um das blasse, gelbliche Knötchen ausgebreitete urticarielle Hof kleiner wird oder ganz verschwindet, sondern auch dadurch, daß die centrale Quaddel selbst an Größe abnimmt und weniger prominent wird. An Stelle der papulösen Quaddel tritt nun die typische Prurigoefflorescenz als blaßrotes, wenig scharf umschriebenes, wenig prominentes Prurigoknötchen mit intensivem Juckreiz.

Mit der Größenabnahme vermehrt sich zumeist die Zahl der Efflorescenzen, sie nehmen in dichter Anordnung die Streckseiten der Extremitäten ein, bewirken eine polsterartige Auftreibung des Fußrückens, der Phalangen, lokalisieren sich an der Hohlhand und Planta pedis und erzeugen dadurch auf den ersten Blick der Scabies sehr ähnliche Bilder. Je mehr infolge des starken Juckreizes gekratzt wird, desto deutlicher treten die Knötchen hervor und um so intensiver wird wiederum das Jucken, und so steigern sich unablässig in stetiger Wechselwirkung Ursache und Folge. Sehr bald wird die Epidermis an der Spitze der Knötchen zerkratzt, aus der tief excoriierten Efflorescenz tritt Serum aus und trocknet zu einer kleinen Kruste ein, die gewöhnlich durch beigemengtes Blut, das aus den Gefäßen der gleichzeitig zerkratzten Hautpapillen stammt, eine hell- bis dunkelbraune Farbe besitzt. Das mit einem Blutbörkchen bedeckte Knötchen ist somit die vorherrschende Efflorescenz der Prurigo. Die Borke ist zumeist stecknadelkopfgroß. Sobald sich unter dieser Borke eine neue Hornschicht gebildet hat, fällt die erstere ab, und die Prurigoefflorescenz stellt nun ein cyanotisches Knötchen dar, das nach Abflachung einen blauroten Fleck hinterläßt; bilden sich an demselben in der Folge die hyperämischen Erscheinungen zurück, bleibt an seiner Stelle ein mehr oder weniger dunkler Pigmentfleck, der gewöhnlich dort, wo durch das Kratzen der Papillarkörper zerstört wurde, eine centrale, weiße Narbe umschließt.

Mit der Involution der Einzelefflorescenz ist keineswegs die Krankheit erloschen; es tauchen vielmehr, während ältere Knötchen schwinden, in ununterbrochener Reihenfolge neue auf, so daß hierdurch der Gesamtverlauf der Er-

krankung ein außerordentlich protrahierter wird und sich nicht allein auf Wochen und Monate, sondern auf Jahre erstreckt. Durch jahrelanges Auftreten der Efflorescenzen an fast immer gleichen Hautbezirken, entstehen nun die weiteren Symptome der Prurigo. Durch Konfluenz benachbarter Pigmentflecke, durch Summation der Pigmentation an den oft befallenen Stellen, zum Teil aber auch als Effekt der durch Kratzen bewirkten mechanischen Hyperämie bildet sich an den Streckseiten der Extremitäten eine diffuse, schmutziggelbbraune Pigmentation aus. Diese bei brünetten Individuen sehr deutliche Pigmentation fehlt bei Blonden nicht so selten, ein Umstand, der in diesen Fällen die Diagnose sehr erschwert. In schweren und inveterierten Fällen zeigt aber auch die übrige Körperhaut sich in ihrem Kolorit verändert. Sie ist je nach der Dauer der Erkrankung mehr oder weniger dunkel pigmentiert und kann in hochgradigen Fällen selbst eine schwarzbraune Verfärbung aufweisen. Das Lippenrot erscheint dann blaß, wodurch das Gesicht etwas Krankhaftes und durch häufige Knötcheneruptionen über den Tubera frontalia etwas für Prurigo Charakteristisches erhält.

Da das ursprünglich urticarielle Knötchen nach dem Zerkratzen durch zellige Infiltration, vielleicht auch durch Zellproliferation, entzündlichen Charakter annimmt, mehr aber noch durch die mechanische Irritation des Kratzens, kommt es zu einer Verdickung der Haut, wieder besonders an den Streckseiten der Extremitäten, mit einer von den Unterarmen gegen die Oberarme, bzw. Oberschenkel zunehmenden Intensität. Am intensivsten ist diese Verdickung an den Streckseiten der Unterschenkel, woselbst sich die Haut nur schwer in Falten abheben läßt, sich eigentümlich warzenartig anfühlt, seltener spontan feinkleiig schuppt, aber auf Kratzeffekte eine Beschaffenheit annimmt, als wäre man mit Kreide über sie hinweggefahren. Diese für schwere Prurigofälle charakteristische Veränderung der Unterschenkelhaut ist neben der Anamnese oft das einzige differentialdiagnostische Moment gegenüber dem Lichen urticatus. Die Verdichtung der Haut erstreckt sich nicht allein auf das Corium, sondern begreift auch die Epidermis in sich ein. Ihre Oberfläche fühlt sich rauh, reibeisenartig an und kann — wenn die oberflächlichsten Schichten durch Kratzen aufgelockert sind — eine, wenn auch nur geringe, Ähnlichkeit mit gewissen Ichthyosisformen besitzen.

Neben den Efflorescenzen, bei welchen sich unter dem aseptischen Schorfe eine neue Hornschicht bildet, finden sich andere, die durch den kratzenden Finger oder nachträglich von außen oder von den Bakterien der Haut selbst infiziert werden und dann unter Eiterung abheilen. Es kommt zur Umwandlung der Knötchen in Pusteln, indem sich dem wässerigen Inhalte zellige Elemente beimengen und durch Vermehrung der letzteren eine Abhebung der epidermoidalen Hornschicht erzeugt wird, oder es bilden sich hier und dort tiefer im Corium gelegene furunkulöse Abscesse. Häufiger jedoch — und namentlich bei Kindern — kommt es zur Ausbildung artifizieller Ekzeme, die anfangs mehr squamös, später zu ausgedehntem Nässen führen und sich mit umfangreichen, impetiginösen Borken bedecken. Diese Ekzeme können gelegentlich derart in den Vordergrund treten, daß sie als die eigentliche Krankheit imponieren und bei oberflächlicher Betrachtung das ursprüngliche Leiden, auf dessen Boden sie entstanden sind, vollkommen verdecken.

Vorwiegend die zuletzt erwähnten sekundären Veränderungen sind es, welche zu einem weiteren Symptom der Prurigo Veranlassung geben, zu den sog. Prurigobubonen. Am häufigsten und stärksten ergriffen erweisen sich gewöhnlich die subinguinalen Drüsen, weil das zu ihrem Bereiche gehörige Gebiet, die Haut der

unteren Extremitäten, stets am intensivsten verändert ist. Resorption von toxischen Substanzen aus den sekundären, mit Eiterung einhergehenden Hautveränderungen, vielleicht auch Ablagerung corpusculärer Elemente, bewirken diese chronische Veränderung der Lymphdrüsen. Die Prurigobubonen stellen in schweren Fällen oft recht umfangreiche Drüsenpakete dar, die manchmal bis hühnereigroß werden und insofern mit syphilitischen Drüsenveränderungen klinische Ähnlichkeit besitzen, als sie hart und unempfindlich sind, jede Drüse isoliert zu tasten ist und der Ausgang in Eiterung zu den allergrößten Seltenheiten gehört. Da die Prurigo stets beide Körperhälften in gleichem Grade befällt, so sind auch die Bubonen stets doppelseitig, in ihrem Umfange von der Intensität der Hauterkrankung abhängig. Daher werden auch die Drüsen der Achselhöhle seltener, mitunter allerdings in erheblichem Grade in Mitleidenschaft gezogen, ja in manchen Fällen findet man selbst die Cubitaldrüse bis zum Umfang eines Taubeneies geschwollen. Anderseits kann bei den leichteren Graden der Erkrankung jede Drüsenschwellung fehlen.

Die Verdickung der Haut und ihre Verfärbung sowie die Anschwellung der Lymphdrüsen stellen keineswegs definitive, persistierende Zustände dar, sie bilden vielmehr nur temporäre, vorübergehende Symptome und können sich bis zu einem gewissen Grade wieder zurückbilden, sobald durch zweckmäßige Behandlung eine Besserung im Krankheitsverlauf eintritt.

Fälle, bei welchen alle erwähnten Symptome der Prurigo vorhanden sind, bezeichnet man nach Hebra als Prurigo agria; von ihnen nur quantitativ verschieden sind jene, in denen die Zahl der Prurigoknötchen eine geringere ist, wo das Auftreten derselben durch Pausen unterbrochen wird, wo die diffuse Pigmentation entweder fehlt oder nur angedeutet ist und die Verdickung der Haut nur an den Streckseiten der Unterschenkel deutlich ist: Prurigo mitis. Dabei behält die Prurigo in typischer Weise vom Beginne an denselben Charakter als agria oder mitis bei.

Da, wie erwähnt, die Prurigo als Urticaria papulosa beginnt, und Urticaria papulosa der Kinder ebenfalls ein lang dauerndes Leiden ist, so ist anfangs eine Unterscheidung dieser beiden Erkrankungen nicht möglich. Erst gegen Ende des zweiten Jahres ist dieselbe zu machen, indem unter fortwährendem Auftreten von Efflorescenzen bei Prurigo Pigmentation, Verdickung der Haut, Bubonen sich ausbilden, während selbst die schwerste Urticaria papulosa unter Abnahme der Efflorescenzen in Heilung übergeht.

Aber auch unter den Fällen, die sich durch Fortdauer der Erscheinungen schließlich als Prurigo manifestieren, tritt noch ein Unterschied in der Richtung auf, daß die als Prurigo agria beschriebene Erkrankung als unheilbares Leiden zeitlebens besteht, während die Prurigo mitis unter anderen nach Kaposi auch noch im siebenten Jahre in Heilung übergehen kann. Hierzu ist allerdings zu bemerken, daß diese Heilung oft nur eine scheinbare ist; so behalten manche Personen, die bis in das siebente, achte Lebensjahr an Prurigoerscheinungen, zumal Ekzemen gelitten haben, zeitlebens eine Haut, die zu Urticaria neigt und mit Vorliebe an kleinen, umschriebenen Ekzemen erkrankt. In den Zeiten, wo die beschriebenen Erscheinungen fehlen, erweist sich die Haut als normal. Diese Fälle sind wohl als Prurigo mitis aufzufassen, wo infolge geordneter Lebensweise, Hygiene, fleißiger Bäder, die Haut diesen scheinbar geheilten Zustand aufweist. Daraus erklärt sich auch, warum in besseren Gesellschaftskreisen Prurigo fast nie gesehen wird.

Endlich wären in Ergänzung der klinischen Erscheinungen noch jene Fälle zu erwähnen, wo — wie schon oben erwähnt — manchmal alle Symptome durch

ein an den Streckseiten der Extremitäten auftretendes Ekzem kaschiert sind. Gleich bei Beginn der Erkrankung zeigen die Extremitäten und das Gesicht, oft nur an den Wangen, manchmal aber auch an der Stirne ein nässendes, krustöses Ekzem mit scheinbarer Verdickung der Haut. Die Ekzeme selbst oder die Neigung, immer wieder zu erkranken, dauern oft unter der besten Pflege jahrelang an. Manchmal tritt noch im kindlichen Alter Heilung der ekzematösen Erscheinungen ein, oft jedoch behält der Patient zeitlebens die Disposition, immer wieder an Ekzem zu erkranken, wohl die schwerste Form der Prurigo.

Anatomisch hat das Prurigoknötchen, ebenso wie klinisch, die größte Ähnlichkeit mit Urticaria und stellt ein quaddelartiges Knötchen mit erweiterten Lymphbahnen, Blutgefäßen, Ödem und geringer zelliger Infiltration dar.

Wir sehen in dem Prurigoknötchen ein umschriebenes papulöses, dilatatorisches (angioneurotisches) Erythem, welches als umschriebene papulöse Quaddel beginnt, in der Mitte durch anämisierendes Ödem zur Ernährungsstörung im Epithel und in der Kutis führt und später in erythematöse Entzündung übergeht.

Ätiologie und Pathogenese. Die Art des Beginnes, die klinische und anatomische Beschaffenheit der Prurigoknötchen gestatten, die Prurigo als eine der Urticaria nahe verwandte Erkrankung aufzufassen. Die seit Hebra vertretene Ansicht, daß im Krankheitsverlaufe das Prurigoknötchen das Primäre, der Juckreiz, das Sekundäre darstelle, wurde in neuerer Zeit besonders von seiten französischer Forscher bestritten, welche in dem Prurigoknötchen nichts anderes als den Ausdruck durch das Kratzen hervorgerufener Veränderungen erblicken wollen, eine Auffassung, die sich durchaus nicht einwandfrei beweisen läßt. Andere Autoren haben — gerade unter Berücksichtigung der Beziehungen, die zwischen Urticaria und Prurigo bestehen — auch für die Erscheinungen der letzteren toxische Ursachen als Grundlage der Prurigo vermutet, und es haben sich auch aus der klinischen Beobachtung Anhaltspunkte ergeben, welche die Annahme des toxischen, resp. autotoxischen Ursprungs der Prurigo über das Niveau der bloßen Vermutung erheben. So sieht man gelegentlich Besserung der pruriginösen Erscheinungen durch entsprechende Diät und Reinigung des Darmkanals; anderseits hat man in einzelnen Fällen im Urin Stoffe nachweisen können, die auf abnorme Zersetzungsvorgänge im Darme schließen ließen.

Wir selbst fassen die Prurigo mit Rücksicht auf die oben wiedergegebenen histologischen Befunde als chronische, sympathische Reflexneurose auf. Sie ist anfangs Urticaria und ätiologisch möglicherweise eine toxische Angioneurose, hervorgerufen durch abnorme Vorgänge im Darm. Sie kann als solche ausheilen oder fortbestehen, entweder weil fortwährend die Toxine und die sie hervorrufenden Darmvorgänge vorhanden sind; weil bloß die nervöse Idiosynkrasie für diese Gifte vorhanden ist; oder weil die anfangs toxische Angioneurose, ähnlich wie die Urticaria, in eine essentielle Angioneurose übergeht.

Die Pathogenese der bei Prurigo auftretenden Lichenifikation ist durch den ebenso auch bei anderen chronischen Dermatosen bestehenden Reizungszustand gegeben, in dessen Konsequenz es zu Verlängerung der Papillen, Reteleisten und Anomalien der Verhornung kommt.

Diagnose: Dieselbe bietet in ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeiten, ist dagegen in leichteren ohne Anamnese oft unmöglich. Gegen Scabies spricht das Fehlen von Milbengängen, von Efflorescenzen in den Zwischenfingerräumen, an den vorderen Achselfalten, der Nabelgegend, dem Penis, den Glutäen. Bei Scabies sind es in erster Linie die Beugeseiten, die befallen sind. Die Unterscheidung einer

Prurigo mitis von einem lange bestehenden Lichen urticatus kann, wenn bei beiden Erkrankungen Verdickung der Haut an den oberen Extremitäten und Pigmentation vorhanden ist, nur durch die Verdickung der Unterschenkelhaut bei Prurigo und durch die Dauer der Erkrankung gemacht werden. Dieselben Unterscheidungen gelten auch gegenüber der Urticaria infolge von Wanzenbissen. Bei Urticaria papulosa chronica mit Hinterlassung reicher Pigmentation kommt gegenüber der Prurigo das Fehlen der typischen Lokalisation und Verdickung der Haut in Betracht.

Therapie: Die Behandlung pruriginöser Kinder hat stets vorsichtigerweise mit dem Hinweis auf die „monate-, eventuell jahrelange Dauer" des Leidens zu beginnen. Da Prurigo incipiens und Urticaria chronica der Kinder anfangs nicht zu unterscheiden sind, Urticaria chronica aber mit 1—2jähriger Dauer viel häufiger ist als wahre Prurigo, erscheint in der Abgabe der Diagnose „Prurigo" äußerste Vorsicht am Platze.

Die Behandlung der Prurigo incipiens deckt sich naturgemäß mit der der Urticaria papulosa der Kinder. Eine kausale interne Behandlung dieser beiden verwandten Krankheiten kennen wir nicht, was nicht ausschließt, auf jeden Fall dem Digestionstractus die nötige Beachtung zu schenken, weil die tägliche Beobachtung lehrt, daß Kinder bei zu reichlicher Ernährung stärkere Krankheitsausbrüche aufweisen.

Erfolgreicher ist die externe Behandlung, welche, wenn sie auch nicht zur sofortigen Heilung führt, doch immerhin bedeutende Besserungen erzielt. Bei der Vorsicht, welche uns die Resorptionsfähigkeit der Kinderhaut zur Pflicht macht, muß ein großer Teil der Therapie in die Bäderbehandlung verlegt werden. Man geht etwa nach folgendem Plane vor:

Man verordnet, das Kind jeden 3. Tag in einem Bade mit Zusatz von abgekochter Weizenkleie zu baden. $^1/_2$ *kg* Weizenkleie wird durch $^1/_2$ Stunde in 5 *l* Wasser gekocht und der Absud dem Bade zugesetzt. Haben diese Bäder, was nach einiger Zeit die Regel ist, ihre Wirksamkeit verloren, so verordnet man Eichenrindenbäder, die in gleicher Weise hergestellt werden, oder man läßt von vornherein diese beiden Bäder abwechseln. Kommt man auch damit nicht aus, so können Bäder mit Teerseifen, Teerschwefelseifen verwendet werden. Man seift das Kind ein, läßt es einige Zeit im Bade und wäscht am Schlusse desselben die Seife ab. Da das Jucken gewöhnlich in der Nacht am stärksten ist, empfiehlt es sich, diese Bäder vor dem Schlafengehen zu geben.

Reicht der Effekt der Bäder nicht aus, so ist an den Tagen, an welchen das Kind nicht gebadet wird, folgende Salbenbehandlung zu empfehlen:

Pastae Lassari 30·0, Ung. sulfur. Wilkinson. 1·0 oder
Ung. Zinc. oxyd. 30·0, Ol. Rusc. 1·0 oder
Ung. simpl., Sapolan. aa. 15·0, Ol. Fag. 1·0 oder
Ung. simpl. 40·0, Ung. sulfur. Wilkinson. 1·0.

Das Kind wird vor dem Schlafengehen eingerieben, dann mit Puder eingestaubt. Es empfiehlt sich, aus den angeführten Gründen, bei einer Salbe wenigstens 2—3 Wochen zu verbleiben. Eine Teerresorption ist bei den kleinen Mengen nicht zu befürchten, verrät sich übrigens durch eine Dunkelfärbung des Urins.

Naphtholpräparate, bei Prurigo der Erwachsenen äußerst wirksam, sind bei Kindern vollkommen zu vermeiden, mit Ausnahme des unschädlichen Epikarins, das als 5%iger Epikarinalkohol 1—2mal täglich gegen das Jucken verwendet werden kann.

Prurigo der Erwachsenen bereitet der Behandlung keine Schwierigkeiten. Es ist eine Tatsache, daß Patienten, wenn sie in bessere äußere Verhältnisse gebracht werden, ihre pruriginösen Erscheinungen zum Teil verlieren. Für die Behandlung empfiehlt sich unter Berücksichtigung der Schwere des Falles und der gewöhnlich pauperen Verhältnisse des Patienten folgender Plan:

Leichte Fälle: Täglich Bäder, davon jeden 3. Tag ein Teerbad, d. h. der Kranke wird mit Ol. rusci oder fagi eingepinselt, verbleibt $^1/_2$—1 Stunde im Bade und wäscht sich am Schlusse desselben mit Seife ab. Nach dem Bade ist die Haut mit $^1/_2$—1%iger Naphtholsalbe einzufetten. In ambulanter Behandlung wird man zu Teer-, Teerschwefel-, Naphtholschwefelseifen greifen.

Schwere Fälle. 2—3 Reinigungsbäder mit reichlichem Einfetten der Haut mittels Ung. simplex zur Erweichung der Krusten. Dann systematische Teerbehandlung, indem der Kranke mit Pastae Lassari 100·0, Ung. sulfurat. Wilkinsonii 5·0, täglich eingerieben oder durch 3 Tage mit Ung. sulfur. Wilkinson. eingepinselt wird, worauf man 2 Tage pausiert und am 6. Tage ein Bad verordnet. In ähnlicher Weise kann man — aber nie ohne vorhergehende Harnuntersuchung — eine 2—5%ige Naphtholsalbe verwenden.

Liegt ein Ekzem bei Prurigo vor, so bewirken zunächst Verbände mit Liquor Burow. eine Erweichung der Krusten und beeinflussen stärkere Infiltrationsgrade günstig. Unter Verbänden mit Ung. Diachyli bessern sich dann die Erscheinungen so weit, daß sich überall eine Hornschicht bildet, die durch Teerbehandlung, wie sie beim chronischen Ekzem üblich ist, soweit gefestigt wird, daß nach den obigen Vorschriften verfahren werden kann. Bei starker Hautverdickung, besonders an den Unterschenkeln, wird man mit Erfolg von der Pflasterbehandlung (Salicylseifenpflaster) Gebrauch machen. *Kreibich.*

Pruritus. Mit diesem Namen bezeichnet man jene meist chronisch verlaufenden, juckenden Hautleiden, bei welchen ohne sichtbare Hautveränderungen Jucken entsteht, zum Unterschiede von Hautveränderungen, bei welchen durch bestimmte Efflorescenzen Jucken hervorgerufen wird. Da der gegenwärtige Stand unseres Wissens eine Einteilung der hierhergehörigen Krankheitsbilder nach ätiologischen Gesichtspunkten noch nicht zuläßt, müssen wir derzeit an der schon von Hebra vorgenommenen Einteilung festhalten und einerseits den universellen, anderseits den lokalen Pruritus unterscheiden.

Fassen wir mit Hebra als Pruritus nur jenes chronische Hautleiden auf, welches sich einzig und allein durch die während Monaten und Jahren andauernde Empfindung des Juckens kundgibt, während sich auf der so betroffenen Haut entweder keinerlei Efflorescenzen und anderweitige Veränderungen oder nur solche finden, welche sich lediglich als Folgeerscheinungen des Kratzens ergeben, zu welchem jedesmal das Jucken Veranlassung gibt, so wird das Gebiet des Pruritus immer kleiner, da nicht wenige, sonst gemeinhin hierher gerechnete, juckende Erkrankungen von der Betrachtung auszuschließen sind.

Pruritus universalis. Die quälende Empfindung des Juckens tritt in einzelnen Anfällen mehrmals im Tage oder aber vorwiegend und heftiger während der Nacht auf, provoziert durch Wärme, durch Abkühlung während des Entkleidens, durch Bewegung oder Ruhe, durch psychische Affekte oder endlich scheinbar ganz ohne allen Grund. Das Jucken beginnt in unregelmäßiger Weise, bald hier, bald dort, zuerst wie ein leises, anfangs noch erträgliches Jucken. Allmählich nimmt die Juckempfindung an Intensität immer mehr und mehr zu, bis sie endlich einen derartigen Grad erreicht hat, daß selbst der energischeste Wille dem unerträglichen Reize

gegenüber machtlos wird und der Kranke, ohne Rücksicht auf Situation und Umgebung, durch Kratzen, Reiben und andere mechanische Insulte seine Haut so lange bearbeitet, bis zugleich mit der körperlichen Ermüdung und einem gewissen Gefühl der Befriedigung eine Linderung des Juckgefühls auftritt. Am quälendsten für die Patienten sind die nächtlichen Anfälle.

Der objektive Befund besteht in den Läsionen, welche durch die mannigfachen traumatischen Ursachen veranlaßt sind und je nach der Intensität des Juckens einen höheren oder geringeren Grad darbieten. Es finden sich da nebeneinander gewöhnlich alle Formen von Kratzeffekten verschiedenster Art und Alters, neben zerkratzten knötchenförmigen Efflorescenzen zumeist lange, strichförmige Kratzspuren, die entweder nur in einer Auflockerung und Abschilferung der Epidermis bestehen, oder dunkelbraune, aus eingetrocknetem Blut und Serum bestehende Krusten darstellen, oder endlich mehr oder minder impetiginöse Veränderungen. In einzelnen Fällen weist die Haut eine besondere Trockenheit auf.

Wiederholt sich der Anfall mehrmals im Tage oder während der Nacht, wo der Kranke aus dem Schlafe geweckt wird, so leidet darunter das Gesamtbefinden, ja bei längerer Dauer wird der Einfluß des Leidens auf die Kranken höchst bedenklich. Die Patienten können ihren Berufsgeschäften nicht mehr in gleicher Weise obliegen wie vorher und kommen durch die fortwährende Aufregung und den Mangel nächtlicher Ruhe körperlich und geistig beträchtlich herab.

In der weitaus häufigsten Form tritt der Pruritus universalis als Pruritus senilis im hohen Alter auf und wird hier zum Teil durch zahlreiche Anfälle oder durch eine mehr gleichmäßig fortdauernde Juckempfindung ein quälendes Leiden, zumal da sich unsere therapeutischen Maßnahmen gegen dasselbe oft als völlig erfolglos erweisen. Die Haut der an Pruritus leidenden Greise ist sehr häufig welk, von auffallender Trockenheit, runzelig und braun pigmentiert. Die Prognose möchten wir nicht, wie dies früher geschah, als in allen Fällen absolut ungünstig stellen, da in manchen Fällen doch gelegentlich Besserungen auftreten, die lange Zeit anhalten. Das Leiden besteht manchmal lange, Monate, sogar Jahre hindurch, ohne daß sich an der Haut besondere Symptome des Kratzens nachweisen ließen. Es hat den Anschein, als ob trotz des häufigen Kratzens die Haut nur in seltenen Fällen excoriiert wird. Allerdings kann es nicht bestritten werden, daß in anderen Fällen der Juckreiz ein so heftiger ist, daß durch das Kratzen Excoriationen, Impetigo, Furunkel, Pigmentationen, Kratzekzem, Lichenifikation entstehen. Jedenfalls sind aber diese Fälle daraufhin zu untersuchen, ob nicht eine Urticaria papulosa, ein Lokalekzem oder etwa ein Pemphigus pruriginosus, der mit Vorliebe im hohen Alter auftritt, vorliegt.

Die Ätiologie des Pruritus universalis ist bis heute noch vollkommen unerforscht. Gegen die Ansicht der älteren Autoren, daß der Pruritus senilis wahrscheinlich die Folge des senilen Marasmus und des dadurch mehr oder weniger veränderten Stoffwechsels der äußeren Decken sei, spricht in erster Linie die relative Seltenheit des Leidens, anderseits die Tatsache, daß bei hochgradigen senilen Hautveränderungen der Pruritus fehlen, ohne nachweisliche Altersveränderungen aber in die Erscheinung treten kann. Neuere Untersuchungen supponieren Störungen des Stoffwechsels und erblicken in im Blute circulierenden Produkten der Darmfäulnis die Ursache für den Pruritus. Hierher zu rechnen ist der Pruritus der Diabetiker, der sich bald als universeller, bald als auf die Genitalien beschränkter Pruritus darstellt; ferner der Pruritus bei Leberleiden, Gallenstauungen und Ikterus, bei chronischer Nephritis, Urämie, Gicht, Leukämie und Pseudoleukämie, Tuberkulose,

Carcinom. In Verbindung mit Magendarmerkrankungen, Magenkrebs, bei schweren Genitalerkrankungen der Frauen, Myomen des Uterus, Ovarialcysten, bei Nierenerkrankungen, bei Gemütsdepressionen sieht man Pruritus — wenn auch viel seltener — als universellen Pruritus im mittleren Lebensalter auftreten. Es wurde ferner darauf hingewiesen, daß Pruritus senilis des öfteren als Folgeerscheinung von im Alter häufiger auftretenden Erkrankungen des Genitalapparates, Strikturen, Prostatahypertrophie, Cystitis u. s. w., aufgefaßt werden könnte. Medikamente und Gifte, besonders Opium und Morphium, können bei chronischem Gebrauch ebenso wie Genußmittel, Kaffee, Tee, Nikotin, Alkohol, reichlicher Fleichgenuß und gewürzreiche Kost zu Pruritus Veranlassung geben. Die Frage, ob es einen „essentiellen", „idiopathischen", durch krankhafte Veränderungen in der Nervensphäre selbst bedingten Pruritus gibt, harrt noch der Lösung. Bezüglich eventueller äußerer Einflüsse verdient die Tatsache hervorgehoben zu werden, daß manche Kranke nur zu gewissen Jahreszeiten vom Pruritus heimgesucht werden (Pruritus hiemalis — aestivalis).

Pruritus localis. Auch dieser stellt zumeist ein äußerst langwieriges und quälendes Leiden dar, das mit Vorliebe gewisse Hautpartien befällt. Hier ist zunächst der Pruritus genitalium anzuführen. Derselbe ist ein besonders beim weiblichen Geschlecht (Pruritus vulvae) häufiger Zustand. Das Jucken befällt hier vorzugsweise die Vagina und Vulva, erstreckt sich in der Folge aber auch auf das ganze äußere Genitale, die Labien und Klitoris und zeichnet sich durch intensive Heftigkeit aus. Die Kranken reagieren mit Kratzen, Reiben und anderen mechanischen Insulten, als deren Folgen sich dann Pigmentation, Kratzekzem, Lichenifikation, ferner eine mehr weniger beträchtliche Verdickung der betreffenden Teile einstellen. Die Haut erscheint verdickt, derb, von deutlichen Furchen durchzogen, in den Falten nässend oder rhagadiform eingerissen. Das intensive Kratzen löst Wollustgefühle aus und führt zur Masturbation, zu Hysterie und schwerer Neurasthenie, selbst bei Frauen, welche bereits über das Klimakterium hinaus sind und nie sinnlich veranlagt waren.

Als mittelbare Ursache des Pruritus vulvae werden angegeben Uterinleiden, Menopause, die Involution des Genitales. Hysterie und Neurasthenie sind wohl häufiger als Folge denn als Ursache anzusehen. Benetzung mit ammoniakalischem, zuckerhaltigem Harn ist als direkte oder, indem der Urin die Haut entzündlich reizt, als indirekte Ursache aufzufassen. Ähnliches gilt von der Stauung bei Herzfehlern, Gravidität.

Viel seltener ist der gleiche Zustand beim Mann, wo er gewöhnlich das Orificium urethrae, das Scrotum und Perineum befällt, welche im Verlaufe der Erkrankung ekzematöse Veränderungen erfahren.

Weit häufiger dagegen ist der Pruritus analis. Bei dieser Lokalisation des Pruritus muß stets daran gedacht werden, daß das Jucken hier die Folge einer mehr oder minder bereits abgelaufenen Hauterkrankung sein könne. Als Ursachen kommen meist Circulationsstörungen, Hämorrhoiden, Obstipation, Erkrankungen des Mastdarms, Darmparasiten in Betracht. Viel seltener ist das Leiden essentiell entstanden. Jedenfalls stellt auch der Pruritus analis ein quälendes Leiden dar und führt gleichfalls bei längerem Bestande zur Verdickung der Haut und Schleimhaut in und um den After herum. Die verdickten und geröteten Analfalten erscheinen gewulstet und infiltriert, zwischen ihnen verlaufen äußerst schmerzhafte Fissuren und Rhagaden oft bis ziemlich weit in die Schleimhaut.

Um die Diagnose des Pruritus stellen zu können, wird man in erster Linie die Abwesenheit primärer Hautveränderungen konstatieren müssen, um andere

juckende Dermatosen auszuschließen. Dies wird auf um so größere Schwierigkeiten stoßen, je intensivere Veränderungen überhaupt die Haut darbietet. Bei universellem Pruritus wird man differentialdiagnostisch an Parasiten (Pediculosis vestimentorum; Scabies), ebenso wie bei genitalem (Pediculosis pubis) zu denken haben.

Was die Prognose betrifft, so geht aus dem Gesagten zur Genüge hervor, daß jeder Pruritus als ernste Erkrankung aufgefaßt werden muß, sowohl was die Dauer des Leidens als auch was die Beeinflussung des Allgemeinbefindens durch dasselbe betrifft. Es wurde darauf hingewiesen, daß wir in dem Pruritus gelegentlich nur den Ausdruck bedeutungsvoller innerer Störungen zu erkennen haben, was uns außerdem veranlassen muß, in jedem Falle eine nach jeder Richtung eingehende Untersuchung einzuleiten.

Therapie. Wir kennen keine kausale Therapie des reinen Pruritus. Denn selbst wenn wir ähnlich wie bei Urticaria den mittelbaren Grund in abnorme Vorgänge des Magendarmkanales verlegen und uns in unserem Handeln gegen diese richten, so reussieren wir nicht immer. Jedenfalls besteht aber hier, ähnlich wie beim Jucken infolge Ikterus oder Diabetes, noch größere Aussicht auf Erfolg als bei jenen Formen, wo wir eine Ursache überhaupt nicht kennen. Man wird also in erster Linie durch die gebräuchlichen Maßnahmen die Funktionen des Magendarmkanals zu beeinflussen, resp. zu bessern trachten. Oft wird sich die Regulierung einer unzweckmäßigen Diät, die Verabreichung einer möglichst reizlosen Kost, die Ausschließung von Nahrungs- und Genußmitteln, die erfahrungsgemäß Kongestion in der Haut hervorzurufen geeignet sind, wie besonders warmer alkoholischer Getränke, schwarzen Kaffees oder bestimmter, auf den Darm reizend wirkender Speisen, Wurst, Krebse, Fische, von Erfolg zeigen. Auch der Übergang zu vegetarischer Diät, längere Zeit fortgesetzte Milchkur, kann versuchsweise durchgeführt werden. Von Medikamenten kann intern nebenbei oder nachher Solutio Fowleri verabreicht werden, weil man manchmal Remissionen des Leidens beobachtet, die vielleicht auf das Mittel zurückzuführen sind. Sonst kommen von inneren Mitteln, aber durchaus nicht als zuverlässig, Brompräparate, Carbolsäure, so Carbol in Pillenform (Rp.: Acidi carbolici 5·0; Pulv. et extr. rad. gent. aa. qu. s. u. f. pil. No. LX. DS.: Täglich 10 Pillen), Antipyrin, Natr. salicylicum, Atropin in Betracht. Bei den unsicheren Erfolgen der inneren Therapie wird man der äußeren nicht entraten können; nur sei nochmals besonders darauf hingewiesen, daß man vor Einleitung der symptomatischen Behandlung alle jene Untersuchungsmethoden erschöpft haben muß, welche eine Handhabe für eine kausale Therapie abgeben könnten.

Unter den für äußere Applikation in Betracht kommenden Methoden sind zunächst hydropathische Prozeduren anzuführen, die in Form von Duschen, Einwicklungen, Bädern, eventuell mit medikamentösen Zusätzen (Schwefel, Sublimat, Alaun), zur Verwendung gelangen, wobei sich bezüglich der anzuwendenden Temperaturen eine allgemeine Vorschrift nicht geben läßt, im Einzelfall vielmehr den besonderen Verhältnissen entsprechend vorgegangen werden muß. Unter den direkt juckstillenden Mitteln werden, wie bei anderen juckenden Erkrankungen, so auch beim Pruritus zunächst solche mit Vorliebe benutzt, bei deren Verdunsten Wärme gebunden wird, welcher Indikation das Betupfen der kranken Hautpartien mit alkoholischen Flüssigkeiten gerecht wird. Man verwendet 1%igen Salicyl-, Carbol-, β-Naphthol-, Mentholspiritus, kann wegen der stark abkühlenden Eigenschaften die Betupfungen auch mit Benzin oder Schwefeläther vornehmen. Diese einfache Prozedur kann man in hartnäckigen Fällen durch sog. Kühlsalben ersetzen, indem man

Pasta Lassari mit 1—3%igem Zusatz von Menthol, Salicylsäure etc. verordnet. Sack bewährte sich am sichersten folgende Kühlsalbe: Ung. Zinc. benz. 20·0; Adip. lan. 10·0; Menthol 1·0; Aq. carbolis. (6%) 29·0. Gute Dienste leistete uns Sapolan mit gleichen Teilen von Aqua plumbica sowie Zinkleim mit 2%igem Salicylsäurezusatz. Bemerkt sei, daß der Teer bei Neurosen nur geringe Wirkung äußert.

Bei lokalem Pruritus ist in jedem Falle das vorhandene Ekzem zu behandeln, gleichgültig, ob dasselbe primär oder sekundär ist. Bei Pruritus vulvae wird der Reinhaltung und der Desinfektion der erkrankten Partien eine große Bedeutung zukommen, zu welchem Zwecke man Scheidenspülungen mit Sublimat 0·1%, Alaun 1%, Zinc. sulfur. 1%, vornehmen läßt. Von Salben kann Pasta Lassari mit 1%igem Argent. nitr.-Zusatz verwendet werden. Opium- und Cocainsalben zeigen nur vorübergehende Wirkung, Bromokoll- (20%) und Anthrasolsalben sind gleichfalls unzuverlässig. Die Juckempfindung wird manchmal übertönt und für längere Zeit sistiert durch die Anwendung des Anthrarobinlackes, der intensives Brennen verursacht; desgleichen zeigen Lapisierungen mit 10%iger Lösung Besserungen. In den hartnäckigsten Fällen wird man selbst vor eingreifenderen Maßnahmen, wie Verschorfung, Excision, nicht zurückscheuen. Daß bei Pruritus analis auf Ekzem, Hämorrhoiden, Oxyuris zu achten ist, wurde bereits hervorgehoben.

Nicht unerwähnt darf endlich bleiben, daß sich in den letzten Jahren die Stimmen gemehrt haben, welche über günstige Erfolge der Lichttherapie bei Pruritus berichten. Auch wir haben solche, besonders der Röntgenbehandlung bei lokalisiertem Pruritus, des öfteren beobachtet. *Kreibich.*

Psammom. Als Psammom wurde zuerst von Virchow eine Geschwulst beschrieben, die von Gehirn- oder Rückenmärkshäuten ihren Ausgang nahm und mit geschichteten Kalkkugeln versehen war. Der Name ist auch in späterer Zeit für diese Geschwülste bestehen geblieben, jedoch hat man ihn insofern auch auf andere Tumoren ausgedehnt, als Geschwülste mit solchen geschichteten Kalkkugeln mit dem Zusatz „Psammo“ versehen wurden, so daß man heutzutage auch von „Psammo“carcinomen und -sarkomen spricht. Das eigentliche Psammom aber ist das Monopol der harten und weichen Meningen geblieben.

Fig. 22.



Psammom der Hirnhäute.

Das Psammom ist an und für sich eine durchaus gutartige Geschwulst und erreicht selten eine bedeutende Größe. Man findet es in der Regel als zufälligen Nebenbefund an der Innenseite der Dura mater oder an der Außenseite der Pia mater sitzend in der Größe einer Erbse bis höchstens zu der einer Haselnuß. Bei

seinem Wachstum macht es tiefe Eindrücke in die Gehirnsubstanz, ohne jedoch in dieselbe hineinzuwachsen. Die Geschwulst ist fast immer von kugelförmiger Gestalt und von einer Bindegewebskapsel umgeben. Sie enthält spärliche und dünnwandige Gefäße. Das Geschwulstparenchym setzt sich aus spindelförmigen Zellen zusammen, die sich stellenweise zwiebelschalenförmig schichten. Die Centren dieser Schichtungskugeln sind dann in der Regel nekrotisch, und sie sind es, die die Grundlagen für die Kalkablagerung darstellen.

Dieses typische Psammom nun aber tritt in verwandtschaftliche Beziehung zu einer anderen Gehirngeschwulst, die ebenfalls von den Hirnhäuten ihren Ausgang nimmt, aber größeren Umfang annehmen kann, so daß zuweilen Tumoren entstehen von der Größe eines Apfels und darüber. In ganz seltenen Fällen ist beobachtet worden, daß solche Geschwülste auch malign werden. Histologisch haben sie genau dieselbe Struktur wie die Psammome, nur sind sie häufig zellreicher und es fehlen mit seltenen Ausnahmen die Verkalkungen darin. Ihre Zellen werden in der Regel von den Lymphendothelien der Hirnhäute abgeleitet, jedoch steht diese Deutung der Histogenese durchaus nicht fest. Auch diese größeren Geschwülste sind immer scharf abgesetzt gegen die Hirnsubstanz. Sie wachsen niemals infiltrierend, und da sie auch mit sehr dünnen Gefäßen versehen sind, so bilden sie im ganzen sehr günstige Objekte für die operative Entfernung.

Was die klinische Erscheinung der Psammome und der endothelialen Fibrome des Gehirns betrifft, so richten sich dieselben nach der Lokalisation und nach der Größe. Sie können deswegen bestimmte Herdsymptome erzeugen, in anderen Fällen aber auch nur ganz allgemein die Erscheinungen des gesteigerten Hirndruckes machen. Die kleinen Psammome sind in der Regel ganz symptomlos, natürlich mit Ausnahme des Rückenmarks, an dem ja auch kleine Geschwülste schon erhebliche Kompressionserscheinungen hervorrufen können.

Was nun die Psammocarcinome und -sarkome betrifft, so haben dieselben naturgemäß mit den echten Psammomen gar nichts zu tun. Psammosarkome speziell sind außerordentlich selten. Ein solcher Fall wurde vom Magen beschrieben (v. Hansemann). Psammocarcinome dagegen sind häufiger, u. zw. besonders am Uterus und an der äußeren Haut. Es handelt sich dabei fast immer um solche Krebse, die langsam wachsen und keine starke Bösartigkeit besitzen. Besonders sind Psammocarcinome der Haut gewöhnlich kleine Tumoren, die jahrzehntelang bestehen, ohne ein wesentliches Wachstum aufzuweisen und ohne eine Neigung zu Metastasen zu besitzen.

Es ist nun aber nicht zulässig, jedes Carcinom oder jedes Sarkom, in dem Verkalkungen vorhanden sind, ohneweiters als Psammocarcinom oder Psammosarkom zu bezeichnen. Ausgeschlossen sind alle diejenigen Tumoren, in denen die Verkalkungen osteoides Gewebe betreffen und das Resultat deswegen mehr oder weniger gut ausgebildeter Knochen ist. Ferner sind aber auch alle diejenigen Formen ausgeschlossen, bei denen die Kalkablagerungen in der Form von Strängen oder Zügen in dem interstitiellen Gewebe liegen und sich entweder als eine Verkalkung eines zellarmen Stromas darstellen oder als eine Ablagerung kleiner Kalkkörner im Zwischengewebe. Ausschließlich diejenigen dürften als Psammocarcinome und -sarkome bezeichnet werden, bei denen die Parenchymzellen der Geschwulst sich zusammenballen, nekrotisch werden und mit Kalksalzen infiltrieren, was sich immer dadurch charakterisiert, daß bei ihnen, wie in den echten Psammomen, die Kalkkörper kugelige Gestalt haben und geschichtet sind.

Literatur: Borst, Lehrbuch der Geschwülste. – v. Hansemann, Naturforscherversammlung 1895. – Virchow, Onkologie II.

v. Hansemann.

Pseudoleukämie. Dieser (von Wunderlich und Cohnheim eingeführte) Begriff und Name wird zwar neuerdings von vielen Beobachtern angefeindet und verworfen; es ist aber nach meiner Überzeugung vorläufig richtig, ihn beizubehalten. Er grenzt die vorliegende Krankheitsgruppe natürlich in erster Linie vom praktisch-klinischen Standpunkt aus ab; doch vereinigt er auch in allgemein pathologischer Hinsicht einigermaßen Gleichartiges. Statt dessen aber ein ätiologisches oder pathologisch-anatomisches Prinzip in die Einteilung der Anämien und Leukämien einzuführen, dazu reichen die sichergestellten Erfahrungen bisher nicht aus. Im Gegenteil haben die in letzteren Punkten herrschenden Meinungsverschiedenheiten viel Zweifel in die Auffassung vom Wesen der hierher gehörenden Krankheiten gebracht. Auch hat hier, wie bei der Leukämie, (abgesehen von unserer mangelhaften Kenntnis der Blutkörperbildung) die Neigung, nach Einzelbefunden Krankheitsklassen konstruieren zu wollen, viel geschadet und nicht zum geringsten die verbreitete Liebhaberei für neue Namen die Verwirrung verstärkt.

Letzteres zeigt sich zum Teil schon in der Menge von Synonyma, welche für die Krankheit, resp. ihre einzelnen Formen in Gebrauch gekommen sind, und von denen zunächst genannt seien: Hodgkinsche Krankheit, Anaemia lymphatica (Wilks), Adenie (Trousseau), Lymphadenie, malignes Lymphom (Billroth), Lymphosarkom, malignes Granulom, aleukämische Lymphomatose, Anaemia splenica, Splenomegalie und viele andere.

Im ganzen paßt auf die hierher gehörigen Zustände die Definition als Allgemeinkrankheit, deren Hauptcharakter in einer gewissen progressiven Anämie und Kachexie, verbunden mit einer mehr oder weniger diffusen geschwulstbildenden Erkrankung der lymphatischen Organe des Körpers, u. zw. meist in erster Linie der Lymphdrüsen, in zweiter der Milz und anderer Organe besteht, ohne daß hierbei eine der leukämischen ähnliche Blutveränderung, namentlich eine wesentliche Vermehrung der Leukocyten im Blut eintritt. Diesem Fehlen der specifischen Blutmischung bei sonstiger Übereinstimmung des groben klinischen Bildes mit dem der lymphatischen Leukämie wird der Name „Pseudoleukämie" gerecht. Die Übereinstimmung wird noch dadurch verstärkt, daß auch hier eine (klinische) Einteilung des Krankheitsbildes in eine vorwiegend lymphatische und eine mehr lienale (vielleicht auch myelogene) Form in gewissem Sinn durchgeführt werden kann.

Der erste, welcher hierher gehörige Fälle zuverlässig mitteilte, war Hodgkin (1832), mit dessen Namen die Krankheit in der englischen Literatur meist bezeichnet wird; in Deutschland wurde das klinische Bild zuerst von Wunderlich, das pathologisch-anatomische von Virchow und anderen fixiert; von französischer Seite wird die erste vollständige Beobachtung des Krankheitsbildes Bonfils (1857) zugeschrieben.

Eine große Schwierigkeit bereitete von jeher, besonders bei der lymphatischen, d. h. vorwiegend die Lymphdrüsen befallenden Hauptform der Krankheit, die Klassifizierung der dabei auftretenden geschwulstbildenden Prozesse vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. Mit den ursprünglich nur als einfache lymphomatöse Hyperplasien angesehenen Veränderungen des lymphatischen Gewebes kontrastiert die Allgemeinheit der Erkrankung, ihre Neigung zu Metastasen und die Malignität des Verlaufes. Dies erklärt das Bestreben vieler Beobachter, die Prozesse direkt zu den malignen Tumoren zu stellen (R. Schulz' „Desmoidcarcinom" etc.) und Virchows Aufstellung des zwischen gewöhnlichem Lymphom und Drüsensarkom in der Mitte stehenden Lymphosarkom. Zwei Arten des letzteren, das weiche Lymphosarkom, mit einer den lymphatisch-leukämischen

Tumoren gleichen allgemeinen Parenchymhyperplasie, und das harte, mit vorwiegender Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, beide durch das Fehlen von Übergreifen auf die Umgebung, von Erweichung, Ulceration und Verkäsung charakterisiert, sollten dabei verschiedene Formen der Krankheit bedingen (Langhans), wogegen allerdings bald die Beobachtungen von gleichzeitigem Bestehen beider und häufigem Übergang der einen in die andere sprachen.

Aber auch sonst ergaben sich später viele pathologisch-anatomische Abweichungen vom ursprünglichen rein lymphomatösen Bild. Das als Norm aufgestellte generalisierte Auftreten fehlt einer Zahl von Fällen, bei denen der Erkrankungsprozeß zunächst einen circumscripten lymphatischen Herd befällt, um allerdings oft schnell (im allgemeinen auf dem Lymphweg) auf andere analoge Gewebe überzugehen. In denselben Fällen beschränken sich die Prozesse gegen die Regel nicht ganz auf die lymphatischen Gewebe, indem vielfach Kapselinfiltration und Verdrängung der Nachbargewebe (ohne Zerstörung derselben) nachzuweisen sind, wie sie aber nach neuen Untersuchungen auch bei den rein lymphomatösen Erkrankungen vorkommen. In neuem Sinn ist für diese Formen der Name Lymphosarkom beibehalten worden (Kundrat). Sie zeigen zum Teil auch einen atypischen Bau der Geschwulstbildungen (unregelmäßiges Gerüst, abnorm große Zellen in lockerer Lagerung) und stehen zur reinen Lymphomatose auch dadurch im Gegensatz, daß sie besonders bei gewissen flächenhaften Lokalisierungen (Schleimhaut des Mundes, Rachens und der oberen Luftwege) zum Zerfall und zur Ulceration neigen; auch treten sie mit Vorliebe als primäre Mediastinaltumoren auf. Bisweilen wird auch eine Aufpfropfung eines solchen Lymphosarkom auf eine ursprünglich reine Lymphomatose beobachtet (Türk).

In einer anderen Reihe von Fällen haben sich neuerdings die Veränderungen der lymphatischen Organe als entzündliche ergeben, die unter Bildung von Granulationsgewebe mit mannigfaltiger Zellbildung (neben Lymphocyten größere Epitheloidzellen, Fibroblasten, verschiedenartige Riesenzellen etc.) einhergehen, teils lokalisiert, teils generalisiert auftreten, zu Induration und Nekrose, zu Verklebung mit den Nachbarorganen und zum Weiterkriechen des entzündlichen Prozesses führen. Von einem Teil dieser Granulome ist nachzuweisen, daß sie auf Tuberkulose beruhen; seltener sind sie als syphilitische Produkte zu erkennen; der Rest wird, meist als »malignes Granulom« (Benda), der Pseudoleukämie zugezählt.

Von den malignen Neoplasmen trennt die Mehrzahl der neuen Beobachter alle diese Formen weiter streng; nur ist in einer kleinen Zahl von Fällen (verschiedener Form) konstatiert, daß stellenweise ein Übergang des Prozesses in Sarkom stattfinden kann.

Diesem bunten Wechsel in den pathologisch-anatomischen Veränderungen der lymphatischen Gewebe entsprechen aber durchaus nicht immer getrennte klinische Bilder. Weder im Beginn der Erkrankung, noch auf ihrer Höhe sind die generalisierten von den regionären, die rein lymphomatösen von den lymphosarkomatösen und granulomatösen Geschwulstbildungen immer durch charakteristische Erscheinungen zu unterscheiden; und wenn auch von den klinischen Symptomen manche nach den bisherigen Erfahrungen mit Vorliebe eine bestimmte Krankheitsform zu begleiten pflegen, ist doch eine genaue Entscheidung über die pathologisch-anatomische Zugehörigkeit des Einzelfalles bei Lebzeiten oft gar nicht oder nur nach längerer Beobachtung des ganzen klinischen Bildes und seiner Nebenumstände möglich.

Zunächst vergrößern die verschiedenen genannten Prozesse bei der vorwiegend lymphatischen Form der Pseudoleukämie die einzelnen Lymphdrüsen, eventuell

bis zu Nuß- und Hühnereigröße, so daß die ganzen Drüsenpakete öfters mehr als Kindskopfgröße erreichen; sie können sämtliche oberflächlichen und tieferen Drüsen des Körpers befallen und tun dies nicht selten bei demselben Kranken. Doch sind gewisse Drüsenbezirke mehr als andere Lieblingssitz der Erkrankung; nach einer älteren gründlichen Zusammenstellung von Gowers ist die Reihenfolge der Drüsenbeteiligung in absteigendem Sinn diese: Cervical-, Axillar-, Inguinal-, Retroperitoneal-, Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen.

Fast immer erkrankt außer den Lymphdrüsen eine Reihe anderer lymphatischer Organe in ähnlicher Weise. Obenan steht die Milz, die sehr häufig affiziert ist; unter 97 gemischten Fällen war sie nur 19mal normal (Gowers). Ihre Veränderung besteht entweder in gleichartiger, übrigens oft nur mäßiger Vergrößerung, oder (und zwar häufiger) sie enthält multiple weiße oder gelbliche, rundliche, in der Nähe der Oberfläche auch keilförmige Knoten eingelagert, deren Ursprung aus vergrößerten Malpighischen Körperchen oft nachweisbar ist („Porphyrmilz"). Bei 65 Fällen war die einfache Hypertrophie 19-, die herdartige Veränderung 56mal vertreten.

Ob letzterer Befund für die rein lymphomatöse Form der Pseudoleukämie (neuerdings oft speziell als „Hodgkinsche Krankheit" bezeichnet) direkt pathognomonisch ist, steht noch nicht fest. Histologisch zeigt der Milztumor meist dasselbe Verhalten wie bei der lymphatischen Leukämie, also in erster Linie das Bild einer lymphoiden Metaplasie des Organs.

Nicht selten überwiegt der Milztumor die Drüsenveränderungen und beherrscht das Krankheitsbild, so daß dieses (in gewisser Analogie mit der Leukämie) als lienale Form der Pseudoleukämie aufgefaßt werden kann. Das Organ erreicht hier bisweilen Kolossalgröße. Ich halte für diese Fälle an dem (jetzt ebenfalls diskreditierten) Namen „Anaemia splenica" (Strümpell u. a.) fest, der weniger als die zum Teil eingeführte Bezeichnung „primäre Splenomegalie" präjudiziert.

Am histologischen Bild dieser Milztumoren beteiligt sich oft wesentlich eine Wucherung der Gefäßendothelien, zum Teil so stark, daß sie die Unterscheidung von gewissen anderen Milzerkrankungen, die jetzt von der Pseudoleukämie getrennt zu werden pflegen (s. u.), einigermaßen erschwert.

Übrigens scheinen, selbst wenn klinisch die Milzhyperplasie die einzige auffallende Veränderung ist, die Sektionen (wie auch ein Fall meiner Beobachtung zeigte) auch hier eine wesentliche Beteiligung der Drüsen, wenigstens der abdominellen, zu ergeben. Mit Vorliebe treten ähnliche Formen im Kindesalter ein; sie zeigen aber hier meist, namentlich in hämatologischer Hinsicht, gewisse Eigentümlichkeiten, so daß sie als besondere Krankheitsgruppe abgetrennt zu werden pflegen (s. u.).

Über das Verhalten des Knochenmarks ist bei den verschiedenen Formen der Pseudoleukämie nichts so Übereinstimmendes wie bei der Leukämie bekannt. Früher wurde es abwechselnd als diffus lymphoid verändert, als mit rötlichen, gallertartigen Herden, auch mit fibrösen Einlagerungen durchsetzt oder als normal beschrieben. In neuerer Zeit scheint es in den genau untersuchten Fällen, auch wenn die rote Veränderung makroskopisch nicht auffiel, meist deutliche lymphoide Umwandlung gezeigt zu haben, u. zw. sowohl bei der lymphatischen Form als auch bei der Anaemia splenica. Ob eine rein myelogene Form der Krankheit anzunehmen ist, blieb nach einigen älteren dafür angeführten Fällen, die mehr der perniziösen Anämie anzugehören scheinen, zweifelhaft. In neuester Zeit sind allerdings einige Fälle mit akutem Verlauf beobachtet, bei denen der einzige wesentliche Sektionsbefund eine lymphoide Metaplasie des Knochenmarks war (Senator, Rubinstein); doch bleibt die Frage offen, ob diese etwa als Anfangsstadien einer akuten

Leukämie aufzufassen sind. Das von manchen als myelogene Pseudoleukämie angesprochene multiple Myelom verdient mehr als selbständiges Symptomenbild angesehen zu werden (s. u.).

Von anderen den Lymphdrüsen nahestehenden Organen können an der lymphomatösen Erkrankung teilnehmen: die Tonsillen (mit Vorliebe bei der lymphosarcomatösen Form, unter Umständen als Ausgangspunkt), die Zungenpapillen, die Thymusdrüse, ferner nicht ganz selten die follikulären Apparate der Darmschleimhaut, auf der sich (ähnlich der Leukämie), von den Follikeln und Plaques ausgehend, entweder circumscripte markige Tumoren oder mehr diffuse Infiltrationen bilden. Gleiche Einlagerungen enthält bisweilen die Magenschleimhaut.

Unter den weiteren Organen, auf welche bei der lymphatischen Form der Krankheit die Geschwulstbildungen sich gern verbreiten, werden am häufigsten Leber und Nieren betroffen; in beiden Organen tritt die Beteiligung wieder entweder in der Form circumscripter Knötchen oder als diffuse Infiltration auf, welche vom interstitiellen Gewebe ausgeht und die Organe oft sehr stark vergrößert; auch diese Veränderungen stehen den leukämischen sehr nahe. Daneben besteht nicht selten diffuse Nephritis; auch Amyloidniere wird zugleich mit amyloider Degeneration von Drüsen, Milz, Leber und Darm, besonders bei den granulomatösen Formen, beobachtet. Ähnliche Alterationen, teils in Form einzelner Lymphome, teils einer von den Bronchialdrüsen her sich fortpflanzenden Infiltration, zeigen etwas seltener die Lungen. Mitunter sind die Knochen, besonders Wirbel, Beckenknochen, Os femor. etc., der Sitz von (meist großen) vom Periost ausgehenden Lymphomen.

Seltener erkranken, u. zw. meist in der Form einzelner eingelagerter Lymphome: Gehirn, besonders Hirnrinde, Rückenmark (in einem Fall Infiltration des unteren Brust- und des Lendenteiles), Trachea, Herz (welches außerdem öfters atrophisch und verfettet gefunden wird), Nebennieren (in einem Fall beiderseits stark vergrößert), Pankreas, Testikel, Ovarien etc. Die Serosen, namentlich Pleura, Perikard, seltener Peritoneum, zeigen bisweilen, im Anschluß an benachbarte mediastinale, resp. retroperitoneale Drüsenknoten, umfangreiche flächenhafte Infiltration. Auffallende Bilder können in den Fällen entstehen, bei welchen (ähnlich wie bei Leukämie) die Haut an der Erkrankung teilnimmt: abgesehen von dem nicht seltenen Auftreten von Pruritus, Urticaria und Erythrodermie, findet dies zum Teil in Form multipler, über den Körper allgemein verbreiteter Hautknoten statt („Pseudoleukaemia cutis" oder „Lymphodermia perniciosa", stellenweise von Prurigo begleitet). In anderen Fällen tritt die Hautinfiltration an einzelnen Körperstellen mehr diffus auf; Lieblingssitz ist hierbei das Gesicht, speziell Glabella, Augenlider, Nase etc.; bei einigen Kranken bildete sich auf diese Weise das ausgesprochene Bild der Leontiasis aus. – Die Retinae zeigten in einzelnen Fällen ähnliche Veränderung wie bei der Leukämie. Schließlich ist zu erwähnen, daß in seltenen (lymphomatösen) Fällen eine chloromartige Färbung des hyperplastischen Gewebes stellenweise beobachtet ist, wodurch die Ähnlichkeit mit der lymphatischen Leukämie noch gesteigert wird.

Je nach der Verteilung der beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, sowie der Schnelligkeit und dem Umfang ihrer Entwicklung, wechselt das ihnen entsprechende klinische Bild der Krankheit. Dasselbe setzt sich aus den Erscheinungen, welche das Wachstum der Tumoren und die durch dieselben bedingte Beeinträchtigung anderer Organe hervorruft, und der sich allmählich einstellenden Blutveränderung und allgemeinen Ernährungsstörung zusammen. Die Regel bei der lymphatischen Form ist, daß die Schwellung oberflächlicher Drüsen den Anfang des Krankheitsbildes macht: unter 78 Fällen war dies 52mal der Fall

(*Gowers*); u. zw. sind dies in der Mehrzahl der Fälle (Bomal) die *Cervicaldrüsen* (mit Vorliebe die den *Unterkieferwinkeln* zunächst gelegenen Pakete), seltener die Inguinal-, Axillardrüsen etc. Nur wo tiefer gelegene, dem Nachweis nicht zugängliche Drüsenbezirke mit der Erkrankung den Anfang machen, ist die Störung der Blutbeschaffenheit und des Allgemeinbefindens das erste Zeichen des Leidens und unter diesen Umständen das Krankheitsbild oft längere Zeit eine sehr dunkles.

Häufig ist die Beobachtung, daß lange Zeit (unter Umständen viele Monate) hindurch die erstbeteiligten Drüsen ganz langsam wachsen und, scheinbar unschuldigen Drüsenschwellungen gleich, das Befinden wenig stören, bis plötzlich, einer akuten Infektion ähnlich, schnelles Fortschreiten und Weiterspringen der Drüsentumoren mit rapid eintretender Anämie zusammenfällt. Die Ausbreitung der oberflächlichen Drüsenschwellungen, welche fast ausnahmslos frei unter der nicht geröteten Haut beweglich und schmerzlos sind, findet entweder durch gleichmäßiges Vorschieben, so daß kettenartig die Schwellung z. B. von den Submaxillardrüsen zur Clavicula, Achselhöhle etc. hinabsteigt, oder durch Überspringen statt, so daß z. B. auf ein Halsdrüsenpaket eine Inguinalschwellung folgt, u. ä. Die äußerlichen Drüsentumoren bringen, wenn auch sehr groß, meist wenig ernste Störungen mit sich. Anders die inneren Drüsenpakete, die, je nach der Lage im Thorax oder Abdomen, durch *Kompression* die schwersten Folgezustände hervorrufen können. Je nach Prävalenz eines dieser beiden Sitze kann man eine „thoracische“ und „abdominelle“ Form der Pseudoleukämie unterscheiden. In einzelnen Fällen waren nur die oberflächlichen Lymphdrüsen erkrankt, während die tiefer gelegenen Drüsen und auch die inneren Organe fast ganz frei blieben. Die eingreifendsten Beschwerden folgen den substernalen Drüsengeschwülsten, wenn dieselben, wie sie gerne tun, stärkere Größe erreichen. Solche große Mediastinal- und Bronchialdrüsenpakete können durch Kompression der Trachea und der großen Bronchien zunehmende asthmatische Beschwerden (bis zur stärksten Orthopnöe), durch Druck auf den Oesophagus Schlingbeschwerden, durch Beeinträchtigung des Vagus und Recurrens oder des Plexus cardiacus Anomalien der Herzaktion (z. B. extreme Tachykardie) und Aphonie, durch Verengerung der großen Arterien und Venen des Thorax die verschiedensten Circulationsstörungen hervorrufen. Größere abdominelle Drüsentumoren dagegen geben durch Kompression des Pfortaderstammes, der großen Gallengänge und der Nervenplexus zu Ascites, Ikterus, Ischias und ähnlichem Anlaß.

Dieselben Kompressionserscheinungen kann bei der Anaemia splenica ausnahmsweise der *Milztumor*, wenn er besondere Größe erreicht, hervorrufen, während er gewöhnlich außer dumpfem Druck wenig subjektive Symptome bedingt; in einzelnen Fällen wurde auscultatorisch über ihm ein blasendes Venengeräusch konstatiert. Bemerkenswert ist, daß Drüsenpakete und Milztumor sich kurz vor dem Tod meist wieder verkleinern. Auch wurde (ähnlich wie bei der Leukämie) beobachtet, daß ein vorübergehendes Zurückgehen beider infolge einer interkurrenten akuten Erkrankung, z. B. eines Erysipelas faciei, eintrat.

Neben diesen Geschwulstbildungen tritt bei chronischem Verlauf allmählich eine *Störung der Blutbildung* zutage, äußerlich in Form zunehmender Blässe, Schwäche, Abmagerung. Das Blut zeigt wohl immer eine Verminderung der roten Blutkörperchen; doch pflegt diese, besonders bei den lienalen Krankheitsformen, lange Zeit mäßigen Grades zu sein und nur bei einem Teil der lymphatischen Erkrankungen schnell auf stärkere Grade (meist zwischen 1 und $2^{1}/_{2}$ Millionen schwankend) zu sinken; die Hämoglobinabnahme geht damit in der Regel parallel.

Die Zahl der Leukocyten kann im allgemeinen normal oder ein wenig erhöht sein, erreicht aber bei der lymphosarkomatösen und noch mehr bei der granulomatösen Form oft einen etwas höheren Grad von Leukocytose; für die Anaemia splenica (und Verwandtes) haben die Untersuchungen des letzten Jahrzehntes demgegenüber die große Häufigkeit einer Leukopenie (bis unter 600 beobachtet!) ergeben; doch ist letztere auch bei einzelnen lymphatischen Fällen konstatiert. Auch in der Verteilung der Leukocytenarten sind neuerdings bestimmte Veränderungen sehr häufig gefunden, vor allem die relative Lymphocytose, die meist mäßig ist, aber auch in einzelnen Fällen zu 66—92% beobachtet wurde. Sie ist bei weitem am regelmäßigsten bei den lymphomatösen Formen ausgesprochen, kann aber bei ihnen fehlen und findet sich auch bei Anaemia splenica, so daß ihre unbedingte pathognomonische Bedeutung für die Annahme einer „echten Pseudoleukämie" (Pinkus), resp. einer wahren „Adenie" (Weil und Clerc) nicht ohneweiters anerkannt werden kann. Allerdings muß beachtet werden, daß neuerdings bei den lymphosarkomatösen und granulomatösen Veränderungen oft umgekehrt eine Lymphopenie konstatiert ist (Nägeli u. a.). – Neue Beobachtungen haben auch bei einigen (bisher nur lymphatischen) Erkrankungen eine Eosinophilie im Blut (in einem Fall 43—68%), ebenso im Knochenmark und in inneren Organen nachgewiesen. In einzelnen Fällen weist das Auftreten vieler einkerniger granulierter Leukocyten (neben reichlichen Erythroblasten etc.) auf die gesteigerte Knochenmarkstätigkeit hin, ohne daß hierin der Beweis einer im engeren Sinn myelogenen Natur der Erkrankung gesehen werden kann. Bemerkenswert ist auch, daß in zwei Fällen meiner Beobachtung die Blutplättchen in ganz außerordentlicher Menge vorhanden waren.

Als Folgen kann die Blutveränderung und allgemeine Ernährungsstörung, meist erst im Endstadium der Krankheit, Ödeme, Hautpigmentierung (namentlich bei den lienalen Formen), Cerebralstörungen (Somnolenz, Delirien) sowie Neigung zu Blutungen (Petechien, Epistaxis, Hämatemese, Metrorrhagie etc.) mit sich bringen. Letztere ist im ganzen nicht selten (unter 21 verschiedenartigen Pseudoleukämien zeigten 7 hämorrhagische Diathese), besonders häufig aber bei den akuten Fällen und der Anaemia splenica. Von den Magenblutungen, die bei letzterer Form unter 15 Fällen 8mal vorkamen (Osler), hat ein Teil anscheinend lokale Ursachen (Stauungshyperämie u. ä.). Doch entspricht es nicht dem Krankheitsbild, alle diese Fälle (wie vorgeschlagen) aus dem Gebiet der Pseudoleukämie hinaus unter die hämorrhagischen Affektionen zu verweisen.

Der Urin enthält ziemlich oft Albumen als Ausdruck der Nierenbeteiligung, seltener die Zeichen ausgesprochener Nephritis. Als interessanter Einzelbefund ist das Vorkommen von Nucleohiston im Harn (durch vermehrten Zerfall von Blutzellen oder Störung der Blutbildung erklärbar) zu erwähnen. Die Diazoreaktion wurde oft vermißt, aber bei fiebernden Fällen wiederholt konstatiert.

Ein wichtiges Symptom der Krankheit bildet unter Umständen das Fieber. Dieses besteht in den lymphatischen (anscheinend namentlich den granulomatösen) Formen recht oft (bei Gowers auf 40 Fälle 27mal), teils schon zu Anfang der Erkrankung, von stärkerer Drüsenschwellung abhängig; häufiger in den späteren Stadien, meist mit hektischem Charakter. In einem sehr stürmisch verlaufenden Fall stieg die Temperatur wiederholt auf 41·5. Bisweilen tritt das Fieber in rekurrierenden Anfällen auf (s. gleich u.).

Magen- und Darmerscheinungen bestehen gewöhnlich nur als Folge der zunehmenden Anämie. Wo sie stürmischer, namentlich mit starker Diarrhöe, auf-

treten (Pseudoleucämia gastro-intestinalis), weisen sie meist auf die vorwiegende Lokalisierung der Lymphombildung in der Magen- und Darmschleimhaut hin. Als Zeichen eines Übergreifens der Affektion auf den Wirbelkanal kann Paraplegie etc. eintreten. Als quälendes Symptom wird bisweilen (wie häufiger bei Leukämie) Priapismus beobachtet, der auch hier von Thrombosierung innerhalb der Corpora cavernosa abzuleiten ist.

Der Tod erfolgt, wo nicht Kompression der Thoraxorgane mitspielt, im Marasmus oder durch interkurrente Komplikationen, von denen besonders Pneumonie, Diphtherie, Lungenphthise und Nephritis beobachtet sind. Ausnahmsweise kann auch ein lymphatischer Tumor zu tödlicher Blutung führen (in einem Fall ein zwischen Magen und Milz liegendes, erweichendes und in beide Organe perforierendes Lymphom).

Der Verlauf der Pseudoleukämie ist, wenigstens in ihrer lymphatischen Form, der Leukämie gegenüber ein schneller. Zunächst ist (ähnlich wie bei jener) eine kleine Anzahl von Fällen als „akute Pseudoleukämie" abzutrennen; hierher sind Erkrankungen zu zählen, die in 4—5, auch noch weniger Wochen oder in 2—5 Monaten letal verliefen. Aber auch für den gewöhnlichen Verlauf der Krankheit beträgt nach einer Zusammenstellung von 121 Fällen der Durchschnitt nur 1—2 Jahre; bei Gowers verteilen sich 50 Fälle so, daß unter 1 Jahr 18, auf 1—2 Jahre 15, 2—3 Jahre 6, 3—4 Jahre 6, 4—5 Jahre 3, über 5 Jahre 1 fielen und das Mittel 19 Monate betrug. Einzelne Angaben über 12jährige oder ähnliche Dauer lymphatischer Fälle scheinen auf Verwechslung mit Drüsentuberkulose zu beruhen. Bei der Anaemia splenica ist die Dauer fast immer wesentlich länger. Ist der Verlauf nicht zu rapid, so kann er meist in 2 Stadien, das der Lokalerkrankungen und das der Kachexie, getrennt werden, von denen das letztere oft nur wenige Monate dauert. Übrigens scheint im anatomischen und klinischen Charakter zwischen den akuten und chronischen Fällen, außer größerer hämorrhagischer Neigung bei ersteren (die in einigen Fällen zum Bild eines Morb. maculos. Werlhofii führte), kein wesentlicher Unterschied zu bestehen.

Durch einen ganz eigentümlichen rekurrierenden Verlauf, bei welchem längere Fieberperioden mit ähnlich langen fieberfreien Intervallen in einigermaßen regelmäßigem Typus abwechseln, zeichnet sich eine gewisse Anzahl von Fällen aus, welche darum eine kurze Besprechung verdienen:

Nachdem schon früher auf das Vorkommen intermittierender Fieberzustände im Verlauf der Pseudoleukämie aufmerksam gemacht war (Murchison, Gowers), teilte Pel (1885) einen Fall mit, welcher unter dem Bild eines lange dauernden rezidivierenden Abdominaltyphus (in 4 Monaten 4 Fieberrezidive) verlief und bei der Sektion eine allgemeine Hyperplasie der inneren Lymphdrüsen ergab. Etwas später berichtet derselbe über 3 analoge Fälle und betrachtet sie als „einer bestimmten infektiösen Form von Pseudoleukämie" angehörend. Ähnliche Krankheitsbilder beschrieben andere z. B. als „chronisches Rückfallsfieber" (Ebstein), als „rekurrierendes Lymphosarkom" (Renvers) etc., und neuerdings erfahren diese Beobachtungen regelmäßigen Zuwachs.

Die Dauer der mit Zunahme der allgemeinen Krankheitserscheinungen verbundenen Fieberanfälle betrug meist 7—14 Tage (aber auch 2—3, resp. bis zu 32); die Pausen waren zum Teil etwas länger (2—3 Wochen); die Zahl der Rezidive wechselte von 1 oder 2 bis zu vielen.

Das Ansteigen und Abfallen der Fiebertemperaturen geschah meist staffelförmig; auf der Höhe der Anfälle überstiegen sie oft 40, bisweilen auch 41°. Die

Zeit vom Fieberanfang bis zum Tod betrug (im Durchschnitt aus 14 Fällen) $7^1/_2$ Monate; gegen Ende des Lebens verwischte sich der Fiebertypus meistenteils. Die Leichenbefunde werden besonders als hyperplastische, lymphosarkomatöse oder granulomatöse Veränderung der inneren Lymphdrüsen, namentlich der Mesenterial-, Retroperitoneal- und Mediastinaldrüsen (während die äußerlichen Drüsen wenig verändert waren), und meist auch der Milz, zum Teil mit gleichen Herden in Herz, Niere, Lunge, Pleuren etc. beschrieben. Bei einzelnen Fällen fanden sich allerdings auch gewisse, vom einfachen Bild der Pseudoleukämie abweichende Veränderungen (von einem Drüsenpaket, der Milz oder der Wirbelsäule ausgehendes Sarkom, pigmentierter Milz- und Lebertumor u. ä.).

Auch ist bei einem Teil der Fälle, namentlich der granulomatösen, das Zugrundeliegen tuberkulöser Drüsenveränderungen wahrscheinlich. Abgesehen von diesen Ausnahmen, scheint aber in den bisherigen Erfahrungen kein Grund zu liegen, die rekurrierend verlaufenden Fälle von der Pseudoleukämie auszuschließen oder sie innerhalb derselben als eine durch ihr Wesen gesonderte Gruppe zu betrachten. Daß ihr klinisches Bild (in einem Einzelfall kamen auch Gelenkschwellungen hinzu) die Vermutung einer infektiösen Einwirkung stützen kann, liegt nahe.

Ebenfalls als Abart innerhalb der Pseudoleukämie haben wir die im Kindesalter auftretenden lienalen Formen zu betrachten, die seit längerer Zeit als „Anaemia infant. pseudoleucaem.“ (v. Jaksch) unterschieden werden. Die anfangs schwankenden Erfahrungen über die Abgrenzung dieser Erkrankungen haben sich so weit fixiert, daß als ihre Charakteristika ein an perniziöse Anämie erinnernder Blutbefund (mit reichlichen Erythroblasten, aber oft vielgestaltiger Leukocytose) und ein harter, durch starke Zunahme des retikulären Gerüstes mit Atrophie der Follikel und Auftreten epitheloider Zellen ausgezeichneter Milztumor gelten können. Ab und zu ist dabei auch myeloide Umwandlung von Lymphdrüsen und Milz konstatiert. Die Verlaufsart dieser kindlichen Fälle (von welchen, im Gegensatz zu den Erkrankungen Erwachsener, ein Teil günstig vorübergeht) ist sehr wechselnd, teils fieberlos, teils von unregelmäßigem oder auch periodischem Fieber begleitet. Die Möglichkeit einer strengen Abgrenzung dieser Form bleibt aber zweifelhaft, namentlich da dieselbe Blutveränderung auch bei schwerer Rachitis u. ä. beobachtet, und das angegebene Bild ausnahmsweise auch beim Erwachsenen (als „Anaemia splenic. pseudoleucaem.“) beschrieben ist.

Hier ist der Platz, eine Reihe von Krankheitsbildern kurz zu besprechen, welche mit der Pseudoleukämie in einer ihrer Formen verwandt sind, mit ihr früher vermengt wurden und zum Teil noch werden, aber wegen der Abweichung gewisser wesentlicher Charaktere jetzt größtenteils — mit sicherem oder mit zweifelhaftem Recht — von ihr abgetrennt zu werden pflegen.

Dazu gehört, vornehmlich gegenüber der lymphatischen Pseudoleukämie, eine gewisse Form von generalisierter Drüsentuberkulose. Findet man schon neben den rein lymphomatösen und den zum Lymphosarkom gezählten Drüsenveränderungen nicht selten tuberkulöse Herde (die hier großenteils als mehr zufällige Kombinationen angesehen werden), so ist dies noch öfter bei den Granulomen der Fall, deren häufigste Form gerade als tuberkulöses Granulom unterschieden wird. Dabei fehlt hier meist das typische Bild der Tuberkulose: der frische Prozeß charakterisiert sich oft nur durch Anhäufungen großer endothelähnlicher Zellen; die später sich einstellenden Verkäsungen sind oft nur gering; in den übrigen Organen können tuberkulöse Prozesse bestehen oder fehlen; Tuberkelbacillen sind oft schwer

oder gar nicht nachweisbar; die tuberkulöse Natur der Gewebsveränderungen ist unter Umständen nur durch Tierimpfung zu beweisen. Klinisch wird bei diesen Fällen für den Blutbefund die Häufigkeit starker Leukopenie, und für die Differentialdiagnose gegen Pseudoleukämie das Fehlen von Lymphocytose betont. – Wo die tuberkulöse Natur der multiplen Drüsen-, resp. sonstiger Organaffektionen erkennbar ist, wird man natürlich die Krankheit von der Pseudoleukämie trennen, ebenso wie man die isolierte Milztuberkulose nicht zur „primären Splenomegalie" rechnen darf. Doch wird bei der Schwierigkeit der Diagnose wohl noch lange mancher tuberkulöse Fall in vita der Pseudoleukämie zugeteilt werden müssen.

Unter den lokalisierten Drüsenlymphomen gibt die lymphomatöse Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen (Mikuliczsche Krankheit) ein (meist günstig vorübergehendes) selbständiges klinisches Bild; vielleicht kann sie unter Umständen der Vorläufer richtiger Pseudoleukämie sein.

Der lienalen Pseudoleukämie gegenüber sind mehrere Symptomgruppen neuerdings selbständig gemacht. Dahin gehört die sog. Bantische Krankheit, charakterisiert durch lange dauernde Anämie, einen großen indurierenden („fibroadenösen") Milztumor, den Banti als primäre Erkrankung ansieht, und eine atrophische Lebercirrhose, eventuell mit Ascites etc. Die Mehrzahl der neueren Beobachter erkennt die primäre Stellung der Milz in diesem Symptomenkomplex nicht an, hält auch die nach Splenektomie beobachteten Besserungen für keinen Beweis dieser Auffassung und sieht die Affektion (die sich übrigens oft auch durch Leukopenie auszeichnet) als eine eigentümliche Art der Lebercirrhose an, während allerdings andere sie als späteres Stadium der Anaemia splenica betrachten (Senator).

Viel seltener ist die von Gaucher abgetrennte Splenomegalie (auch als „Milzepitheliom" beschrieben), als deren Charakteristikum wieder Komplexe von endothelähnlichen Zellen gelten sollen, die im Milztumor, aber auch in anderen Geweben (Leber, Lymphdrüsen etc.) gefunden werden, so daß das Bild einer Systemaffektion besteht. Der Blutbefund ist zum Teil dem einer perniziösen Anämie ähnlich, zeigt ebenfalls öfters Leukopenie. Klinisch ist die Form durch familiäres Auftreten (bei Geschwistern, namentlich auch Zwillingen) ausgezeichnet; sie wird vielfach zu den malignen Tumoren gerechnet.

Die Stellung des zuerst von Kahler (1889) klinisch bekanntgemachten „multiplen Myelom" zu den Systemerkrankungen der blutbildenden Organe und zu den malignen Neoplasmen ist auch noch umstritten. Durch die Art der das Knochenmark durchsetzenden, aber auch in anderen Organen (Leber, Niere, Milz, Schilddrüse etc.) auftretenden Tumoren steht die Affektion, die vorwiegend ältere Männer betrifft, der lymphatischen Pseudoleukämie jedenfalls nahe; sie wird auch zum Teil als Lokalisation des Lymphosarkom angesehen (Pappenheim), während die Auffassung derselben als rein myelogener Pseudoleukämie nicht ihrem Charakter entspricht. Sie verdient aber, ihres selbständigen klinischen Bildes wegen, das in der Regel durch die Bence-Jonessche Albumosurie vervollständigt wird, für sich getrennt betrachtet zu werden.

Die neuerdings viel beachtete, mit Milztumor und Cyanose verlaufende Polycythämie (Polyglobulie, Erythrämie etc.) unterscheidet sich durch die Natur des Milztumors, die Ätiologie (in den hier in Frage kommenden Fällen besonders Steigerung der Knochenmarkstätigkeit durch Circulationsstörungen u. ä.) und den ganzen klinischen Habitus so von der lienalen Form der Pseudoleukämie, daß sie von ihr wohl immer scharf zu trennen ist.

Als Ausgang galt früher für alle ausgesprochenen Fälle der verschiedenen Formen von Pseudoleukämie bei Erwachsenen in der Regel der Tod; manche der als geheilt angegebenen Erkrankungen waren ihrer Natur nach zweifelhaft. Neuerdings scheinen aber die Erfahrungen über einen durch die Therapie (u. zw. für die lymphatischen Formen vornehmlich der innerlichen, für die lienalen der chirurgischen) bewirkten günstigen Verlauf der Krankheit an Häufigkeit allmählich zuzunehmen (s. u.).

In bezug auf die Ätiologie der Pseudoleukämie ist noch immer nicht viel bekannt. Unter 112 gemischten Fällen konnte nach Gowers in 62 überhaupt kein ursächliches Moment angeführt werden. Männer erkranken viel häufiger als Frauen; unter 100 Fällen waren 75 Männer und 25 Weiber; eine andere Zusammenstellung von 121 Fällen ergab dies Verhältnis wie 8:1. Das Alter kann von 1—70 Jahren wechseln; die jüngsten Fälle betrafen einige Monate alte Kinder; das mittlere Alter scheint nach manchen Beobachtern am wenigsten ausgesetzt zu sein; von 100 Fällen starben:

unter 10 Jahren	16	zu 40—50 Jahren	5
zu 10—20 Jahren	14	„ 50—60 „	21
„ 20—30 „	20	„ 60—70 „	7
„ 30—40 „	14	„ 70—80 „	3

Eine Erblichkeit war meist nicht zu konstatieren. Für die lymphatische Pseudoleukämie sind nur einzelne Ausnahmen bekannt, in denen mehrere Familienmitglieder, namentlich Zwillinge, befallen wurden (Peacocke). Etwas häufiger wird dies bei Anaemia splenica beobachtet; hauptsächlich betreffen diese Fälle allerdings die Gauchersche Splenomegalie (s. o.), bei welcher das familiäre Auftreten beinahe charakteristisch zu sein scheint.

Zur Tuberkulose steht die Pseudoleukämie in einem eigentümlichen, noch nicht genügend klargestellten Verhältnis. Daß nicht selten bei anscheinenden (namentlich granulomatösen) Formen letzterer tuberkulöse Prozesse in den Drüsen und anderen Organen gefunden werden, ist schon erwähnt. Nur zum Teil kann dies als mehr zufällige Kombination aufgefaßt werden; in vielen Fällen scheint eine (atypische) Tuberkulose das Wesen der Erkrankung auszumachen. Daß aber daraufhin auch nur alle Drüsengranulome auf eine eigenartige Form der Tuberkulose zurückzuführen sind (Sternberg), widerspricht der allgemeinen Erfahrung, nach welcher in einem beträchtlichen Teil der Fälle die lokalen lymphatischen Prozesse jedenfalls nicht von Tuberkelbacillen oder ihren Toxinen beeinflußt zu sein scheinen. Das hindert nicht, die Möglichkeit anzuerkennen, daß auch in solchen reinen Fällen durch tuberkulöse Antezedenzien (öfters finden sich kleine, alte, käsige Herde) ein Anstoß zur Erkrankung gegeben wird, so daß Tuberkulose immerhin zu den disponierenden Faktoren zu zählen ist. Hiermit stimmen die älteren Erfahrungen, welche die Skrofulose unter den ätiologischen Momenten betonen. Ebenso wird für die Pseudoleukämie kleiner Kinder der Zusammenhang mit vorhandener oder dagewesener Rachitis vielfach vermutet.

Unzweifelhaft ist auch die Malaria für eine Reihe von Fällen, namentlich der lienalen Form, als disponierende Krankheitsursache anzusehen; in einzelnen Fällen ist sogar der Übergang einer reinen Malariamilz in die pseudoleukämische Erkrankung mit einiger Wahrscheinlichkeit nachzuweisen. Ebenso spricht die Erfahrung bei gewissen Erkrankungen, namentlich granulomatöser Art, für das Zugrundeliegen einer älteren Syphilis; die Wirkung beider Faktoren ist wohl in einer zurückbleibenden Empfindlichkeit des lymphatischen Gewebes gegen Reize aller Art zu suchen. Aber die Häufigkeit dieser Einflüsse scheint hier keine so große wie bei der Leukämie

zu sein: unter 114 gemischten Fällen wurde nur 3mal Syphilis und 5mal Intermittens konstatiert (Gowers). Von anderen Infektionskrankheiten werden, namentlich für die rein lymphomatösen Formen, auch Typhus und akute Exantheme (Masern, Scharlach) als disponierend angesehen.

In einer kleinen Zahl von Fällen ist für die Erkrankung der zuerst befallenen Drüsengruppen ein vorhergehender längerer, lokaler Reiz als Ursache wahrscheinlich: dieser kann für die initialen Halsdrüsenschwellungen in Zahncaries, Coryza, Otitis mit Ohrenfluß u. ä. liegen. Auch scheinen in einzelnen Fällen schwere Traumen, z. B. einmal eine Körpererschütterung mit Knochenfraktur, zur Entstehung des Leidens mitzuwirken.

Dem Wesen nach ist die Pseudoleukämie nach allem Vorstehenden als eine Allgemeinkrankheit aufzufassen, deren Hauptcharakter in einer (mehr oder weniger) generalisierten Disposition der lymphatischen, blutbildenden Organe zu vorwiegend hyperplastischer, zum Teil auch entzündlicher Erkrankung beruht, einer Disposition, welche der bei Leukämie bestehenden sehr ähnlich anzunehmen ist. Bisweilen scheint (nach dem eben Erwähnten) die lokale Reizung eines isolierten lymphatischen Organs den Anstoß zur Allgemeinerkrankung geben zu können; meist ist die Gelegenheitsursache zum Ausbruch dunkel. Die anämische Blutveränderung ist als Folge dieser Allgemeinerkrankung blutbildender Organe verständlich. Warum aber hier, trotz einer der Leukämie analogen Anhäufung gewisser Leukocyten in den blutbildenden Geweben, deren Vermehrung im Blut fehlt, ist noch immer unklar. Die Annahme von Cohnheim, daß der kurze Verlauf der Fälle es zu keiner genügenden Ausschwemmung der Leukocyten kommen lasse, steht nicht im Einklang mit der chronischen Entwicklung der meisten Fälle. Auch die naheliegende Vermutung einer anatomischen Veränderung der Lymphbahnen, durch welche der Export der vermehrten Zellen verhindert würde, hat nicht viel für sich: allerdings ist in einigen Fällen eine Obliteration der den geschwollenen Drüsen benachbarten Lymphgefäße beobachtet; dem stehen aber auch Befunde von Ektasie der Lymphgefäße in den Drüsenpaketen und ihrer Umgebung gegenüber.

Von besonderer Wichtigkeit ist in dieser Beziehung die seit längerer Zeit ventilierte Frage: ob Pseudoleukämie und Leukämie ineinander übergehen können. Es liegt eine Anzahl von zum Teil unzweifelhaften Beobachtungen vor, welche diese Frage bejahen: Krankheitsfälle, in denen zum Bild der Pseudoleukämie verschiedener, vorzugsweise aber rein lymphomatöser Form im späteren Stadium, zum Teil erst kurz vor dem Tod, eine enorme Vermehrung der circulierenden weißen Blutkörperchen hinzutrat, also ein Übergang in Leukämie stattfand. Auf solche Beobachtungen und die im übrigen unverkennbaren klinischen Analogien beider Erkrankungsformen hin sind jetzt viele geneigt, in der Pseudoleukämie der Hauptsache nach einen Vorläufer der Leukämie zu sehen und ihre reinen Fälle als „aleukämische Vorstadien" wahrer leukämischer Erkrankung aufzufassen. Zur Erklärung des Überganges ist sogar die Hypothese eines den blutbildenden Organen innewohnenden regulatorischen Vermögens aufgestellt; erst wenn dieses insuffizient wird, sollte das Blut mit den krankhaft vermehrten Zellen überschwemmt werden. Doch kann sich die allgemeine Erfahrung dieser Ansicht nicht ohneweiters anschließen; hierfür sind die genannten Fälle von Übergang der Pseudoleukämie in Leukämie viel zu seltene Ausnahmen; vielmehr besteht die große Menge der Pseudoleukämiefälle trotz langwierigsten Verlaufes bis zum Tod, ohne eine Spur von leukämischer Blutbeschaffenheit erkennen zu lassen. Ebenso ist die ältere Hypothese, welche die Pseudoleukämie als „höheren Grad" der leukämischen Erkrankung (mit Verlust der Emigrationsfähigkeit bei den Leukocyten) hinstellen wollte, vergessen.

Immerhin bleibt aber die weitgehende Analogie in der Veränderung des lymphatischen Gewebes bei den Hauptformen beider Krankheiten bestehen; und es ist selbstverständlich, daß auch in allen neueren Klassifizierungen der Anämien und „Lymphomatosen" (Türk u.a.) Leukämie und Pseudoleukämie dicht beieinander Stellung finden.

In ähnlicher Weise wie bei der Leukämie besteht auch für die Pseudoleukämie neuerdings das Bestreben, der Annahme einer infektiösen Natur und einer mit Mikroorganismen zusammenhängenden Entstehung der Krankheit Stütze zu verschaffen, ohne daß dies bisher zu einem sicheren Resultat geführt hat. Den Hauptanstoß zu dieser Auffassung gibt den meisten Beobachtern das klinische Bild der lymphatischen Pseudoleukämie (mit seinem Fieber, dem Fortschreiten des Prozesses längs der Lymphbahnen etc.), u. zw. vor allem in seinen akuten und rekurrierend verlaufenden Formen, welche einer akuten Infektionskrankheit besonders ähnlich sehen. Daraufhin wird von verschiedenen Seiten die Überzeugung von der infektiösen Natur der Krankheit schon ohne Anstellung bakteriologischer Untersuchungen ausgesprochen. Andere Beobachter haben gewisse positive bakteriologische Befunde bei Untersuchungen des Blutes oder der Lymphdrüsentumoren, der Milz und verschiedener anderer Organe verzeichnet. Doch betreffen diese Befunde zum Teil bekannte, nicht charakteristische Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken etc.; und die Angaben über anscheinend specifische Mikroorganismen, z. B. einen aus dem Milzsaft gezüchteten Bacillus, dessen Impfung beim Hund Lymphdrüsenschwellung hervorrief, eine neuerdings in den Lymphdrüsenknoten aufgefundene (der Spirochaete pallida ähnliche) „Spirochaete lymphatica" (Pröscher und White) und einen kürzlich beschriebenen, dem Tuberkelbacillus nahe verwandten, aber nicht nach Ziehl färbbaren Bacillus (Fränkel und Much), ermangeln allgemeiner Bestätigung. Auch steht eine Reihe negativ gebliebener bakteriologischer Untersuchungen gegenüber; und die Annahme einer bakteriellen Natur der Pseudoleukämie kann somit bisher nur als Hypothese angesehen werden.

Es sei schließlich erwähnt, daß eine der Pseudoleukämie gleiche Erkrankung beim Pferd beobachtet wurde.

Für die Diagnose der Krankheit ist aus allem Gesagten klar, daß sie bei den typisch ausgesprochenen Fällen der verschiedenen Formen auf deren Höhe im Ganzen leicht ist, aber bei allen unregelmäßig verlaufenden Formen und im Beginn des Leidens sehr schwer oder unmöglich sein kann. Dies gilt sowohl für die Unterscheidung der Pseudoleukämie von nahestehenden Allgemeinkrankheiten, z. B. lymphatischer Leukämie, Drüsentuberkulose, malignen Tumoren etc., wie von der Trennung der einzelnen Formen der Krankheit selbst; in beiden Fällen wird oft nur längere Beobachtung, nicht selten nur die pathologisch-anatomische Untersuchung (an der Leiche oder exstirpierten Drüsenstücken) entscheiden können. Auch der Blutbefund kann schon in bezug auf die Frage, ob Pseudoleukämie oder lymphatische Leukämie vorliegt, besonders da im Stich lassen, wo bei ersterer etwas stärkere Leukocytose besteht oder bei letzterer (wie meist im Beginn oder bei sehr akutem Verlauf) keine ausgesprochene Leukocytose eintritt. Immerhin wird heutzutage eine fortgesetzte Beobachtung, namentlich auch des Blutbildes (mit Berücksichtigung der Oligocythämie, Lymphocytose, eventueller Leukopenie etc.) wohl meist, selbst bei verwischtem klinischem Bild und Fehlen oberflächlicher Tumoren, Verwechslungen mit weit abliegenden Leiden, z. B. Typhus, Perikarditis etc. (wie sie früher vorkamen) verhindern können.

Die Therapie hat zunächst die Frage zu ventilieren, ob bei der lymphatischen Form der Krankheit eine Exstirpation lymphomatöser Drüsen, soweit dieselbe

überhaupt möglich, indiziert ist. Entsprechend der allgemeinen Natur der Krankheit wird dies in allen Fällen, wo schon multiple große Drüsentumoren und vorgeschrittene Anämie bestehen, zu verneinen sein. Fälle, wie sie namentlich von Frankreich aus mitgeteilt sind, bei welchen in frühem Stadium die Entfernung der initialen Drüsentumoren den Prozeß sistiert haben soll, werden immer selten, auch in ihrer Natur schwer zu beurteilen sein. Andere Angaben, nach denen durch wiederholte interkurrente Drüsenexstirpationen wenigstens ein „chronischer" Verlauf des Leidens erreicht werden soll, sind nicht weiter bestätigt, vielmehr solche Operationen wegen des meist schnellen Eintrittes von Rezidiven im allgemeinen zu widerraten.

Dagegen muß für die lienale Form der Pseudoleukämie der Milzexstirpation gegenüber die früher geübte Zurückhaltung bis zu einem gewissen Grad aufgegeben werden: Von den in neuer Zeit bei Anaemia splenica (und dem verwandten Morb. Banti) in größerer Zahl ausgeführten Splenektomien zeigte ein Teil günstige Einwirkung auf den Krankheitsverlauf; eine englische Zusammenstellung von 32 operierten Fällen von Anaem. splen. ergab in 24 von diesen Besserung; für einzelne andere Fälle wird mit Bestimmtheit Heilung (bis zu 3 Jahren nach der Operation beobachtet) angegeben.

Meist wird aber die Chirurgie sich darauf beschränken müssen, bei gefährlicher Kompression seitens zugänglicher Tumoren einzuschreiten; am häufigsten wird dies bei cervicalen und substernalen Drüsenpaketen, welche die Trachea komprimieren, in Form der Tracheotomie etc. nötig sein.

Von inneren Mitteln sind manche, wie Chinin, Jodkalium, Phosphor etc., als Specifica gegen die Krankheit empfohlen, ohne sich bewährt zu haben. Das einzige Mittel, welches nach älteren und neuen Erfahrungen eine derartige Wirkung zu haben scheint, ist das Arsenik; es wurde meist in Form der Sol. Fowleri, sowohl innerlich (bis zu 20 Tropfen pro die steigend) als auch in subcutaner oder parenchymatöser Injektion, auch als Natr. arsenicos. subcutan, kürzlich innerlich als Arsacetin (Nägeli) angewendet, wobei in einer Reihe gut beobachteter, meist lymphatischer, (vorwiegend rein lymphomatöser), ab und zu auch lienaler Fälle der Prozeß, selbst bei vorgeschrittenem Stadium, zum Stillstand und zur Heilung gekommen ist.

Daneben hat sich in neuer Zeit die Röntgenbestrahlung als eine bei geeigneten Fällen gut wirksame Behandlungsmethode erwiesen: ist sie auch bisher hier nicht so häufig wie bei der Leukämie versucht worden, so wurde doch schon wiederholt schnelle Abnahme, resp. Verschwinden pseudoleukämischer (wieder besonders lymphomatöser) Drüsenschwellungen oder Milztumoren während methodischer Bestrahlungen beobachtet. — Weiter wurden, wie bei Leukämie, Sauerstoffinhalationen gerühmt und unter Umständen anscheinende Heilungen bei ihnen berichtet; in einem Fall soll nach Transfusion Besserung eingetreten sein. Von lokalen Mitteln sind die sog. Kernschen Kataplasmen (Senfmehl und schwarze Seife) zu erwähnen, unter deren konsequenter Anwendung in einigen Fällen ein Zurückgehen von Halsgeschwülsten stattfand. Am wenigsten der Therapie zugänglich sind im ganzen die granulomatösen Organveränderungen.

Wo ein Verdacht auf tuberkulöse Antezedenzien oder Syphilis als Grundlage der Erkrankung besteht, muß die Behandlung dies berücksichtigen, in letzterer Beziehung eventuell in Form der in neuester Zeit erprobten organischen Arsenverbindungen.

Endlich ist auch hier die Organtherapie in Form der innerlichen Darreichung von Lymphdrüsensubstanz bei einzelnen Fällen, aber ohne wesentlichen Erfolg, versucht worden.

Daneben ist der steigenden Anämie und Kachexie durch Roborantien, wie Ferrum, Ol. jecoris etc., und tonisierende Diät entgegenzuwirken. Von Badekuren versprechen besonders Jodwässer (Kreuznach), Schwefelquellen und ein Aufenthalt in der Seeluft Erfolg.

Literatur: Bei der in neuer Zeit unheimlich angeschwollenen Zahl der das Thema behandelnden Einzelartikel wird von einer Anführung solcher Abstand genommen, und für die letzten Jahre auf die Referate in den seit 1904 erscheinenden Folia haematologica verwiesen. Von ausführlicheren Besprechungen sind zu nennen: Birch-Hirschfeld, in Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Ther. III, Abt. 2, S. 90. — Gowers, Artikel „Hodgkins Disease" in Reynolds Syst. of Med. 1979, V, p. 306. — Langhans, Virchows A. LIV, p. 509. — Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1908, p. 372. - Pinkus, Die Pseudoleukämie, Nothnagels Spez. Path. u. Ther. 1901, VIII, I, H. 3, p. 81. R. Schulz, Klin.-anatom. Betrachtungen über das Desmoidcarcinom. A. f. Heilk. 1874, p. 193. — Trousseau, Klinik, Deutsche Ausg. III. p. 447. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II, p. 728. Wunderlich, Pseudoleukämie, Hodgkins Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie. A. f. Heilk. 1858, p. 123, und 1866, p. 531. *Rieß.*

Psittacosis (von ψιττακος). Darunter versteht man eine Erkrankung, die vornehmlich von Papageien auf den Menschen übertragen wird und deren Charakter der einer typhösen ist. Die Übertragung der Erkrankung geschieht gewöhnlich so, daß die in den Käfigen gehaltenen Pagageien plötzlich müde und matt werden, Durchfälle bekommen, die Nahrung verweigern, ihr Gefieder, ihren Käfig beschmutzen und so die Personen, deren Pflege sie anvertraut sind, infizieren. Nach einer Inkubationszeit von 8 – 9 Tagen entwickeln sich dann die Zeichen einer typhösen Erkrankung: Anorexie, Kopfschmerzen, leichte Temperatursteigerung und Kältegefühl, Nasenbluten etc. Nach weiteren 4 – 5 Tagen folgt ein Stadium der Continua mit Temperaturen von 39 – 41^0, dem, wie beim Typhus, nach Verlauf einer weiteren Woche ein amphibolisches Stadium, bzw. ein lytisches Stadium folgen kann. Kurz gesagt, es entwickelt sich — mit allen klinischen Begleiterscheinungen — ein typhöses Bild, dessen Ätiologie eine eigenartige ist. Klinisch besonders gekennzeichnet ist die Psittacose nur durch die häufige Komplikation mit pulmonalen Erscheinungen und durch die große Sterblichkeit namentlich bei älteren Leuten, während bei jugendlichen Personen, insonderheit Kindern, abortive und sehr benigne, oft nur wenige Tage mit Temperatursteigerungen und Darmsymptomen einhergehende Formen beobachtet werden. Verwechslungen in klinischer Beziehung unterliegt die Psittacose namentlich mit der Influenza, doch schützt der bakteriologisch-serologische Befund hiervor. Man findet als Erreger ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden, lebhaft beweglich (10 – 12 Cilien), gramnegativ, zum Teil aerob und anaerob, Gelatine nicht verflüssigend. Es nähert sich dem Charakter nach den Typhusbacillen; es zersetzt nicht die Milch, d. h. vergärt nicht den Milchzucker, produziert kein Indol und wächst anderseits üppig auf Gelatine und Kartoffel wie ein Coli.

Serologisch ergibt das Serum infizierter Menschen mit den aus dem Blute, bzw. Dejekten gezüchteten Bacillen Agglutination; auch zeigt das Serum eine geringe Agglutination gegenüber dem Typhus. Papageien sind mit dem Erreger infizierbar. Gilbert und Fournier sehen den Erreger als einen Paracollibacillus an, doch wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man ihn in die Gruppe der Paratyphusbacillen einreiht. Die Therapie deckt sich mit der des Typhus, bzw. Paratyphus.

Brugsch.

Psoriasis (Schuppenflechte). Man versteht unter Psoriasis eine sehr chronische Erkrankung der Oberhaut und des Papillarkörpers, welche durch die Bildung roter Papeln und auf denselben sitzender, leicht abzukratzender, silbergrauer oder kreideweißer Schuppen charakterisiert ist. Zu diesen zwei Symptomen gesellt sich ein drittes: Beim Abkratzen der Schuppen blutet die Papel aus den erweiterten Papillargefäßen.

Pathologische Anatomie. Diese eigenartige Trias von Symptomen erklärt sich leicht aus dem pathologisch-anatomischen Bilde. Die papulöse Erhebung der Oberfläche erklärt sich durch die ungemein starke Verdickung der Stachelschicht (Taf. I, Fig. 1, 2, 3) u. zw. dringt dieselbe in zahlreichen dicht gestellten Leisten und Zapfen tief in die Cutis ein, die sich ihrerseits in Form sehr langer, dicht stehender Papillen (Taf. I, Fig. 1, 2, 3) so hoch erhebt, daß diese, im Gegensatz zum normalen Papillarkörper (Taf. I, Fig. 1, 2), fast die Hornschicht (Taf. I, Fig. 1, 2, 3) erreichen. Auf dieser dicken Unterlage einer höchst steilwellig gebauten Stachelschicht liegt eine stark verdickte Hornschicht, die erhebliche Veränderungen aufweist. Zumal die Körnerschicht verhält sich abnorm, indem sie an den meisten Stellen fehlt (Parakeratose), an einigen dagegen verdickt ist. Die darüber liegende Hornschicht ist zerklüftet; festere Schichten wechseln mit lockeren und mit eingesprengten Reihen von Leukocytenkernen ab (Taf. I, Fig. 1, 3). Die auf diese Weise gelockerte dicke Hornschicht stellt die Psoriasisschuppe (Taf. I, Fig. 3) dar, deren Farbe makroskopisch um so weißer erscheint, je größer ihr Luftgehalt ist.

Die bisherige Beschreibung könnte ebenso gut wie auf eine Psoriasispapel, auf eine besonders trockene Ekzempapel passen; anders verhält es sich aber mit dem dritten Symptom, der Capillarerweiterung (Taf. I, Fig. 2), welche die Grundlage für das klinische Symptom des Blutens beim Abheben der Schuppen bildet. In der Tat ist eine Erweiterung der papillaren Blutbahn dasjenige Symptom, welches mehr als jedes andere für die histologische Diagnose der Psoriasis ausschlaggebend ist. Diese Erweiterung betrifft sowohl den horizontalen Teil der Papillarblutbahn, das oberflächliche Gefäßnetz (Taf. I, Fig. 2) der Haut zwischen Cutis und Papillarkörper, wie die aus diesem sich senkrecht erhebenden Capillaren, welche die Papillen versorgen. Besonders diese letzteren zeigen im oberen Teil der Papillen nicht bloß eine starke Erweiterung, sondern auch eine beträchtliche Verlängerung, die zu einer vielfachen Biegung der Capillarschlingen und selbst zur Bildung ganzer Schlingenkonvolute führt. Diese Capillarerweiterung, deren Höhepunkt an der Spitze der Papillen liegt, läßt es sehr begreiflich erscheinen, daß bei Abhebung der fast unmittelbar über den Papillenköpfen sich hinziehenden Hornschicht sehr leicht punktförmige Blutungen aus diesen erfolgen.

Klinische Typen und deren Verlauf. Tritt die soeben beschriebene elementare Efflorescenz der Psoriasis von 2—3 *mm* Durchmesser zerstreut in vielen Einzelexemplaren auf, so spricht man von einer Psoriasis punctata; haben dieselben durch periphere Vergrößerung einen Durchmesser von 5—6 *mm* erreicht, von einer Psoriasis guttata (Taf. II, Fig. 1 und 2 Jacobi, Atlas). Noch größere, mark- bis handflächengroße Exemplare heißen Psoriasis nummularis. Man spricht dann von Psoriasisscheiben. Die Größe der einzelnen Herde steht meistens in umgekehrtem Verhältnis zu ihrer Anzahl. Von den letztgenannten großen Herden sind manchmal nur wenige vorhanden, während die punktförmigen Efflorescenzen sich oft in zahllosen Exemplaren ausbreiten.

Sämtliche Formen können nach zwei Richtungen hin Veränderungen erleiden, indem die einzelnen Herde — sei es durch peripheres Wachstum oder infolge von zwischen ihnen auftretenden Nachbarscheiben — konfluieren, oder indem inmitten größerer Scheiben eine spontane Heilung eintritt, wodurch dieselben in ringförmige Efflorescenzen verwandelt werden. Diese können sich dann als solche ungemein stark vergrößern und mit anderen Ringen zusammenfließen, wobei die sich überschneidenden Teile der Ringe ausgelöscht werden. Auf solche Weise bilden sich vielgestaltige girlandenförmige Figuren: Psoriasis gyrata. In den schlimmsten

Fällen kann sich die Psoriasis derartig ausbreiten, daß buchstäblich keine Körperstelle frei bleibt: Psoriasis diffusa. Mit dieser universellen Ausbreitung geht dann gewöhnlich eine Veränderung des Typus einher, indem die Schuppen sich rascher erneuern und spontan abfallen, so daß sehr ausgedehnte rote Flächen zutage treten (Psoriasis universalis rubra).

Lokalisation. Von ungemein großem Einfluß auf das Aussehen der Psoriasisefflorescenz ist die Lokalisation derselben. Was wir bisher als den Typus einer Psoriasispapel beschrieben haben, bezieht sich nur auf eine „Idealefflorescenz" der Psoriasis, welche durchaus nicht überall in die Erscheinung tritt. Ihrer Verwirklichung am nächsten kommen die Efflorescenzen der trockenen und fettarmen Regionen des Körpers, insbesondere die der Streckseiten der Arme und Beine. Die Haut des Bauches und der Brust sowie die Beugeseiten der Extremitäten, ja sogar die fettreiche Haut des Gesichtes und die leicht schwitzende des Halses und der Genitalien kann allerdings auch in einzelnen Fällen kreideweiße, wie mit Mörtel bedeckte, rotgeränderte Psoriasispapeln aufweisen; doch sind das Ausnahmen. In der täglichen Praxis überwiegen die Fälle bei weitem, in denen typische Psoriasispapeln der Streckseiten kontinuierliche Übergänge zeigen zu solchen der Beugeseiten, in denen alle drei Kardinalsymptome der „Idealefflorescenz" sukzessive verloren gegangen sind. So nimmt meistens in der Gegend des Sternums, des Schultergürtels und Halses der Blutgehalt und die Höhe der Papeln ab, und die lockeren, kreidigen Schuppen machen mehr homogenen, gelblichen oder entschieden fettigen Schuppen Platz. Sehr häufig ist es, daß die Psoriasis des Körpers bei Übergang auf den behaarten Kopf und den Gehörgang die Grundlage einer blutreichen Papel überhaupt verliert und sich nur als eine dicke, zusammenhängende Schuppenmasse darstellt. Während früher allgemein angenommen wurde, daß die Psoriasis des Kopfes, im Gegensatz zum Ekzem, den Haarwuchs intakt läßt, hat es sich in neueren Zeiten herausgestellt, daß auch dieser Satz nur für einzelne Fälle Geltung hat, in der Mehrzahl der Fälle leidet der behaarte Kopf in gleicher Weise wie bei den meisten Fällen von seborrhoischem Ekzem an einer langsam aber stetig fortschreitenden Alopecie; es entspricht dieses auch mehr der Degeneration der Nägel bei lange bestehender Psoriasis der Haut, besonders wo Hände und Füße befallen sind. Die psoriatische Veränderung der Nägel hat insofern ihre Eigentümlichkeit, als sie nach zwei Richtungen ausgebildet sein kann, einer vom vorderen Nagelrande nach hinten fortschreitenden, schuppigen Veränderung des Nagelbettes mit sekundärer Beteiligung der Nagelplatte und einer primären, grübchenförmigen Veränderung der letzteren.

Nicht nur die verschiedenen Regionen des Körpers prägen der Psoriasispapel eigentümliche Modifikationen auf, sondern auch der gesamte individuelle Habitus der Haut läßt es in vielen Fällen nicht zu einer Ausbildung des idealen Psoriasistypus kommen. In dieser Beziehung ist es wohl als die wichtigste Erkenntnis in der Psoriasisfrage zu betrachten, daß zwischen dem seborrhoischen Ekzem (der früher so genannten trockenen Seborrhöe) und der typischen Psoriasis durch eine Stufenleiter der verschiedenartigsten, bisher allzuwenig beachteten Exantheme ein ununterbrochener allmählicher Übergang besteht.

Übergänge zum Ekzem. Alle einzelnen Symptome, welche die typische Psoriasis einerseits, die Ekzeme anderseits charakterisieren, weisen solche Übergänge auf. Daß das Hauptcharakteristikum, das Bluten bei Abhebung der Schuppe, in allen Psoriasisfällen an manchen Stellen gänzlich fehlt, daß es eben nur bei starker Entwicklung der Blutcapillaren ausgeprägt ist, weiß man seit langem. Ebenso, daß der

Silberglanz oder die kreideweiße Farbe der Schuppen nur bei besonders typischen Fällen und hier nicht einmal überall ausgeprägt ist. Statt dessen sieht man häufig genug Fälle, in welchen die Schuppen mehr gelb sind, beim Abheben sich zwischen den Fingern knetbar zeigen und auch sonst einen stärkeren Fettgehalt verraten; in anderen Fällen ist das Exanthem in allen übrigen Eigenschaften psoriatiform, nur daß die Schuppen mehr den Charakter von Krusten haben, d. h. von geronnenem Serum durchsetzt sind. Wiederum findet man bei anderen Fällen, besonders solchen mit vereinzelten großen Scheiben, daß nach Entfernung der dicken Schuppenauflagerungen ganz feuchte, Serum absondernde Flächen zutage treten (Taf. I, Fig. 3). Die scharfe Begrenzung, welche die Psoriasisflecke zeigen — dem diffus fortschreitenden Ekzem gegenüber — teilt die Psoriasis mit allen Formen des Ekzema marginatum (Hebra) und vielen Fällen von verrukösem Ekzem, ferner mit sämtlichen Formen des Ekzema seborrhoicum petaloides, papulatum und areatum.

Überhaupt sind es die vielgestaltigen Gruppen des Ekzema seborrhoicum papulatum und petaloides, welche als Ganzes zwischen Ekzem und Psoriasis vermitteln. Im allgemeinen zwar sind diese seborrhoischen Exantheme feiner und zierlicher gebaut als die typische Psoriasis, man denke z. B. an das bekannte blumenblattähnliche Sternalekzem. Sodann sind sie auch bunter gefärbt in einer Skala von Rot bis Gelb, was durch ihren größeren Fettgehalt bedingt wird. Aber auch diese Symptome machen in einzelnen Fällen und fast immer an einzelnen Orten, z. B. an den Ellenbogen, den bekannten Eigenschaften der psoriatischen Papeln Platz.

Weiter besteht in betreff der circinären Ausbreitung der petaloiden Formen eine unverkennbare Analogie mit derjenigen der annulären Psoriasis. So bildet der dargestellte Fall von circinärer Psoriasis besonders in seinem oberen Teile einen unverkennbaren Übergang zu dem sternalen Ekzema seborrhoicum petaloides. Auch das typische Erkennungszeichen der Psoriasis, die mit silberigen oder kreidigen Schuppen bedeckten Papeln der Ellbogen und Knie, fehlt häufig. Wer z. B. Gelegenheit hat, Schübe von rasch sich über den Körper ausbreitender Psoriasis zu beobachten, wird bemerken, daß dieselben sich meistens gar nicht um diese typischen Lokalitäten kümmern, sondern ganz wie die petaloiden Ekzeme einen Gang vom Kopfe abwärts über den Rumpf erkennen lassen sowie eine Beziehung zu bereits länger bestehenden seborrhoischen Ekzemflecken des Kopfes. Diese akuteren Schübe pflegen sich auch insofern ekzemartig zu benehmen, als sie wenigstens beim Auftreten der Papeln ein mehr oder weniger starkes Jucken zeigen, während die typische Psoriasis eigentlich im Gegensatz zum Ekzem nicht jucken soll.

Wer aufmerksam die genannten Übergänge in den einzelnen Fällen beobachtet und sich die Mühe gibt, durch Erhebung der Anamnese die Hautgeschichte der einzelnen Psoriatiker und Ekzematiker und deren Familien kennen zu lernen, wird erstaunt sein über den häufigen Wechsel dieser Typen am einzelnen Individuum im Verlauf des Lebens und den wechselseitigen Ersatz beider Typen bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß Psoriasis und Ekzem sich nur dann scharf trennen lassen und den Eindruck ganz verschiedener Krankheiten hervorrufen, wenn man diffuse, nässende Ekzeme dem oben gezeichneten Psoriasistypus gegenüberstellt, daß aber in Wirklichkeit alle einzelnen Symptome und deren Entwicklung, die Lokalisation sowie die Begleiterscheinungen und endlich der Gesamtverlauf allmähliche Übergänge zwischen diesen Extremen erkennen lassen, und daß die Ekzeme einerseits, die Psoriasis anderseits allzu nahe verwandtschaftliche

Beziehungen zu der Gruppe der seborrhoischen Ekzeme haben, um sie einer künstlichen Systematik zuliebe vollständig voneinander zu trennen.

Zu demselben Schluß wie die Vergleichung der klinischen Erscheinungen führt auch die Betrachtung der Therapie und Ätiologie.

Ätiologie. Es ist nicht zu leugnen, daß für die Erkrankung an Psoriasis, die immer nur ganz bestimmte Personen befällt und gewöhnlich in deren Familien heimisch ist, eine bestimmte Disposition eine Rolle spielt, oder besser gesagt, eine bestimmte histochemische Konstitution der Haut dazu kommt. Da eine solche vererbt werden kann, würden wir die vielbesprochene Heredität der Psoriasis unter diesem Gesichtswinkel ebenso gut verstehen wie die Tatsache, daß unter verschiedenen im innigen Kontakt lebenden Familienmitgliedern doch immer nur einzelne an Psoriasis erkranken. Oder mit anderen Worten: Die hereditäre Übertragung der Psoriasis ist nicht zwangsläufig, sondern nur möglich. Im Gegensatz zu der Disposition für nässende und stark juckende Ekzeme haben wir uns die histochemische Beschaffenheit der psoriatischen Haut folgendermaßen zu denken: Eine kräftige, bei Schädigungen leicht reparable, pigmentarme Oberhaut und ein blutreiches Capillarsystem, kurz, was wir bei der weißen Rasse als eine „schöne Haut" zu bezeichnen pflegen.

Was nun im Gegensatz zu diesen passiven Bedingungen der Psoriasis die aktiven Reize betrifft, so stehen sich hier drei Theorien gegenüber: 1. die neurotische, (Polotebnoff), 2. die autotoxische (Bulkley, Tommasoli) und 3. die parasitäre (Unna).

Für die erstgenannten Theorien lassen sich vielleicht einzelne Fälle anführen, in denen entweder Anomalien des Nervensystems oder Anomalien des Stoffwechsels vorhanden sind, aber im ganzen fehlen für dieselben nicht bloß die stringenten klinischen Beweise, sondern es ist auch nicht möglich, sich auf Grund derselben eine anschauliche Vorstellung von dem Charakter und dem Verlauf der Psoriasis zu machen.

Viel fruchtbarer ist die parasitäre Theorie; sie läßt sich nicht bloß mit der Tatsache einer hereditären Disposition vereinigen, sondern sie erklärt uns das Bild und den Verlauf der Psoriasis auf die ungezwungenste Art und hat sogar zu einer erfreulichen Verbesserung der Therapie dieser Krankheit geführt.

Es ist schon lange her, daß Köbner die wichtige Tatsache entdeckte, daß während des Ausbruches und der Generalisation einer Psoriasis das Ritzen der Oberhaut genügt, um an derselben Stelle Psoriasisefflorescenzen in ähnlicher Weise strichförmig hervorzurufen, wie die infizierte Platinnadel Pilzherde auf einer Agarfläche vorzeichnet. Dasselbe Experiment, das bekanntlich auch bei Warzen gelingt und hier für den parasitären Charakter derselben in Anspruch genommen wird, läßt diese Deutung auch bei der Psoriasis zu. Die parasitären Keime der Psoriasis kennt man allerdings noch nicht sicher und es liegen noch keine Erfahrungen über die Übertragung der bei Psoriasis sich findenden Kokken vor. Dafür haben wir aber in den klinischen Eigenschaften der Psoriasis Anhaltspunkte, die für die parasitäre Theorie eine beredte Sprache reden.

Die Kreisform der Psoriasisscheiben würde sich eventuell mit einer reflektorischen Entstehung von Nervensystem oder Darmkanal aus vertragen und ebenfalls die centrale Abheilung derselben, welche zur Ringbildung führt. Aber ganz unverständlich ist es, aus welchem Grunde diese Ringe selbständig konzentrisch weiterschreiten, u. zw. ganz ohne Rücksicht auf die darunter liegenden Nerven und Gefäßbezirke. Diese klinische Beobachtung ist aber sehr erklärlich bei Annahme

eines parasitären Keimes in der Oberhaut, welcher auf dem abgeweideten Terrain keine Nahrung mehr findet, genau so wie bei der Entstehung der Ringe von Trichophytia corporis. Und noch unverständlicher im Sinne der Nerven- und Toxintheorien ist der Vorgang der Girlandenbildung aus solchen psoriatischen Ringen, während auch diese Erscheinung eine selbstverständliche Folgerung der parasitären Annahme ist. Wenn zwei psoriatische Ringe gegeneinander wachsen und sich überschneiden, so verschwinden die überschnittenen Schenkel regelmäßig und die Ringe fließen zu einer einheitlichen, nicht mehr kreisförmigen Girlande zusammen. Dieser Schwund im Innern der Girlande ist selbstverständlich, da das Terrain hier doppelt schlecht geworden ist. Wären die Ringe dagegen der Ausdruck neurotischer oder toxischer Reize, so müßten sie beim Überschneiden doppelt so stark werden.

Ganz dasselbe lehrt die Beobachtung der Psoriasisrezidive. Sind die Scheiben nicht vollständig abgeheilt, so bleiben von denselben häufig kleine Punkte des Randes bestehen. Das Rezidiv an derselben Stelle findet nun keineswegs so statt, daß das Terrain der alten Scheibe von dem Rezidiv zurückerobert wird, sondern um den Randpunkt als Centrum bildet sich ganz unabhängig von dem alten Kreise ein neuer. Überhaupt ist die Beobachtung der Psoriasisrezidive, da wir nur sehr selten in der Lage sind, den allerersten Anfang der Erkrankung wahrzunehmen, von besonderer Wichtigkeit für die Gesamtauffassung derselben. Es zeigt sich nun mit absoluter Regelmäßigkeit bei der Behandlung universeller Psoriatitiden, daß nach Beseitigung der Hauptmenge der Efflorescenzen zu einer Zeit, wo der Patient sich schon für geheilt hält, noch stets Reste an folgenden Hautregionen in Form rötlicher oder schuppiger Flecke zu finden sind: 1. Behaarter Kopf, 2. Ellbogen und Streckseite der Vorderarme, 3. Knie und Unterschenkel. Auf diese Gegenden der Haut zieht sich der Ausschlag zurück, um sich, wenn dieselben nicht ebenfalls zur Heilung gelangen, von hier aus in Form von Rezidiven auf die übrige Haut zu verbreiten. Die Zeit zwischen den sog. Rezidiven ist also genau genommen keine psoriasisfreie. An den Gegenden stärkerer Behaarung (Kopfhaut) oder dickerer und trockener Hornschicht (Streckseite der Extremitäten) verhalten sich wie in „Schlupfwinkeln“ die Keime der Psoriasis unbemerkt.

Aus diesem regelmäßigen Gange ist die therapeutische Folgerung zu ziehen, daß die gewöhnliche Behandlung der Psoriasis nur eine mehr oder minder gelungene Reinigung der Haut bewirkt, aber keine Radikalheilung. Anderseits folgt aber daraus, daß ohne eine solche radikale Heilung die nach bloßer Reinigung auftretenden Rezidive durchaus nicht beweisen, daß noch unbekannte Schädlichkeiten, die im Innern des Körpers liegen, die Ursache der Psoriasis sein müssen. Die Art, wie die Rezidive eintreten, spricht also ebenfalls für die parasitäre Theorie.

Therapie. Die innere Behandlung der Psoriasis besteht eigentlich nur in der Darreichung von Arsenik. Dieser hat wenigstens, nachweisbar an Nägel und Haaren, einen entschieden befördernden Einfluß auf das Wachstum der Oberhautgebilde. Die eine Zeitlang empfohlenen Jodmittel und das Thyreoidin haben sich nicht bewährt. Zum Arsenik greift man hauptsächlich in solchen Fällen, in welchen aus äußeren Gründen eine Salbenbehandlung ausgeschlossen ist. In einigen Fällen wird wirklich durch den Arsenik eine bedeutende Besserung des Ausschlages erreicht, niemals aber eine radikale Heilung, und deshalb ist man auf den unausgesetzten Gebrauch des Arseniks angewiesen. Die am stärksten wirkenden subcutanen Injektionen von Acidum arsenicosum (0·0035 – 0·03!) nach Lipp sind nur bei sehr ausgedehnten psoriatischen Exanthemen zu empfehlen. Für die Intervalle und für die meisten Fälle überhaupt wird man sich auf die Gabe von Sol. Fowleri oder von (keratinierten) asiatischen

Pillen beschränken und gibt diese dann in der bekannten Weise, mit langsam zunehmenden Dosen.

Im Anschluß an diese innere Medikation sei nur vorübergehend bemerkt, daß die in früheren Zeiten in Deutschland und jetzt noch im Auslande viel gebräuchlichen Diätkuren der Psoriasis (absolute Fleischdiät, vegetabilische Diät, absolute Milchdiät, Obstkuren) gänzlich wirkungslos sind. Wirkliche Erfolge verschafft nur eine aufmerksame und konsequente äußere Behandlung. Als Hauptmittel kommen bei derselben in Betracht: der Teer, Chrysarobin und Pyrogallol. Als Ergänzungsmittel Schwefel und der weiße Präcipitat.

Die erfolgreichste Art der Anwendung liefert die „große Kur der Psoriasis". Hierbei werden Kopf, Hände und Genitalien mit Pyrogallol, der übrige ganze Körper gleichzeitig mit Chrysarobin behandelt, u. zw. aus folgendem Grunde: Chrysarobin bedingt starke Reizung des Gesichtes, Halses, der Genitalien, vor allem aber der Augen. Um die Chrysarobinconjunctivitis zu vermeiden, wird die Gegend der Augen von Chrysarobin freigehalten, ebenso auch die Hände, welche unwillkürlich oft die Augen berühren. Diese Gegenden werden mit Pyrogallol behandelt. Durch diese Verteilung wird zugleich eine Pyrogallolvergiftung vermieden, die bei einer Gesamtbehandlung des Körpers ausschließlich mit Pyrogallol zu befürchten wäre. Eine Chrysarobinvergiftung hat man nicht zu fürchten, da Chrysarobin nicht zu den Phenolen gehört und nicht, wie diese, in die Cutis und weiter in das Blut eindringt. Eine geringe und rasch vorübergehende Albuminurie erzeugt Chrysarobin nur dann, wenn die Hautreizung sich bis zum Ödem steigert. Unter solchen Umständen bewirken alle Hautreizmittel Albuminurie (z. B. auch Perubalsam und Styrax).

Die Form, in welcher beide Mittel angewandt werden, ist am besten die der Unguenta composita:

Chrysarobini
Ichthyoli . . . . aa. 5·0
Acid. salicylici . . . . 2·0
Vasel. flavi . . . . 88·0
MFS.: Ungt. chrysarobini
comp. Unna.

Pyrogalloli
Ichthyoli . . . . aa. 5·0
Acid. salicylici . . . . 2·0
Vasel. flavi . . . . 88·0
MFS.: Ungt. pyrogallolum
comp. Unna.

Diese Salben werden mit breitem, flachem Borstenpinsel morgens und abends sorgfältig eingerieben, worauf der Patient eine möglichst fettdichte Bekleidung anlegt, am besten eine Jägersche Hemdhose, wollene Mütze und Strümpfe. Je nach der Empfindlichkeit der Haut beginnt am zweiten oder dritten Tage dieselbe sich hier und da zu röten. Sowie diese Rötung zunimmt und eine leichte Schmerzhaftigkeit daselbst auftritt, werden diese Stellen mit Zink- oder Zinkschwefelpaste abgedeckt, die indolenteren Hautpartien aber weiterbehandelt. Am fünften oder sechsten Tage wird die ganze Haut auf diese Weise mit einer milden Paste beruhigt und dann erst, am Schlusse der Woche, ein Reinigungsbad gegeben, wobei vor allem darauf zu sehen ist, daß das chrysarobinhaltige Badewasser nicht durch die Hände mit den Augen in Berührung kommt. Nach einem solchen Wochencyclus ist gewöhnlich $^3/_4$ des Exanthems beseitigt, die Kur muß aber konsequent fortgesetzt werden, da die Reste des Ausschlages hartnäckiger sind und der Kur einen immer größeren Widerstand entgegensetzen. Für leichtere Fälle genügen 2—3, für schwerere 4—6 Wochen, um zunächst eine vollkommene Reinigung der Haut herbeizuführen.

Wenn kein Krankenhaus für eine solche Kur zur Verfügung steht, läßt sich dieselbe auch unter privaten Verhältnissen, wenn auch nur in beschränkterem Maße,

durchführen. In diesem Falle werden die bedeckten Körperstellen in derselben Weise oder nur abends mit Chrysarobin behandelt, Hände und Kopf dagegen nicht mit Pyrogallol, sondern mit weißem Präcipitat, z. B.:

Rp.: Ungt. praecipit. albi 30·0
Acid. salicyl. . . . . . 1·0
M.

Diese mildere, aber den beruflichen Verhältnissen angepaßte Kur dauert natürlich etwas länger und kann zweckmäßig mit innerer Arsenikdarreichung verbunden werden, was bei der oben beschriebenen großen Kur nicht notwendig, aber dann zweckmäßig ist, wenn die Nägel befallen sind.

In öffentlichen Kliniken und im Privathaushalt wenig bemittelter Leute kann mit gutem Erfolg an die Stelle der Chrysarobin-Pyrogallolkur eine Teerkur treten. Besonders empfehlenswert für diesen Zweck ist die auch von jedem Patienten herzustellende Teereigelbsalbe:

Rp.: Vitelli ovi 40·0
Vasel. . . . . 60·0
Pix. liquid. 20·0
M.

Da im Gegensatz zu obigen starken Mitteln bei Teer eine tägliche Abwaschung zu gestatten ist, so verläuft die Kur folgendermaßen:

Jeden Abend wird der Patient in der Badewanne (die ärmeren in einem Kübel Wasser) abgeseift und danach mit der Eigelbsalbe am ganzen Körper eingesalbt. Bei ambulatorischer Behandlung werden morgens nur Hände und Gesicht gewaschen. Bei klinischer Behandlung werden auch diese wie der ganze Körper morgens wieder eingeschmiert. Wo die Verhältnisse es gestatten, können statt der einfachen abendlichen Bäder Salzbäder (See-, Viehsalz) genommen werden, welche die Hornschicht in zweckmäßiger Weise erweichen. Der Teer tritt auch mit Vorteil an die Stelle des Pyrogallols bei Frauen, welche helles Kopfhaar besitzen, da dieses sonst stark verfärbt wird.

In der Privatpraxis wird man nicht oft Gelegenheit haben, diese großen Kuren durchzuführen, wohl aber sieht man sich häufig der Aufgabe gegenüber, mit lokalen Mitteln beschränkte Ausbrüche der Psoriasis beseitigen zu müssen. Für diese Fälle haben sich eine Reihe anderer Formen für die schon genannten starken Mittel bewährt, so das Chrysarobin-Traumaticin (1:30) und das Chrysarobin-Kollodium (1:30); sodann die Guttaplaste der Firma P. Beiersdorf u. Co. von Pyrogallol, Chrysarobin und Quecksilber.

Dreuw hat für solche Fälle eine sehr zweckmäßige Komposition angegeben:

Rp.: Chrysarobin
Ol. Rusci aa. 20·0
Acid. salicyl. 10·0
Sapo calinus
Vaselin aa. 25·0
M.

Der Teergehalt dieser Salbe bewirkt, daß die Chrysarobinwirkung sehr genau auf die Stelle der Applikation beschränkt bleibt und daher die Umgebung der Flecke fast gar nicht gereizt wird; anderseits haftet nach einigen Tagen eine schwarze Kruste an den Stellen, die sich nur langsam abstößt. Diese Kur ist mithin nur für ambulatorische Fälle, für diese aber sehr gut geeignet.

Ein vorzügliches Vehikel für Chrysarobin und Pyrogallol bildet der überall käufliche Fußbodenlack.

Chrysarobin . . .	5·0	Pyrogallol	5·0
Acid. salicyl. . . .	5·0	Acid. salicyl. . . .	5·0
Lacköl ad	100·0	Lacköl ad	100·0
M.		M.	

Der Zusatz derartig an der Luft eintrocknender Firnisse beschleunigt die Oxydation der Medikamente an der Luft und erzeugt dadurch eine kräftigere Wirkung.

An Knie und Ellbogen, wo die Hornschicht besonders dick und die Psoriasisscheiben besonders hartnäckig sind, setzt man die Medikamente dem Schälcollodium zu (Collodium lepismaticum):

Rp.: Acid. salicyl.
Anästhesin
Spiritus aethereus aa. 10·0
Kollodium ad 100·0
MF.: Schälkollodium.

Rp.: Collodii lepismatici 20
Chrysarobin (Pyrogallol) 2
MD.: Pinsel im Kork.

Man erreicht auf diese Weise gleichzeitig eine Abschälung der Hornschicht, wodurch die Heilung dieser hartnäckigen Stellen sehr beschleunigt wird.

Für solche Stellen anderseits, welche möglichst milde und einfach behandelt werden müssen, sind Salbenstifte zu empfehlen mit 10—20% Chrysarobin (Pyrogallol) und Salicylsäure. Diese Salbenstifte bilden auch eine praktische Form für die Behandlung einzelner Psoriasispapeln am Kopf.

Alle genannten Lokalmittel lassen sich ihrer technischen Eigenschaften wegen nicht zu einer Gesamtkur des Körpers verwerten, für eine solche ist die Form der Salben, d. h. die Schmierkur, unentbehrlich. Selbstverständlich bedürfen einige Hautregionen bei diesen Kuren noch besonderer, allbekannter Hilfsmittel. So wird man dicke Schuppenmassen der Frauenköpfe, wo die Haare nicht abgeschnitten werden dürfen, erst mit Salicylöl (2·0—100·0) einige Tage erweichen, ehe Pyrogallol oder weißer Präcipitat oder Teer appliziert wird. Ebenso ist es wichtig beim starken Befallensein der Hände, diese unter einer impermeablen Bedeckung (Einbindung mit Guttapercha oder Valoleum, Kautschukhandschuhe) zu halten. Für die Psoriasis des äußeren Gehörganges dient in leichteren Fällen die zweimal täglich vorzunehmende Applikation einer Schwefelpomade, in schweren Fällen Ungt. pyrogallol. comp.

Sehr verschiedenartige Bäder rühmen sich mit Recht eines günstigen Einflusses auf Psoriasis, so die Schwefelbäder, Kochsalzbäder und Gipsbäder (Bad Leuk, Wallis). Der Aufenthalt in solchen Bädern paßt besonders gut, wenn durch stärkere Kuren die Ausschläge zum größten Teil beseitigt sind, die Haut aber empfindlich und reizbar geworden ist. Radikalkuren vermögen sie allein nicht zu bewirken, jedoch lassen sie sich vortrefflich mit Chrysarobin- und Pyrogallolkuren vereinigen. Eine zweckmäßige Hilfe gewähren auch zusammen mit den beschriebenen Kuren die Schwitzbäder (Dampfbäder, Schwitzkästen, elektrische Glüh- und Bogenlichtbäder). In Gegenden, wo das Sonnenlicht kontinuierlich zur Verfügung steht, sind Sonnenbäder unter Umständen zu verwerten; welche Lichtstrahlen hierbei in Betracht kommen, weiß man noch nicht.

Genaueres wissen wir dagegen über die Wirkung der Röntgenstrahlen bei Psoriasis. Diese haben eine heilende Wirkung auf den psoriatischen Prozeß über-

haupt und sind nicht, wie man vielleicht glaubt, nur für ganz umschriebene Fälle verwendbar, sondern auch bei einer universellen Ausbreitung der Krankheit. In diesen Fällen kann man durch sukzessive Bestrahlung aller Hautpartien vom Kopf bis zu den Sohlen im Laufe weniger Stunden und bei Anwendung stärkster Röhren auf einmal eine Sterilisation der Haut ohne Schädigung des Gesamtbefindens durchführen, doch tut man besser, die notwendige Dosis auf 3—4 kleinere Dosen zu verteilen, die in Intervallen von 8 Tagen bis zu 3 Wochen auf einen Zeitraum von ca. 6 Wochen zu verteilen sind. Es werden Strahlen von 7·0 bis 7·5 Wehnelt Strahlungsgeschwindigkeit in $^1/_3$ Volldosen nach Sabouraud und Noiré verabreicht. Das zweite Drittel wird 8 Tage nach der ersten Bestrahlung verabfolgt das letzte Drittel erst 14 Tage nach dem zweiten (s. auch Frank-Schulz, Die Röntgentherapie). Die bisherigen Erfahrungen mit den Röntgenstrahlen haben ergeben, daß sie auf die reinlichste und schnellste Weise die Beseitigung der Efflorescenzen herbeiführen, aber allein nicht vor Rezidiven schützen.

Nachdem im bisherigen die verschiedenen Methoden besprochen sind, welche dazu dienen, den Psoriatiker annähernd hautrein zu machen, bedarf es jetzt noch einer Erörterung der Mittel und Wege, die wir besitzen, um bei konsequenter Behandlung eine Radikalheilung herbeizuführen.

Eine solche erfordert von seiten des Patienten wie des Arztes ein hohes Maß von Geduld und Konsequenz. Sobald die erste Reinigung der Haut erzielt ist, beginnt eine genaue und in kurzen Intervallen wiederholte Inspektion und Behandlung der Psoriasisreste. Diese befinden sich fast ausnahmslos an den genannten drei Lokalitäten: Streckseite der Extremitäten und behaarter Kopf. Ganz besonders schwierig ist die Inspektion und Behandlung des letzteren. Während man an den erstgenannten Gegenden gewöhnlich mit einem pyrogallol- oder chrysarobinhaltigen Schälkollodium oder der Applikation von Guttaplasten auskommt, welche Chrysarobin, Pyrogallol oder die Dreuwsche Komposition enthalten, bedarf die Inspektion des Kopfes, wenigstens der Frauen, notwendig einer geübten Hilfsperson. Die Patienten selbst haben niemals eine richtige Anschauung von dem wirklichen Zustande der Kopfhaut. Hier passen nun für eine fortgesetzte Behandlung natürlich nicht die genannten starken Mittel. Der Schwefel anderseits, welcher für Pityriasis capitis genügt, ist für Psoriasisreste des Kopfes viel zu schwach. Ebenso Resorcin. Am besten wirken Mischungen von weißem Präcipitat mit Teer oder Hebrasche Salbe mit Teer, z. B.:

Rp.: Ung. praec. albi
Ung. Hebrae
Ung. picis aa. 15
Acidi salicylici
Ol. citronellae aa. 1
MF.: Kopfpomade.

Unter dieser fortgesetzten Behandlung der Psoriasisreste schwinden schließlich auch die letzten derselben und es tritt jetzt eine Zeit scheinbar vollkommener Psoriasisfreiheit ein. Der Arzt muß nun darauf bestehen, alle 8 Tage und später alle 14 Tage eine Hautinspektion der betreffenden Stellen vorzunehmen, so wenig die meisten Patienten hierzu Lust verspüren. Ebenso ist jetzt darauf zu halten, daß der Patient durch tägliches Baden, Abseifen mit milden, überfetteten Seifen und hinterheriges Einfetten mit einer nicht auffälligen 1%igen Resorcinvaseline seine Oberhaut einerseits keimfrei, anderseits in möglichst geschmeidigem Zustand erhält.

Sollten trotz dieser prophylaktischen Maßregeln an vereinzelten Stellen – in solchen Fällen handelt es sich gewöhnlich um ganz vereinzelte kleine, rote, an Lanugohärchen gebundene Pünktchen – Rezidive auftreten, so müssen dieselben sofort im Keime erstickt werden, dazu eignet sich am besten die Applikation eines Tropfens Acid. carbolic. liquefact. mit nachträglicher Applikation des Pyrogallolsalbenstiftes. *P. G. Unna. – L. Merian.*

Psorospermiasis follicularis vegetans. Als Psorospermose wird allgemein eine Erkrankung der Haut bezeichnet, deren klinisch scharf begrenztes Krankheitsbild Darier als Erster im Jahre 1888 erkannte und beschrieb. Die irrtümliche Annahme, daß dieser Krankheit Psorospermien zu grunde liegen, hat zu der verwirrenden Bezeichnung geführt.

Buzzi und Miethke haben recht, wenn sie ihr Bedauern äußern, daß ohne genügende Legitimation ein neuer Krankheitsname seinen Einzug in die Lehrbücher gehalten habe. Darier selbst hält an der vermeintlichen Ätiologie nicht mehr fest. Die Affektion, welche hier in Frage kommt, zweckmäßiger „Dariers Dermatose" als „Psorospermiasis follicularis vegetans" genannt, verläuft äußerst chronisch; sie ist am Rumpf, vornehmlich an den am meisten schwitzenden und fettigen Partien, vorderer und hinterer Schweißrinne, Hals, Achselhöhlen, Inguinalgegend, in minderem Grade im Gesicht und an den Extremitäten, hier besonders am Handrücken, lokalisiert.

Die elementare Efflorescenz besteht aus einer schmutzig-gelbgrauen oder braunen Kruste, welche erhaben, zuweilen einem Hauthörnchen ähnlich sieht und schwer, aber ohne Blutung zu entfernen ist. Dabei hebt man einen weißgelblichen, weichen Fortsatz mit ab, der zuweilen, aber nicht immer, einer erweiterten Follikelmündung entspricht. Die Efflorescenzen konfluieren an den Prädilektionsstellen zu schmutzig-braunen, fettigen Krusten, die nur mit Gewalt zu entfernen sind, und nach deren Abhebung eine rote, nässende und mit Vertiefungen versehene Fläche zurückbleibt.

Bei sehr langem Bestande (Dariers 2. Fall; Inguinalgegend) nehmen die Elemente den Charakter von größeren Knoten an, die mit kraterförmigen Öffnungen bedeckt sind und zu roten, nässenden und mit übelriechendem Sekret bedeckten Geschwülsten zusammenfließen. Stets beteiligen sich die Nägel durch Proliferation der subungualen Hornschicht am Prozeß.

Die Mehrzahl der Autoren, welche über die Affektion gearbeitet haben, vermochten Dariers tatsächliche histologische Befunde – abgesehen von der Deutung der ihrem ersten Beobachter als Psorospermien imponierenden Gebilde – zu bestätigen. Es handelte sich um eine oberflächliche Entzündung, welche hauptsächlich den oberen Teil der Follikel und von hier aus ausgehend auch die interfollikulären Abschnitte der Haut ergreift, während die unteren Follikelabschnitte in der Regel intakt bleiben. Die trichterförmig erweiterte Follikelmündung wird von Hornzellen und eigentümlichen Körpern erfüllt. Diese Trichter werden von einer besonders stark ausgebildeten Körnerschicht umgeben und von einer unregelmäßig in die Cutis vorspringenden Stachelschicht, deren Zellen ihre regelmäßige Anordnung verloren haben, vielfach auseinanderweichen, so daß unregelmäßige Spalten und Lücken zwischen ihnen auftreten. In dieser Stachel- und Körnerschicht liegen nun eigentümliche runde Körper, annähernd von der Größe der Epithelien, mit körnigem Protoplasma, gut begrenztem Kern und doppelt konturierter Membran. Die Körper sitzen in Ausbuchtungen, aus denen sie leicht ausfallen, und, wie es scheint, in Ausbuchtungen der Stachelzellen selber. Beim Aufsteigen in die Hornschicht verändern sich die Körper derart, daß ihr Umfang geringer, ihr Kern weniger deutlich

und weniger tingibel wird, und die Membran ganz verschwindet. Auf diese Weise in runde oder ovale, stark lichtbrechende „Körner" verwandelt, bilden sie einen Hauptbestandteil des im Trichter liegenden Hornpfropfens. Dieselben Elemente finden sich an der Oberhaut und den Krusten zwischen den Follikeln.

Die Hypertrophie zu größeren Knoten in der Inguinalgegend entsteht durch eine massige Epithelwucherung nach Art eines Papilloms, in welcher ebenfalls „runde Körper" zu finden sind.

Seine Forschungen hatten Darier im einzelnen zu dem Schluß geführt, daß die frei und intraepithelial gelegenen runden Körper der unverhornten Massen sowohl, wie die niemals intracellulär angetroffenen Körner der Hornpfropfen keine degenerierten Epithelien sein könnten.

Gestützt auf die von Malassez und Balbiani anerkannte Ähnlichkeit der runden Körper mit Coccidien hatte Darier schließlich die Symptome — Keratose, Acanthose und oberflächliche Entzündung — von dem Eindringen der runden Körper: d. i. nach seiner Ansicht von der Infektion mit Psorospermien abgeleitet.

Buzzi und Miethke geben in einer gründlichen Arbeit eine genaue Beschreibung der „Körner" und „Körper" von Darier und betrachten die extracellulär gelegenen Körper als Übergangsgebilde zu den Körnern. Schnittpräparate hatten Buzzi und Miethke weiter gelehrt, daß die Hornpflöcke nicht vorzugsweise in den Follikelmündungen lokalisiert sind, sondern besonders häufig an Stelle der Schweißporen, und dann werden dieselben durch einen Pflock verschlossen und cystisch erweitert. Die Autoren fanden, wie Darier, Drüsen und Hautfollikel im übrigen normal, in der Cutis eine entzündliche Zelleninfiltration, besonders im Papillarkörper, schwächer abwärts, den Gefäßen entlang, häufig Pigment einschließend. Stark pigmentiert war besonders das Epithel in der nächsten Umgebung der Efflorescenzen.

Buzzi und Miethke beschreiben demnach einen hyperplastischen Prozeß, der in der Cutis von mäßiger Intensität und nur mit leichter Exsudation und Wucherung einhergeht, in der Oberhaut dagegen durch viel mächtigere Erscheinungen nämlich durch Wucherungen und partielle Entartung der Stachelschicht, Hyperkeratose und Parakeratose in den höheren Schichten gekennzeichnet ist. Die partielle Entartung der Stachelschicht, auf welche Böck zuerst aufmerksam machte, betrachten Buzzi und Miethke als ganz specifisch für die Dermatose von Darier. Die Entartung zeigt sich in Lücken, welche sich im untersten Teil der Stachelschicht konstant vorfinden, unterhalb der Hornpflöcke. Während die Papillen seitlich von den Pflöcken verlängert und verschmälert sind, besitzt unterhalb derselben ein Teil eine kurze, abgerundete Gestalt und ist nur von einer einzigen Schicht von Stachelzellen bedeckt, während andere hoch in die Stachelschicht hinauf sich erstrecken und den organischen Zusammenhang mit denselben vermitteln. Zwischen den Papillen ersterer Art und der darunter liegenden Stachelschicht befinden sich jene sehr unregelmäßigen Lücken- und Höhlenbildungen, welche Buzzi und Miethke als eine Art abortiver Blasenbildung auffassen, deren Umsichgreifen durch den Druck des darüber sitzenden Hornpflockes Einhalt getan ist. In der Nachbarschaft der Lücken sind die bis dahin durchaus normalen Stachelzellen gelockert, ihres Stachelpanzers verlustig gegangen, ungeordnet und fallen, zum Teil ganz außer Connex geraten, in die Lücken hinein. Ihre Kerne verlieren die Tingibilität, ihr Protoplasma wird glänzend und hyalin. Diese epithelialen Schollen halten Buzzi und Miethke für die Vorläufer der späteren Körner Dariers. Außer denselben finden sich noch Leukocyten in den Lücken.

Das Wesentliche an der Arbeit von Buzzi und Miethke ist, daß die eigentümlichen Gebilde, welche mit einer Membran, einem Protoplasma und einem Kern

ausgestattet sind, als zellenähnliche Gebilde erscheinen und, von unten nach oben rückend, einem Verhornungsprozeß unterliegen, wie die echten Epithelzellen. Buzzi und Miethke kommen auf Grund des Nachweises von Keratohyalin und Eleidin innerhalb der Gebilde zu dem Schluß, daß die Gebilde Epithelzellen sind, die infolge der dieser Hyperkeratose zu grunde liegenden, mechanischen, chemischen oder bakteriellen Ursachen eigentümliche Veränderungen erlitten haben. Die runden Körper von Darier bilden sich in sehr großen, 3—6fach die normale Größe aufweisenden Epithelien, Wirtszellen, für welche die Autoren einen Vergleich mit den Physaliphoren Virchows (Cellularpathologie, 4. Aufl., p. 488 u. f.) heranziehen. Die umliegenden Epithelien ordnen sich zwiebelschalenartig um diese Zellen, welche von den hier noch sehr großen, coccidienähnlichen Körpern ausgefüllt werden. Die frei gewordenen Körper unterliegen dann der frühzeitigen Verhornung und wandern nach oben. An Stelle der Coccidien von Darier nehmen Buzzi und Miethke eine endogene Zellenbildung an, erklären also die extracellulären Körner für entartete Stachelzellen, welche den Körnerzellen selbst sehr ähnlich und nur durch die lichtbrechende Kapsel von denselben unterscheidbar sind, die intracellulären runden Körper für das Resultat einer endogenen Zellenbildung.

Was das Tatsächliche betrifft, so decken sich die Befunde aller Autoren im großen und ganzen mit den beiden zitierten Arbeiten, welche in ihrer Deutung so weit auseinandergehen.

An Einzelheiten aus den Arbeiten der Autoren sei noch mancherlei hinzugefügt. Bowen, welcher die Fälle von White mikroskopisch untersuchte, konnte sich nicht von der Coccidiennatur der fraglichen Gebilde überzeugen und machte bereits auf ihren Gehalt an Keratohyalin als ein Zeichen epithelialer Abkunft aufmerksam. Lustgarten schloß sich Darier in der Deutung an, betonte jedoch die extrafolliculäre Entstehung der Hornpflöcke, worüber ihm alle weiteren Untersucher beistimmten.

Böck, einer der verdienstvollsten Bearbeiter dieser Erkrankung, erklärt die runden Körper sehr bestimmt für frühzeitig verhornte Stachelzellen und die Körner ebenfalls für degenerierte Stachelzellen; er sieht zwischen beiden nur graduelle Unterschiede. Böck läßt aber nur extracelluläre Bildungen entstehen und die scheinbare Encystierung teils durch Eingedrücktsein in die Ausbuchtungen benachbarter Epithelien vorgetäuscht werden.

Nach ihm entspricht der hellere Raum um die runden Körper nicht dem Protoplasma einer Wirtszelle (Darier, Buzzi), sondern der dickeren, verhornten Membran derselben Epithelzelle, deren Kern den Kern des fraglichen Gebildes darstellt (Coccidie; Darier, Buzzi; endogene Epithelzelle). Die Lacunenbildung in der proliferierenden Stachelschicht faßt Böck nicht, wie Buzzi, als eine verkümmerte Blasenbildung auf, sondern als entstanden durch ein Auseinanderweichen infolge der Degeneration der Stachelzellen und speziell des Stachelverlustes der Zellen, da sie schon in den peripheren Teilen der allerkleinsten Papeln angedeutet ist, wo das Epithel im ganzen noch keine bedeutende Veränderung zeigt.

Von Unna ausgeführte Nachuntersuchungen haben im wesentlichen die Richtigkeit der erwähnten Angaben bestätigen lassen. In bezug auf die Deutung der fraglichen Gebilde, speziell der runden Körper, schließt sich Unna Böck an. Unna selbst hat uns in einer Reihe von Arbeiten die hyaline Degeneration der Epithelien kennen gelehrt und uns die auffallenden Resultate dieser Entartung bei gewissen Carcinomen (Cysten, Doppelcysten), bei den Lichenformen, beim Ulerythema centrifugum, bei Formen von Pityriasis rubra vor Augen geführt; gerade in Dariers Dermatose mußte Unna ein neues und wertvolles Material in seinem

Sinne finden. Auf Unnas einschlägige Arbeiten darf hingewiesen werden. Durch diese Arbeiten werden die merkwürdigen Bilder der Darierschen Krankheit ohne Heranziehung von Parasiten erklärt.

Die hyaline Degeneration ergreift teils junge, teils ältere Stachelzellen, die ebenso allmählich ineinander übergehen wie die Resultate ihrer Degeneration. Bei den jungen Epithelien ist noch keine Scheidung in Ekto- und Endoplasma erfolgt, es entstehen daher nur kleine hyaline Klumpen mit mehr oder weniger gut erhaltenem Kern, der verhältnismäßig erst spät der Degeneration anheimfällt. So entstehen die „Körner" Dariers. Unna nimmt daher nicht an, daß die runden Körper in der Hornschicht sich zum Teil in „Körner" umwandeln. Bei den älteren Stachelzellen führt die Degeneration des hyalin gequollenen Ektoplasmas zu einem äußeren soliden, breiten, glasigen Ring, während das Endoplasma, welches bei einigen Epithelien nur komprimiert, bei anderen dagegen auch hyalin degeneriert ist, den inneren schmalen, doppelt konturierten Ring liefert. Zwischen dem Endoplasma und dem zunächst wohlerhaltenen Kern häuft sich das Keratohyalin an, bis es in den höheren verhornten Schichten verschwindet. Die hyaline Degeneration des Ektoplasmas führt zum Schwunde des Stachelpanzers und zur gegenseitigen Lösung der Epithelien und dadurch zur Spaltenbildung, die eine so große Rolle bei Dariers Dermatose spielt.

Dadurch, daß die hyaline Degeneration den Kern so spät angreift, kommt es beim Zusammenfließen benachbarter degenerierter Epithelien zu mehrkernigen, blasigen Zellen. Mit Böck möchte daher Unna das Vorkommen endoepithelialer Gebilde ausschließen.

Die zellige Infiltration der Cutis fand auch Unna im ganzen gering; an einzelnen Stellen wies Unna Plasmazellen nach.

Unna führte seine Nachuntersuchung an den Fällen von Buzzi-Miethke, Darier und Lustgarten aus. Die übereinstimmenden Bilder wichen so erheblich von den Präparaten ab, welche von Krösing Unna unterbreitet wurden, daß letzterer auch mit Rücksicht auf die klinischen Abweichungen den Krösingschen Fall nicht zur Darierschen Dermatose zählen möchte.

Eine neue Form der Psorospermose glaubte Darier 1889 in der Pagetschen Krankheit vor sich zu haben. Die Erforschung dieser besonders ominösen Art von Ekzem der Brustdrüse, welche später mit Vorliebe in wahren Krebs ausartet, wurde durch neue Gesichtspunkte bereichert, als Darier auf Grund seiner histologischen Studien an 4 Fällen sie als eine Psorospermose bezeichnete. Er hatte dieselben Coccidienformen gefunden, wie bei der nach ihm benannten universellen Psorospermose der Haut. Darier fand die Coccidien bei Pagets Krankheit nicht nur massenhaft im Deckepithel, sondern auch in den Milchgängen und in einzelnen Exemplaren sogar in der Cutis, weiterhin auch in dem wuchernden Epithel der Brustwarze. Auf Grund dieser Befunde von Darier hat ein anderer Pariser Forscher, Wickham, die Pathogenese der Pagetschen Erkrankung von neuem durchgearbeitet. Seine Ergebnisse teilte er zuerst auf dem internationalen Pariser Kongreß (1889), dann ausführlicher in dem Archiv für experimentelle Medizin mit und veröffentlichte schließlich noch eine alles zusammenfassende Monographie, welche das Studium der einschlägigen Literatur heute wesentlich erleichtert. Ein besonderes Interesse besitzt Wickhams Arbeit durch die Mitteilung weiterer persönlicher Erfahrungen von Darier, dessen Schilderung der fraglichen Coccidien Unna in seiner Histopathologie einen breiteren Raum gewährt hat (Unna).

In seinem wichtigen Kapitel über die Pagetsche Krankheit hat Unna überzeugend nachgewiesen, daß die „Coccidien" bei dieser Affektion einer eigentümlichen Zelldegeneration der Stachelzellen ihre Entstehung verdanken, einer besonderen Art von epithelialem Ödem. Die Epithelien wandeln sich um in faserlose, beweglichere Epithelien, welche zu ödematösen Klümpchen aufquellen, die keine Verhornung mehr eingehen und, lose übereinander geschichtet, fortwährend der Abstoßung anheimfallen. Eine gewisse Ähnlichkeit besteht durch den Faserverlust und das dadurch bewirkte Auseinanderfallen der Epithelien einerseits mit den Bildern der Darierschen Krankheit, anderseits mit gewissen Krebsanfängen. Was bei der Darierschen Krankheit die hyaline Quellung an den trockenen Epithelien bewirkt, das entsteht bei der Paget-

schen Krankheit durch das Zellenödem; die ödematöse Beschaffenheit der Zellen be der Pagetschen Krankheit verhindert das Auftreten von Keratohyalin, welches bei der Darierschen Krankheit so überzeugend die Epithelnatur der fraglichen Zellen dartut.

Die Pagetsche Erkrankung hat in der vorliegenden zusammenfassenden Mitteilung über die Dariersche Dermatose eine etwas breitere Erwähnung gefunden, einmal weil ein Autor wie Darier die Befunde bei der nach ihm benannten Affektion durch die Pagetsche Erkrankung vervollständigen zu können glaubte, zweitens, weil in kritikloser Weise die eben gezeichnete Verbindung der beiden Affektionen zu einer Identifizierung von anderer Seite geführt hat.

Ravogli hält die Pagetsche Krankheit für eine ulceröse Abart der Psorospermiasis follicularis vegetans und möchte in seiner hypothesenreichen Arbeit wegen der gleichen parasitären Ätiologie und des gleich günstigen, durch Ichthyol zu erzielenden Erfolges das Eczema seborrhoic., die Psorospermosis follicularis, Psorospermiasis ulcerosa, den Lupus erythematodes und das Epithelioma a Psorospermi in eine Krankheitsgruppe zusammenfassen. Mansurow meint, daß die Dariersche Dermatose, das Fibroma molluscum und die Pagetsche Krankheit ätiologisch zusammengehören. Hutchinson jun. vertritt die Ansicht, daß ganz verschiedene Krankheiten, wie die Keratosis follicularis, Acne varioliformis und Molluscum contagiosum eine gemeinsame Basis in Gestalt der animalischen Parasiten besitzen dürften. Auf die Literatur der Pagetschen Krankheit soll selbstverständlich nicht eingegangen werden.

Einer Mitteilung von Hallopeau in der Französischen Gesellschaft für Dermatologie und Syphilis entnehme ich, daß die ersten Fälle der Darierschen Dermatose von Ollivier, Lailler und Besnier beobachtet wurden. In dem Falle von Hallopeau saßen in der Lippenschleimhaut zahlreiche kleine, knötchenförmig gruppierte oder konfluierende Erhabenheiten, die hypertrophische Drüsen darstellten und aus welchen Tropfen zäher Flüssigkeit hervortraten. Hallopeau hält es für nötig, die Differentialdiagnose mit der Acanthosis nigricans zu erörtern und hinzuweisen, daß bei letzterer (Dystrophie papillaire et pigmentaire) keine Primärefflorescenzen mit dazwischen liegender normaler Haut vorkommen, vielmehr erkrankt die Haut stets in zusammenhängenden Flächen. Vor allem seien die histologischen Befunde ganz andere.

Dubois-Havenith und Bulkley seien von den Autoren noch aufgeführt, welche an die parasitäre Natur der besprochenen Gebilde glauben, für degenerierte Zellen haben sich außer den genannten Autoren noch rückhaltlos geäußert Petersen, Pawloff, Fabry, Krösing, Schwimmer. Letztgenanntem Autor, der einige Jahre früher mehr zur parasitären Deutung geneigt war, und von italienischen Dermatologen de Amicis und Marianelli verdanken wir wertvolle Einzelbeobachtungen mit sich anschließenden fleißigen Literaturübersichten. Marianelli drückt sich sehr unbestimmt aus, de Amicis läßt die Fragen, ob Zelldegeneration, ob Parasiten, unentschieden.

Darier selbst hat sich, wie erwähnt, 1896 offen dahin geäußert, daß die von ihm als Coccidien aufgefaßten Gebilde für ihn nunmehr auch als degenerierte Stachelzellen zu betrachten seien.

Aus der Klinik der Erkrankung (vgl. Literaturübersicht) sei noch hervorgehoben, daß sie in den verschiedensten Lebensaltern zur Kenntnis gelangt ist, und daß Beobachtungen (vgl. Böck) vorliegen, welche mehrere Mitglieder einer und derselben Familie umfassen und für die Heredität der Affektion verwertet worden sind. In Fabrys Fall bestand die Affektion seit 30 Jahren; der Fall war auch noch durch die Beteiligung der Schleimhäute ausgezeichnet. Von dem nervösen Zustand des Patienten hat Glawsche die Affektion abhängig gemacht und fast völlige Heilung durch subcutane Injektionen von Natrium arsenic. erzielt.

Therapeutisch sei hier nur noch vermerkt, daß Böcks Empfehlung einer 10%igen Pyrogallussalbe mehrfach mit Erfolg zur Anwendung gelangte, in der französischen Bearbeitung des Kaposischen Werkes von Besnier und Doyon ist die Ansicht geäußert, daß die Krankheit nicht aufzuhalten sei. Von den einzelnen Autoren werden naturgemäß keratolytische und reduzierende Mittel in den Vordergrund geschoben.

In seinem Referate über den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenlehre hat Neisser bei Besprechung der Psorospermiasis follicularis geäußert, daß die mangelnde Kontagiosität der Krankheit unter Eheleuten, anderseits wiederum die beobachtete Erkrankung bei Eltern und Kindern, endlich die Erblichkeit der Ichthyosisformen auch klinisch die Frage, ob erbliche Keratosis oder parasitäre Psorospermiasis, noch unentschieden lasse.

In dem gleichen Vortrage hat Neisser mit Entschiedenheit die Psorospermiennatur des Molluscum contagiosum vertreten.

Touton hat sich Neisser angeschlossen, und von neuem setzte die Diskussion über das so oft gemeinsam mit der Psorospermiasis follicularis erwähnte und abgehandelte „Molluscum contagiosum" ein. Berührt mußte diese Affektion in dem vorliegenden Artikel werden, wie sehr auch Referent überzeugt ist, daß auch bei dem Molluscum contagiosum bislang nicht der Schatten eines Beweises für das Vorhandensein von Psorospermien geliefert ist. Auf Unnas Bearbeitung des Epithelioma contagiosum in der Encyclopädie sei hingewiesen (s. daselbst unter Molluscum).

Die Zahl der Arbeiten, welche mehr oder minder bestimmt über Psorospermienbefunde bei den bösartigen Geschwülsten berichten und einen ursächlichen Zusammenhang annehmen, ist Legion. Über diesen Gegenstand haben Ribbert und Ströbe sehr ausführliche Referate geliefert. Einige, den Gegenstand behandelnde Arbeiten sind in das untenstehende Literaturverzeichnis übernommen. Der Leser wird in ihnen die dazugehörende Literatur vorfinden. Vor allem aber sei auf Töröks erschöpfende Übersichten hingewiesen, welche mit strenger Kritik die einschlägigen Arbeiten über die Psorospermien der Haut bis zum Jahre 1892 behandeln.

In den 12 Jahren, welche seit vorstehendem Bericht verflossen sind, ist die Kasuistik ansehnlich bereichert worden, hat die anatomische Erforschung kaum nennenswerte Fortschritte gemacht. Die Ätiologie der eigenartigen Affektion ist ebenso rätselvoll geblieben, trotz Kreibichs Annahme einer „angioneurotischen Parakeratose" mit naher Verwandtschaft zu den angioneurotischen Entzündungen. Die Klinik hat sich mehrfach — und als neuer Gesichtspunkt ist solches festzulegen — mit den vermeintlichen Beziehungen der Darierschen Krankheit zur Ichthyosis befaßt. Das Für und Wider bei solcher immerhin anregenden Hypothese sei nachgelesen in den Arbeiten von Joseph, Doctor, Gaßmann, Hallopeau, Sachs. Auch Lewandowskys Aufsatz über die Keratosis follicularis sei hier erwähnt. Das Studium anderer Verhornungsanomalien auf congenitaler Grundlage wird, je mehr durchgreifende anatomische Eigentümlichkeiten für die einzelne Affektion abgelehnt werden müssen, einer zusammenfassenden klinischen Betrachtungsweise das Wort reden, zumal so lange wir ätiologisch im Dunkel sind. Eine Trennung kann dann wieder vielleicht nach neuen Gesichtspunkten einsetzen. Bizzozero hat völlig recht, wenn er von einer Arbeitshypothese in dem Sinne spricht, daß man künftighin auf die Familienverhältnisse der Kranken (Consanguinität), auf Nebenbefunde an der nicht eigentlich erkrankten Haut, auf sonstige Entwicklungsanomalien besonders

achte und positive und negative derartige Befunde fixiere. Mit Bizzozero verweisen wir für solche Anschauung auf die Arbeiten und Referate von Lenylet, Jadassohn, Sellner über die congenitalen Keratosen etc. In Zusammenhang hiermit verdient Pöhlmanns Beobachtung von 5 Familienfällen in 3 Generationen volle Beachtung.

Bizzozero hat im übrigen — unter Jadassohns Autorität hat er seine Mitteilung gemacht — in dem von ihm untersuchten Fall drei Follikel bis weit in die Tiefe in der typischen Weise verändert gefunden, so daß er das Freibleiben der tieferen Teile des Follikels als Gesetz nicht anerkennen kann. Weiter fand Bizzozero wie Buzzi und Miethke bläschenartige Hohlräume in der Hornschicht. Trotzdem er einen Zusammenhang eines solchen Bläschens mit einem Schweißdrüsenausführungsgang nicht fand, schließt er sich genannten Autoren an und hält die Bläschen für cystische Erweiterungen der Schweißdrüsenausführungsgänge. Die Lückenbildung über der Basalschicht führt er mit der Mehrheit der Autoren auf die Veränderung des einer frühzeitigen atypischen Verhornung unterliegenden Epithels oberhalb der Lücke zurück.

In dem 1909 veröffentlichten Précis de Dermatologie von Darier findet sich eine sehr kurze Darstellung der „psorospermose folliculaire végétante“. Dem Meister zu Ehren, stellen wir folgenden Passus hierher: „L'anatomie pathologique de la psorospermose est caractéristique. L'épiderme corné épaissi est, au niveau des croûtes, entremêlé d'une grande quantité de grains cornés nucléés. La couche granuleuse est irrégulièrement épaissie. On y découvre, ainsi que dans le corps muqueux qui est habituellement fissuré par l'effet d'une fonte fibrino — muqueuse cornée réfringente, contenant un protoplasma nucléé et quelquefois de l'éléidine. Sous la croûte ou sur les bords du follicule qu'elle obstrue, et dont les parties profondes ne sont pas altérées, on remarque une hypertrophie notable des papilles, revêtues de leur couche basale.“

Eine trotz ihrer Kürze geradezu klassische Zusammenfassung unserer anatomischen Kenntnisse über die Dariersche Dermatose hat Unna unlängst gegeben. Bezüglich der hyalinen Degeneration des Ektoplasmas verweist er im einzelnen auf eine Studie über die Hyalinperlen des Carcinoms, welche er in der Ztschr. f. Krebsf. niedergelegt hat (III, H. 2). Eine Folge der hyalinen Veränderung der Stachelzellen sind ja auch nach ihm die Spalten der Stachelschicht. Bei diesen mehr oder minder klaffenden Höhlenbildungen handelt es sich nicht um Blasen der Stachelschicht, auch nicht um eine abortive Blasenbildung, sondern lediglich um eine trockene Zerklüftung. Seröse Exsudation und Leukocyten können sekundär diese Spalten erfüllen. Nur in einem Punkt glaubt Unna seine in der Histopathologie geäußerten Ansichten revidieren zu müssen. Er stimmt Böck darin nicht mehr zu, daß die „grains“ frühzeitig degenerierte, noch nicht mit differenziertem Ektoplasma versehene Epithelien seien. Die Kernlosigkeit dieser Gebilde „spricht gegen eine hyaline Entartung, denn bei einer solchen bleiben die Kerne stets erhalten. Es handelt sich um eine Degeneration, die in das Gebiet der Koagulationsnekrose von Weigert gehört, bei welcher bekanntlich der Kern stets zu grunde geht“ (vgl. Histopath. Atlas H. 8). Es war Unna auch möglich geworden, die Reste des Faserapparates in den hyalin degenerierten Epithelien darzustellen. Diese Darstellung leistet für die Ablehnung der „Parasiten“ bei dieser Affektion etwas Ähnliches wie der von Schweninger und Buzzi geführte Nachweis des Keratohyalins in den „runden Körpern“.

Vorübergehenden Erfolg erzielte Unna in seinem Fall mit Pyrogallol. Bemerkenswert sind die Erfolge von Herxheimer mittels der Thermokauterisation.

Den Stand unseres Wissens über die Dariersche Dermatose mitsamt einer erschöpfenden Literaturübersicht bis 1906 lieferte (aus der Fingerschen Klinik) Sachs.

Literatur: Deutsche Lehrb.: Mračeks Handb. (Janowsky); Lang; Jarisch; Joseph; Jadassohn-Neisser; Thimm; Kromayer; Dürck, Histologie. — Engl. Lehrb.: Walker; M. Morris; Whitfild. — Am. Lehrb.: Hyde; Stelwagon. — Franz. Lehrb.: Darier, 1. Précis de Derm.; 2. Psorospermose (Prat. Derm. IV); Leredde. — Lit. Derm. Jahrber. 1905–1907. — De Amicis, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Psorospermosis cutanea vegetans. Bibliotheca medica. Abt. f. Derm. u. Syph. 1894, H. 3. — Audry u. Dalons, Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 36; J. des mal. cut. et syph. 1904, H. 11. — Th. Beck, Thèse de Lyon 1904. — Bernhardt, Gaz. lek. 1907, Nr. 16 u. 17; Ref. Mon. P. D. 1908, I, p. 218. — Bettmann, Münch. med. Woch. 1899, Nr. 27. — Bizzozero, A. f. Derm. u. Syph. XCIII. H. 1 u. 2. — Böck, Vier Fälle von Darierscher Krankheit. A. A. 1891, p. 857. — Bowen, Keratosis follicularis. Boston Med. and Surg. j. Jan. 1891. — v. Broich, Verh. d. D. Derm.-Ges. X. Kongr., 2. Sitzg. — Bukovsky, A. f. Derm. u. Syph. 1905, LXXV, H. 2 u. 3. — Bulkley, Med. News. 1890, H. 8. Vgl. Lustgarten. — Buzzi u. Miethke, Über die Dariersche Dermatose. Mon. f. pr. Derm. 1891, XII, p. 9. — Caspary, Festschr. Kaposi. — Darier, Über eine neue Form von Psorospermose oder Pagets Krankheit. Soc. de Biol. 13. April 1889. Ann. de derm.; Une forme de psorospermose cutanée diagnostiquée acné cornée ou acné sébacée concrète. Soc. de Biol. 30. März 1889. Ann. de derm.; Note sur l'anatomie patholog. de la maladie dite a Psorospermose folliculaire végétante. Ann. de derm. 1896, p. 747; Pathologisch-anatomische Untersuchungen der Psorospermosis follicularis vegetans. Ann. de derm. Juli 1888; Zwei Fälle von Psorospermosis follicularis vegetans. Int. Atlas. 1893, H. 8, Nr. 23, 24. — Doctor, A. f. Derm. u. Syph. 1898. — Dubois-Havenith, Über die Pagetsche Krankheit der Brustwarze. La Policlinique. 1893, Nr. 5. — Dufort, Thèse de Toulouse 1905, Nr. 597. — Eberth, Über Einschlüsse in Epithelzellen. F. d. Med. 1890, VIII, p. 657. — Ehrmann, Wr. med. Pr. 1901, Nr. 46; Verh. d. Wr. Derm. Ges. 18. Okt. 1905. — J. Fabry, Über Psorospermien bei Hautkrankheiten. Bericht über einen typischen Fall von sog. Darierscher Psorospermose. — Fasal, A. f. Derm. u. Syph. 1905, LXXIV, H. 1. — Glawsche, Venerol.-dermat. Ges. zu Moskau. 24. April 1898, vgl. Mon. f. pr. Derm. 1898. — Hallopeau, Société des dermat. et syph. Ann. de derm. 13. Mai 1896. — Herxheimer, Verh. d. D. Derm.-Ges. X. Kongr., 5. Sitzg.; Derm. Ztschr. 1908, H. 1. — Hutchinson, Int. Derm.-Kongr. New York 1908, Kurze Bem. ü. versch. Them. — J. Hutchinson jun., Über Psorospermien und Hautkrankheiten. Mon. f. pr. Derm. 1892, p. 63. — Jacobi, Mon. f. pr. Derm. 1898, I, p. 627; Münch. med. Woch. 1898, Nr. 36, u. denselben Fall (Lesser) Berl. Derm. Ges. 3. Nov. 1903. — Jamieson, Edinb. med. j. Jan. 1907. — Karg, Über das Carcinom. D. Z. f. Chir. XXXIV, p. 133 ff. — Kreibich, A. f. Derm. u. Syph. 1905, LXXX, H. 3. — Krösing, Beiträge zur Kenntnis der Darierschen Dermatose. Mon. f. pr. Derm. 1892, XV, p. 488. — Landau, Mon. P. D. 1910, p. 12. — Lewandowsky, Keratosis follicularis. Festschr. Caspary. — Lieberthal, J. of Am. ass. 23. Juli 1904. — G. Lindner, Die künstliche Erzeugung von Hautkrankheiten am Tierkörper durch eine specifische Protozoenart. Mon. f. pr. Derm. 1. Jan. 1893. D. Med.-Ztg. 1892, Nr. 30 u. 32. — Lipman-Wulf, Berl. Derm.-Ges. 13. Juli 1909; Derm. Ztschr. 1910, H. 4. — Lustgarten, On Psorospermosis follicularis. J. of cut. Jan. 1891. — McLeod, Verh. d. Roy. Soc. of Med., Derm. Lekt. 17. Juni 1909. — Malinowski, Poln. Ztschr. f. Derm. u. Ven. 1906, Nr. 2; Ref. Mon. P. D. 1906, I, p. 430 u. 561; Mon. P. D. 1906, II, p. 209. — Mansurow, Vorstellung eines Falles von Darierscher Krankheit auf dem Kongreß der Ärzte in Moskau 1890. — Marianelli, Klinischer und histopathologischer Beitrag zum Studium der Keratosis follicularis. (Psorospermosis follicularis Darier.) Clinica dermo-sifilopatica. Florenz. I. Jahrg. 1893, H. 1. — Meschtscherski, Moskauer Ven.-derm. Ges. 16. (29.) Sept. 1907; Ref. Mon. P. D. 1907, II, p. 459; Russ. Ztschr. f. Haut- u. ven. Krkh. Mai 1909, XVII; Ref. Mon. P. D. 1909, II. — Mook, St. Louis Courier of Med. März 1906. — Muchin, Moskauer Ven.-derm. Ges. 7. (20.) März 1910; Ref. Mon. P. D. 1910, I, p. 347. — Neisser, Über den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenlehre etc. A. f. Derm. u. Syph. 1892, H. 1. Kongreß zu Leipzig. — Ormerod u. McLeod, Br. j. of derm. Sept. 1904, XVI. — Paget, Über Erkrankung des Brustwarzenhofes als Vorläufer von Krebs der Brustdrüse. St. Bartholomews Rep. 1874, p. 87. — Parker, Am. j. of med. sc. Sept. 1899. — Pawloff, Zur Frage der sog. Psorospermose folliculaire végétante Darier. Ergänzungshefte zum A. f. Derm u. Syph. 1893, H. 2, p. 155 ff. — Walther Petersen, Über die sog. Psorospermien. Zbl. f. Bakt. XIV, Nr. 15. — Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena 1890. Ztschr. f. Hyg. VIII, 3, 4, 5, 6, u. Korr. d. Allg. ärztl. Vereins in Thüringen. 1888. — N. Podwyssozky, Zur Entwicklungsgeschichte des Coccidium oviforme als Zellschmarotzer (mit Taf. I–IV). Vgl. hier die einschlägige Literatur bis 1895. Bibliotheca med. Abt. D II. Fischer & Co., Kassel. — Pöhlmann, A. f. Derm. u. Syph. XCXII H. 2 u. 3. — Pospeloff, IV. Kongr. russ. Ärzte zum Andenken Pirogoffs in Moskau. Sekt. f Derm. u. Syph. Wratsch. 1891, 3 u. 6. — Ravogli, Psorospermose Cutis. Mon. f. pr. Dermat. 1894, p. 165. — Ribbert, Über Einschlüsse im Epithel der Carcinome. D. med. Woch. 1891, Nr. 42. — Rixford u. Gilchrist, Reprinted from the Johns Hopkins Hosp. Rep. I. — Rothe, A. f. Derm. u. Syph. CII. — Sachs, Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 10–12. — Schütz, Über die protozoen- und coccidienartigen Mikroorganismen in Krebszellen. Münch. med. Woch. 1890, Nr. 35. — Schwab, Diss. Freiburg, 1907. — Schweninger u. Buzzi, Zwei Fälle von Darierscher Dermatose. Int. Atlas, 1893, H. 8, Nr. 25. — E. Schwimmer, Psorospermosis (Darier) Keratosis hypertrophica universalis. Abt. D II. Derm. u. Syph Bibl. med. Fischer & Co., Kassel. — Schwimmer, Ein Fall von Psorospermosis cutanea, vorgestellt im Ärztl. Verein zu Budapest 1891. Vgl. Verh. d. D. Derm. Ges. 1891, Nr. 76 ff. — Siegenbeck v. Heukeloom, Über intracellulare Gebilde bei Carcinom. Verh. d. X. int. med. Kongr. u. A. f. path. Anat. 1890, Nr. 20. — Stelwagon, Int. Derm.-Kongr. New York 1908, Demonstr. kl. Fälle. — Ströbe, Celluläre Vorgänge und Erscheinungen in Geschwülsten. B. z. path. Anat. 1891, XI, 1. — Török, Die protozoenartigen Gebilde des Carcinoms und der Pagetschen Krankheit. Mon. f. pr. Derm. 1. März 1893; Die neueren Arbeiten über die Psorospermien der Haut.

Ebenda. 1892, p. 109, 147, 230. – Touton, Verh. d. D. Derm. Ges. 1891, p. 76 f. – P. G. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894, Hirschwald. – Unna, Dariers Krkh. Mitt. aus den Hamb. Staatskrankenanstalten. VIII. – R. Wernicke (Buenos Aires), Über einen Protozoenbefund bei Mycosis fungoides. Zbl. f. Bakt. 1892. – White, Ein Fall von Keratosis (Ichthyosis) follicularis. J. of cut. Juni 1889; Keratosis follicularis, ein zweiter Fall. Ebenda. Jan. 1890. – Wickham, Pathologische Anatomie der Pagetschen Krankheit. Int. Kongr. f. Derm. Paris 1889 u. A. de méd. exp. 1. Jan. 1890; Die Pagetsche Krankheit genannte Hautaffektion. Ein Beitrag zum Studium der cutanen Psorospermosen und gewisser Krebsformen. Paris 1890. Williams, Verh. d. Roy. Soc. of Med., Derm. Sekt. 21. Apr. 1910.

Ernst Delbanco.

Psychotherapie. Das Wort Psychotherapie, ähnlich gebildet wie die Worte Pharmakotherapie, Elektrotherapie u. s. w., bedeutet dementsprechend die Behandlung durch psychische Mittel und ist der sonstigen Therapie, z. B. der chemischen und physikalischen, koordiniert. Eine scharfe Abgrenzung der Psychotherapie von andern Heilmethoden ist nicht immer möglich, da auch diese oft einen starken psychischen Einfluß ausüben. Ich meine hiermit nicht Fälle, wo diese Mittel zum Träger einer Suggestion werden, d. h. dadurch wirken, daß der Patient an die Wirksamkeit glaubt, sondern die, wo eine andere psychische Wirkung stattfindet. Mohr hat in neuerer Zeit hierauf die Aufmerksamkeit gelenkt. Der Alkohol, das Brom, Morphium und viele andere Narkotica beeinflussen die Psyche. Auch physische Heilmittel tun dies. Ich erinnere an die Massage, die in der Form der Effleurage manchem ein besonders angenehmes Gefühl verursacht und dadurch schmerzhafte Empfindungen mildert, an den faradischen Pinsel, der nicht bloß suggestiv, sondern durch die Reizstärke unmittelbar die Psyche beeinflußt. Desgleichen sei der psychische Einfluß hydrotherapeutischer Prozeduren erwähnt. Im allgemeinen rechnet man heute diese Mittel nicht zur Psychotherapie, u. zw. deshalb nicht, weil die psychische Beeinflussung hier erst infolge einer primären physikalischen oder chemischen Wirkung, nicht aber unmittelbar stattfindet. Freilich findet auch bei den Methoden, die zur eigentlichen Psychotherapie gehören, eine Wirkung auf den Körper statt, und Kern wendet sich deshalb gegen die moderne Begriffsbestimmung der Psychotherapie. Dieser Einwand hat aber nur theoretische Bedeutung; denn es ist ein fundamentaler Unterschied, ob beispielsweise eine Äußerung des Arztes durch die Verarbeitung, die sie in der Psyche des Patienten erhält, wirkt, oder ob ein chemisches Mittel durch seine chemische Einwirkung auf die Gehirnzellen den Patienten psychisch beinflußt, oder gar ein anderes Organ chemisch beeinflußt und dadurch heilend wirkt. Theoretisch mag man die Psychotherapie als einen Teil der chemisch und physikalisch wirkenden Therapie betrachten, in praxi muß sie davon streng geschieden werden.

Praktisch ist die Psychotherapie geübt worden, seitdem Kranke behandelt wurden. Wenn im Altertum die Kranken zum Tempel des Äskulap pilgerten, um dort ein Heilmittel zu erfahren, oder auch im Tempelschlaf Genesung zu finden, so war nur das Psychische hierbei wirksam, ähnlich etwa wie bei den modernen Pilgerzügen nach Lourdes. Ja, auch wenn Ärzte mit Arzneimitteln oder Kuren in Badeorten ihren Patienten Nutzen zu bringen glaubten,. so war oft genug der Glaube des Patienten an die Wirksamkeit, bei Badereisen auch die Trennung vom Hause und von den häuslichen Sorgen hierbei das Wesentliche. Bei dieser praktischen Anwendung der Psychotherapie war es dem Arzte meistens nicht bewußt, daß er hierbei psychisch wirkte, und die Bedeutung des Psychotherapie ist fast niemals hinreichend erkannt worden. Vollkommene Ignorierung oder doch fortgesetzte Unterschätzung ist ihr Schicksal gewesen. Nur gelegentlich wurde sie auch theoretisch gewürdigt. Angedeutet finden wir dies schon bei Hippokrates und Galen, bei Seneca und Decartes, bei den arabischen Ärzten und auch bei denen der

Schule von Salerno. Aus dem Anfang des XVIII. Jahrhunderts seien Alberti und Hilscher genannt, aus deren Schulen eine ganze Anzahl psychotherapeutischer Arbeiten hervorgegangen sind, aus späterer Zeit Kants Arbeit: „Von der Macht des Gemüts, durch den bloßen Vorsatz seiner krankhaften Gefühle Meister zu sein". Eine Reihe Mediziner haben dann im XIX. Jahrhundert wiederholt versucht, auf die Psychotherapie die Aufmerksamkeit hinzulenken. Ich nenne Wilde, Brigham, Traiber, Domrich, Moore, Sadler, Padioleau, Beard und endlich auch den verstorbenen englischen Psychiater Hack Tuke, dessen gründliches Werk „Über den Einfluß des Geistes auf den Körper" hierher gehört. Wenn aber auch von jeher einzelne Ärzte den therapeutischen Wert psychischer Einwirkungen erkannten, so fehlte doch der organische Zusammenhang zwischen der Psychotherapie und der medizinischen Wissenschaft. Die Anerkennung der Psychotherapie war nur wenigen vorbehalten, wenn auch jeder tüchtige Praktiker die Behandlungsmethode in ausgedehntem Maße anwendete.

Erst das Studium des Hypnotismus, das uns in den Achtzigerjahren durch das Aufblühen der Nanziger Schule (Liébeault, Bernheim) den Wert der Suggestion zeigte, hat die Aufmerksamkeit der medizinischen Welt auch auf die Psychotherapie im allgemeinen hingelenkt. Wie immer man auch sonst zum Hypnotismus steht, die Tatsache, daß er zur modernen Psychotherapie geführt hat und diese durch ihn in die Medizin eingereiht wurde, kann nicht geleugnet werden. Hatte man vorher die psychotherapeutischen Arbeiten gewissermaßen als Kuriosa betrachtet, so hat sich das infolge der Hypnosestudien etwa in den letzten zwei Jahrzehnten erheblich geändert. Noch 1887 hat ein Berliner Kliniker es abgelehnt, die Suggestion, diesen wichtigen Zweig der Psychotherapie, als wissenschaftliches Heilmittel zu bezeichnen, da jeder Schäfer und Schuster das machen könne. Ein Vergleich der modernen Werke über Nervenkrankheiten, über Hysterie und Neurasthenie mit den vor 25 Jahren erschienenen belehrt uns sofort über die Steigerung, die die Anerkennung der Psychotherapie erfahren hat. Höchstens bei Geisteskrankheiten, war ihre Bedeutung auch früher schon stärker gewürdigt worden. Ich erinnere nur an das Werk von Reil: „Rhapsodien über die Anwendung der psychischen Kurmethode auf Geisteszerrüttungen" (Halle 1818).

Nachdem in der Mitte, besonders aber am Ende der Achtzigerjahre des vorigen Jahrhunderts die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Suggestion für die Hypnose hingelenkt war, suchte man diese therapeutisch zu verwerten, und dies geschieht auch noch in ähnlicher Weise heute. Die mit der Hypnose verbundene Steigerung der Suggestibilität benutzt man als Heilmittel. Der Patient wird hypnotisiert, und es wird ihm in der Hypnose suggeriert, daß der Kopfschmerz, der neuralgische Schmerz im Bein schwinde, daß er den infolge funktioneller Lähmung bewegungsunfähigen Arm wieder bewegen könne, und daß diese Bewegungsfähigkeit auch nach dem Erwachen anhalten werde. Wenn man sich auch bald darüber einig wurde, daß die gesteigerte Suggestibilität in der Hypnose therapeutisch wirksam sei, so gibt es doch einzelne, die in der Hypnose als solcher das Heilmittel sehen. Sie wirke an sich beruhigend auf das Nervensystem. Anhänger dieser Richtung verzichten deshalb auf die verbale Suggestion, wenden aber trotzdem, besonders bei Angstzuständen und anderen Erregungszuständen, die Hypnose an. Es ist indes nicht leicht zu unterscheiden, was hierbei wirksam ist; denn die Suggestion wirkt auch dann, wenn sie dem Patienten nicht während der Hypnose durch Worte in Erinnerung gebracht wird. Er setzt oder legt sich mit der Autosuggestion hin, daß der jetzt bei ihm zu erzielende Zustand eine Besserung der Symptome herbeiführen

soll. So kann, ohne daß der Arzt auch nur eine Silbe redet, doch durch Suggestion der Heilerfolg erklärbar werden. Von anderen wurde die Bedeutung der gesteigerten Suggestibilität zugegeben, aber hinzugefügt, daß der Hypnotische auch für andere Einflüsse mehr empfänglich sei, für Lob und Tadel, selbst für logische Begründungen.

Je tiefer die Hypnose ist, um so größer ist im allgemeinen die Suggestibilität, und man wird deshalb ceteris paribus mit einer tiefen Hypnose bessere Resultate erreichen als mit der oberflächlichen. Immerhin soll auch diese nicht übergangen werden und, wie schon angedeutet, kann die Autosuggestion bei ihr manches ersetzen. Wenn aber einzelne Autoren, z. B. Hirschlaff die tiefe Hypnose überhaupt verwerfen, so halte ich dies nicht für richtig. Allenfalls könnte man dem genannten Autor darin beistimmen, daß die anfangs viel angewendete hypnotische Dressur, die eine Vertiefung der Hypnose herbeiführen sollte, heute nur verhältnismäßig selten angezeigt ist, da man diesem umständlichen Verfahren jetzt andere psychotherapeutische Methoden vorziehen wird. Wenn sich aber eine tiefe Hypnose verhältnismäßig leicht erzielen läßt, so soll man auf sie nicht verzichten.

Wie man die Hypnose herbeiführt, ist gleichgültig. Daß sie überhaupt nur durch Suggestion herbeigeführt werden kann, mag zugegeben werden. Man wird aber Fixation, Striche und andere physikalische Hilfsmittel, die die Suggestion unterstützen, nicht zurückweisen. Fast jeder Arzt hat hier irgend eine andere Methode, die er anwendet, oder er bevorzugt doch besonders irgendwelche Hilfsmittel. Solche wurden u. a. von Levy-Suhl empfohlen. Die Dauer der Hypnose wird im allgemeinen $^1/_4$ Stunde nicht zu übersteigen brauchen. Die von Wetterstrand, beispielsweise zur Bekämpfung der Epilepsie, empfohlene Dauerhypnose wird heute nur noch ganz ausnahmsweise angewendet. Verbale Heilsuggestionen sind bei der oberflächlichen Hypnose nicht notwendig, oft sogar schädlich, weil der natürliche Widerstand des Patienten sehr leicht eine Gegensuggestion verursacht. Bei der tiefen Hypnose wird man allerdings besser mit der Fremdsuggestion zum Ziel kommen. Im übrigen hat Geijerstam vollkommen recht, wenn er überhaupt davor warnt, zu viele Heilsuggestionen zu geben.

Die früher gegen die therapeutische Benutzung der Hypnose angeführten Gründe werden heute kaum noch ernst genommen. Die angebliche Gefährlichkeit, das Unethische und Unwissenschaftliche sind besonders betont worden. Daß man die Gefahren mindestens ebenso wie bei zahllosen anderen unbedenklich angewendeten Heilmitteln ausschließen kann, daß freilich hierzu ein auf dem Gebiete theoretisch und praktisch erfahrener Arzt gehört, wird heute kaum noch bestritten. Die künstlich herbeigeführte Willenlosigkeit des Patienten wurde als ethischer Gegengrund angeführt; aber es läßt sich mit Recht einwenden, daß auch die Chloroformnarkose eine Willenlosigkeit bewirkt; eine mit Zustimmung des Patienten herbeigeführte Hypnose ist unter diesem Gesichtspunkte durchaus gerechtfertigt. Was das Unwissenschaftliche der Methode betrifft, so beruhte dieser Einwand auf der Voreingenommenheit und traurigen Unkenntnis, die leider auf diesem Gebiete auch Männer bewiesen haben, denen ihre sonstige wissenschaftliche Stellung größere Vorsicht hätte auferlegen sollen.

Nachdem man die Bedeutung der Suggestion in der Hypnose erkannt hatte, war es ein kurzer Weg, auch der Suggestion außerhalb der Hypnose eine große therapeutische Bedeutung zuzusprechen, und in der Tat haben die Nanziger Forscher von Anfang an dies erkannt. Zur Suggestionsbehandlung außerhalb der Hypnose ist aber ein Träger der Suggestion nötig. Es muß etwas angewendet werden, was

von dem Patienten für wirksam gehalten wird. Ob dies Pillen sind, oder der elektrische Strom, dessen Wirksamkeit heute sehr viele in der Suggestion sehen, ob es die Reise in einen Badeort ist oder die Behandlung in irgend einem Institut, ist eine stets individuell zu behandelnde Frage. Immerhin scheint es mir vom praktischen Standpunkt aus richtig, zum Träger der Suggestion nicht irgend etwas ganz Indifferentes zu machen, wie es z. B. mit den Mica panis-Pillen der Fall war. Man möge vielmehr, wie Ziehen mit Recht betont, tunlichst eine Methode anwenden, die doch möglicherweise wenigstens gleichzeitig eine somatische günstige Wirksamkeit entfaltet. Welche das ist, wird natürlich vollkommen von der Individualität des Falles ahängen. Jedenfalls kann man so dem Mißtrauen des Patienten am besten vorbeugen, jede bewußte Täuschung einschränken und vielleicht gleichzeitig auf doppelte Weise, somatisch und psychisch, wirken. Es sind gerade im Laufe der letzten Jahre eine Reihe spezieller Suggestionsmethoden empfohlen worden,· von denen aber nur auf die von P. É. Lévy hingewiesen sei. Er empfahl eine systematische autosuggestive Behandlung, die besonders darin besteht, daß sich der Patient den erwünschten Heilerfolg als erreicht vorstellt.

Es ist vielfach der Suggestionsbehandlung vorgeworfen worden, daß sie an die niederen Seelenkräfte appelliere. Man stellte der Psychothérapie inférieur eine Psychothérapie supérieur gegenüber. In der Zeit, wo die meisten überhaupt das Bestehen einer Hypnose bestritten, die Möglichkeit, durch Suggestion jemand zu bessern oder zu heilen, in das Fabelreich verwiesen, war es Ottomar Rosenbach, der schon einen großen Schritt weiter ging. Er erkannte die Suggestion an, meinte aber, daß man doch durch Belehrung und Benutzung des Willens des Patienten, durch eine erzieherische Therapie, erheblich weiter käme. Eschle ist ihm dann später auf diesem Wege gefolgt, und unabhängig von diesen beiden verdienten Autoren haben Dubois und andere einen ähnlichen Weg beschritten. So bildeten sich jene Zweige der Psychotherapie, die man als Belehrungs- oder Aufklärungstherapie, als Überredungs- oder Persuasionsmethode, als erzieherische Behandlung und Willenstherapie bezeichnete, auch wohl psychische Orthopädie nannte. Oft handelt es sich darum, den Patienten zu überzeugen, daß er gesund werden kann, oder auch, daß er seine Krankheit überschätzt. Er hält sein Leiden für eine organische Erkrankung, und man wird ihn durch eine Belehrung vom Gegenteil überzeugen und ihn dadurch erheblich erleichtern. In anderen Fällen kann man die Belehrung durch Demonstrationen erleichtern. So hat Rosenbach manchem Patienten durch Ausspülung des Magens bewiesen, daß seine Furcht vor Magenkrebs grundlos sei. Der Patient glaubt, da er subjektive Beschwerden hat, daß der Magen schlecht verdaue, und er schließt daraus auf einen Magenkrebs, während Rosenbachs Methode ihn davon überzeugt, daß er ebenso gut verdaut wie ein gesunder. Einem anderen, der an einer organischen Herzerkrankung zu leiden glaubt, kann man seinen Irrtum dadurch beweisen, daß die bei körperlicher Tätigkeit entstehende Pulsbeschleunigung, auf die er besonders Gewicht legte, ihm bei ganz Gesunden demonstriert wird. Eine recht genaue Untersuchung des Patienten kann, wie die Praktiker schon lange wußten, häufig den ängstlichen Patienten davon überzeugen, daß seine Krankheitsfurcht unbegründet ist. In Zeiten, wo das schwere Leiden einer in der Öffentlichkeit stehenden Persönlichkeit in der Presse viel erörtert wird — ich erinnere an das Krebsleiden Kaiser Friedrichs III. — kommen erfahrungsgemäß viele zum Arzt, von der Furcht beherrscht, das gleiche Leiden zu haben. In solchen Fällen ist eine genaue Untersuchung und eine sich daranschließende Belehrung oft das beste Heilmittel.

Doch wird der Wert der Belehrung von manchen nicht auf solche Fälle beschränkt, und besonders hat Dubois in neuerer Zeit die Belehrungstherapie, die er als Persuasionsmethode der suggestiven Therapie gegenüberstellt, weiter ausgebildet und auf weitere Krankheiten ausgedehnt. Es ist ihm u. a. vorgeworfen worden, daß seine Methode identisch sei mit der Suggestionsmethode. Nichts kann falscher sein, als dieser Einwurf. Die Methode ist theoretisch und mitunter auch praktisch von der Suggestionsmethode scharf zu trennen. Die eben genannten Beispiele dürften schon zeigen, daß Belehrung, Überzeugung und Suggestion doch nicht identische Begriffe sind. Eher ist schon der Einwand gegen Dubois berechtigt, daß er in praxi die Erfolge zu Unrecht der Persuasionsmethode zuschreibt, während in Wirklichkeit die Suggestion dabei eine Hauptrolle spielt. Bei allen therapeutischen Maßnahmen darf der Faktor nicht unterschätzt werden, daß der Patient meistens mit einer gewissen Vorbereitung zum Arzt kommt. Mag es sich um den Psychotherapeuten oder Elektrotherapeuten, mag es sich um eine Anstalt handeln, der Patient kommt fast niemals objektiv zum Arzt. Bald hat er von Heilerfolgen gehört oder solche gesehen, die der Arzt erzielt hat, bald hat er von der Methode in der Zeitung gelesen; jedenfalls spielt die Vorbereitung eine Rolle. Teils wird dadurch das Gefühlsleben des Patienten erregt, teils eine suggestible Stimmung verursacht, und deshalb wird man berechtigt sein, bei manchen Erfolgen der Persuasionsmethode den genannten psychischen Faktoren eine wesentliche Rolle beizumessen. Es kommt hinzu, daß es einzelne Krankheiten gibt, bei denen die Persuasionsmethode als Heilmittel empfohlen wird, als solches aber im wesentlichen als irrationell anzusehen ist. Hierher gehören viele Patienten mit Zwangsvorstellungen, auch mit Angstzuständen, die ganz genau wissen, daß die Angst objektiv unbegründet, die Vorstellung etwas Fremdartiges und Krankhaftes ist. Aber der Patient kann sich der Wirkung trotz aller Vernunft und Logik nicht entziehen, und hier muß die Belehrungstherapie als irrationell betrachtet werden. Dubois geht von der Annahme aus, daß die Vorstellung das Primäre, das Gefühl das Sekundäre sei oder doch nicht so sehr in Betracht komme. Auch dies darf wohl für viele Fälle, für die die Persuasionsmethode empfohlen wird, als irrtümlich angesehen werden, worauf u. a. Oppenheim hingewiesen hat. Immerhin ist das Verdienst von Dubois, der die Persuasionsmethode sehr wesentlich ausgebildet und auf die Möglichkeit ihrer weiteren Anwendung hingewiesen hat, nicht zu unterschätzen, und selbst wenn durch die Belehrung mitunter eine Heilung nicht herbeigeführt wird, ist sie oft symptomatisch angezeigt. Der Patient, der an der Zwangsvorstellung leidet, er werde geisteskrank, wird sich, wenn auch zunächst nur vorübergehend, erleichtert fühlen, wenn ihm der Arzt nachweist, daß eine solche Zwangsvorstellung nichts mit Geisteskrankheit zu tun hat. Mitunter wird es gerade dadurch gelingen, den Patienten vom Selbstmord abzuhalten, dem er ohne die entsprechende Belehrung verfallen ist.

Ist in den eben erwähnten Fällen die Belehrung als Kernpunkt des ärztlichen Handelns hingestellt worden, so wird man in andern auf die Stärkung des Willens beim Patienten den Hauptnachdruck legen. Manche schon früher vorgenommene Muskelgymnastik gehört in diesem Sinne in das Gebiet der Psychotherapie, z. B. die Übungen, die auch organisch, z. B. durch eine Apoplexie, Gelähmte machen, um die nicht zerstörten aber funktionsunfähigen Gehirnpartien (Zellen oder Fasern) leistungsfähig zu machen. Auch die von Frenkel empfohlene Koordinationstherapie bei Tabes dorsalis ist hierher zu rechnen. „Es handelt sich im wesentlichen darum, von einfachen Bewegungen zu komplizierteren überzugehen,

die nicht eine Kräftigung der Muskulatur, sondern ein geordnetes Zusammenwirken anstreben" (Oppenheim).

Ebenso kann aber die Willenstherapie auch da benutzt werden, wo ein Zuviel von Bewegungen vorhanden ist. Es gibt Fälle von Chorea, besonders von chronischer, wo methodische Übungen, die auf das Ruhighalten der Glieder gerichtet sind, überraschend schnell die unwillkürlichen Bewegungen hemmen und zur Heilung führen. Ähnliches wird bei den verschiedensten Tics beobachtet (Feindel, Meige, Oppenheim). Eine allmähliche Steigerung der Ansprüche ist notwendig. Der Patient soll z. B. die ersten Tage nur zweimal eine halbe Minute seinen Willen auf das Ruhighalten der Glieder konzentrieren; allmählich verlängert man diese Zeit. Man läßt bei diesen Übungen den Patienten entweder durch eine zweite Person kontrollieren oder er kontrolliere sich selbst durch einen Spiegel. Man kompliziere dann die Versuche dadurch, daß der Patient, während er sich bemüht, die Zuckungen zu unterdrücken, gleichzeitig irgend eine Tätigkeit ausübt, z. B. ein Gedicht hersagt, Rechenexempel im Kopfe löst u. dgl. Die methodische Vornahme der Übungen und eine methodische Vermehrung der beanspruchten Leistungen ist aber unbedingt notwendig.

Ich habe bisher den Willen nur so weit erörtert, als er einen Einfluß auf Bewegungen ausübt. Eine einfache Überlegung zeigt aber sofort, daß der Wille auch auf die Richtung der Vorstellungen einen Einfluß ausübt. Wir sprechen hier von einer inneren Willenstätigkeit im Gegensatz zur äußeren, die die Bewegungen beeinflußt. Wir können bis zu einem gewissen Grade den Inhalt unseres Bewußtseins willkürlich ändern, wie dies geschieht, wenn wir uns mit irgend einer Aufgabe geistig beschäftigen. Auch diese innere Willenstätigkeit kann therapeutisch verwertet werden. So habe ich mehrfach darauf hingewiesen, daß man dem sexuell Perversen raten soll, sich nicht willkürlich seinen perversen Phantasien hinzugeben, sondern statt dessen möglichst auch in der Phantasie normale sexuelle Vorstellungen zu produzieren. Es ist dies ein Teil jener Therapie, die ich als Assoziationstherapie beschrieben habe, bei der es darauf ankommt, durch methodische Übungen und entsprechende Lebensweise den Organismus für normale sexuelle Reize reaktionsfähig zu machen. In anderen Fällen kann es sich um eine Kombination der äußeren und inneren Willenstätigkeit handeln. Es gibt Fälle von Platzangst, die man dadurch heilen kann, daß man dem Patienten rät, methodisch seine Leistungen zu erhöhen. So kann ein Agoraphobe einen großen Platz nicht überschreiten, wenn er nicht von einer zweiten Person begleitet wird. Man versuche dann den Abstand zwischen den beiden Personen allmählich zu vergrößern, und man wird sehen, wie durch diese Versuche mancher Patient dazu kommt, schließlich sehr große Plätze zu überschreiten. Gleiches habe ich bei anderen Phobien gesehen, beispielsweise bei der Eisenbahnangst. (Ich denke hierbei zunächst an die psychische Form, nicht an jene, die der Seekrankheit analog durch die Bewegungen entsteht.) Man muß dann den Patienten mit ganz kleinen Strecken die Fahrt anfangen, allmählich aber die durchfahrene Strecke vergrößern lassen. Nicht selten wird man dann finden, daß, wenn erst eine gewisse Strecke ohne die schweren Angstgefühle durchfahren wird, der Fortschritt nachher ganz rapid ist, so daß der Patient, den man allmählich zu einer einstündigen Fahrt gebracht hat, nachher 12 und 24 Stunden mit der größten Leichtigkeit zurücklegt.

Schon der Einfluß der Willenstätigkeit zeigt uns die große Bedeutung der Gewöhnung; denn durch die Willenstätigkeit wird eine allmähliche Gewöhnung erreicht. Der therapeutische Wert einer solchen zeigt sich aber auch in Funktionen,

die der Willkür nicht unterworfen sind. Ich nenne die chronische Obstipation. Der Patient soll täglich zu einer bestimmten Zeit die Herbeiführung des Stuhlgangs versuchen. Wenn ihm dies zunächst nicht gelingt, soll er es trotzdem täglich zur gleichen Stunde versuchen, das Bedürfnis zu andern Zeiten aber nach Möglichkeit unterdrücken. Nicht selten wird sich der Organismus an die gewünschte Stunde früher oder später gewöhnen. Man mag dabei am Anfang diese Gewöhnung noch durch künstliche Mittel unterstützen, z. B. durch einen stärkeren Druck der Bauchpresse, durch Massage des Abdomens; später wird auch ohne diese Hilfsmittel das Resultat erreicht werden.

Schon lange ist den Praktikern jener Zweig der Psychotherapie bekannt, den man als Ablenkung der Aufmerksamkeit bezeichnen kann. Von Pascal wird berichtet, daß er sich durch Beschäftigung mit arithmetischen Problemen von Zahnschmerzen zu befreien suchte. Der verstorbene als Arzt und Forscher gleich ausgezeichnete Westphal hat mir in jener Zeit, wo gerade die Suggestionstherapie aufblühte, mehrfach erzählt, daß er seine schweren Neuralgien während der Vorlesungen oder während seiner Arbeiten fast gar nicht spürte. Die Ablenkung der Aufmerksamkeit spielt nicht nur eine Rolle bei funktionellen Leiden, sondern auch bei schweren organischen; wird doch das Bewußtsein, von schwerer Krankheit befallen zu sein, dadurch wenigstens zeitweise verschleiert, das Leiden wird dadurch erträglicher. In doppelter Weise kann die Ablenkung der Aufmerksamkeit erfolgen: entweder durch den allgemeinen Rat, sich abzulenken, oder durch spezielle Vorschriften, die der Ablenkung dienen sollen. Die Erfahrung zeigt, daß der letztere Weg fast immer vorzuziehen ist. Der allgemeine Rat wird meistens nicht nur nicht befolgt, sondern er kann geradezu die entgegengesetzte Wirkung haben und leicht das Vertrauen zum Arzte vernichten. Die Mittel, sich abzulenken, sind verschiedener Natur. Man wird der Individualität des Patienten entsprechend die Tätigkeit wählen müssen, durch die er sich ablenken soll. Nur mache man etwa nicht die Scheidung, daß der Geistesarbeiter durch geistige, der Handarbeiter durch körperliche Arbeit abgelenkt werden soll. Oft ist gerade das Gegenteil wirksamer, und mancher Kopfarbeiter empfindet es als eine Wohltat, wenn er in grober Gartenarbeit oder beim Holzhacken eine Erleichterung von seinen Schmerzen findet. Der Besuch von Theatern, Konzerten, von Museen, Lektüre, alles dies kann einen wohltätigen Einfluß durch die Ablenkung ausüben. Und nicht am wenigsten geschieht dies durch Reisen, deren günstigen Einfluß bei Krankheiten schon die alten Römer, z. B. Seneca, gut kannten. Freilich sind die Einflüsse beim Reisen vielfacher Natur, und nicht nur die Ablenkung spielt dabei eine Rolle. Der Einfluß des Klimas, die Freude an der Natur, an neuen Gegenden, neuen Städten und neuen Menschen, an Kunstwerken übt ebenfalls einen Einfluß. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß die psychischen Wirkungen des Reisens oft den Kernpunkt dann bildeten, wenn man in einem Klimawechsel oder bei Badereisen in den mineralischen Bestandteilen der Quellen die Ursache für die Wirkung zu finden glaubte. Heute findet sich eine ähnliche Verirrung, indem man in der Radioaktivität von Quellen das Wesentliche erblickt. Und doch sind zahllose Erfolge ohne alle solche Hypothesen, die zum großen Teil durch das Interesse der Quellenbesitzer begünstigt werden, erklärbar, wenn wir nur die außerordentliche psychische Wirkung berücksichtigen, die eine solche Badereise ausüben muß.

Mitunter kann die Ablenkung der Aufmerksamkeit bei dem Patienten gleichzeitig die Belehrungstherapie unterstützen. Ein Patient mit schwerer Akinesia algera, der sich ohne schwere Schmerzen nicht bewegen kann, wird mitunter die Bewegung

ohne starke Schmerzempfindung ausführen, wenn man ihm den Auftrag zur Bewegung gibt, gleichzeitig aber durch eine ihn fesselnde Unterhaltung oder in ähnlicher Weise die Aufmerksamkeit von dem Schmerz ablenkt. Die Überzeugung des Patienten, daß der Schmerz nicht notwendigerweise mit der Bewegung verknüpft ist, wird dann sekundär die Beseitigung des Schmerzens selbst erleichtern. Überhaupt soll man nicht vergessen, daß die Furcht vor einem Schmerz oft schlimmer ist als der Schmerz selbst. Ebenso werden durch Furcht vor Schmerz oft nichterwünschte Contracturen bewirkt. Hierher gehören manche Fälle von Vaginismus, wo sich ausschließlich oder doch wesentlich durch die Furcht vor dem Schmerz die Muskeln krampfhaft zusammenziehen und dadurch der Beischlaf verhindert wird. Je unerwarteter in solchem Falle der Beischlaf ausgeführt wird, umsoweniger hat die Patientin Zeit und Gelegenheit, sich vor diesem Akte zu fürchten, und um so eher wird man sehen, daß der Vaginismus ausbleibt. Dadurch setzt sich dann aber allmählich die Überzeugung bei der Patientin fest, daß der örtliche Krampf nicht eine notwendige Folge der Berührung ist, und es kann auf diese Weise zu einer dauernden Heilung kommen.

In engem Zusammenhang mit der Therapie durch Ablenkung steht die Beschäftigungstherapie, die heute in Anstalten, aber auch vielfach außerhalb derselben geübt wird. Die Art der Beschäftigung hängt selbstverständlich von der Art des einzelnen Falles ab. Die schon vorher genannten Mittel und noch viele andere können zur Ablenkung der Aufmerksamkeit dienen. Aber mit Recht legt Eschle darauf Wert, daß die Beschäftigung zu einem Resultat führt. Man solle deshalb möglichst eine bestimmte Arbeit wählen, aber sich nicht bloß mit Sport und ähnlicher Beschäftigung begnügen. Zum Teil im Anschluß an Möbius, Grohmann, Schwarz u. a. empfiehlt er die Arbeitstherapie besonders in Anstalten. Allerdings sei eine gewisse Größe der Anstalt notwendig, wenn man der Individualität des Patienten Rechnung tragen will. Landwirtschaft, Tischlerei, Schuhmacherarbeit für männliche Personen, Krankendienst für weibliche seien besonders empfehlenswert. Die Erfahrung zeigt ferner, daß Arbeitsunlustige viel eher dann zur Arbeit gebracht werden, wenn man sie nicht dazu zwingt. Das Beispiel anderer Patienten veranlaßt viele sehr schnell, Arbeit freiwillig zu fordern.

Wenn auch die Anstalten die Möglichkeit der Arbeitstherapie erleichtern, so wäre es gänzlich verkehrt, außerhalb der Anstalten auf diesen Heilzweig zu verzichten. Ja, es gibt viele Fälle, wo die Anstaltsbehandlung aus bestimmten Gründen nicht erwünscht ist, z. B. wenn die Gefahr einer psychischen Ansteckung durch die anderen Kranken vorliegt. Man wird deshalb auch außerhalb der Anstalt gut tun, trotz der Schwierigkeiten, die sich dem entgegenstellen, auf eine geeignete Beschäftigung zu sehen. Hierher gehört körperliche Tätigkeit, wie Sport und Beschäftigung im Garten oder in der Landwirtschaft u. dgl. ebenso wie die geistige. Die geistige Diätetik soll ebensowenig vernachlässigt werden wie die körperliche. Der Besuch von Museen und Theatern, die Auswahl von Lektüre — B. Laquer unterscheidet hier die der Ablenkung, die der Beruhigung und die der Ermutigung dienende Lektüre — und Vorschriften über die Zeiteinteilung können in dieser Beziehung auch außerhalb der Anstalt oft stattfinden. Allerdings sind es gewöhnlich nur die besser Situierten, denen die Möglichkeit gegeben ist, nach dem Wunsch und Plan des Arztes ihre Tätigkeit zu regeln. Anderseits begegnet man mitunter gerade in den sozial höher gestellten Kreisen manchen Widerständen; aber auch heute noch gilt für manche feine Dame das Wort, das sich vor mehr als 100 Jahren in dem humoristisch gehaltenen, aber sehr lehrreichen Buche Stolpertus

findet, daß für manche Dame der Besen in der Hand besser wäre als der Fächer. Im übrigen wird es oft von der Individualisierungsgabe des Arztes, oft auch vom Zufall abhängen, welche Art Arbeit vorzuschlagen ist.

Von der Arbeitstherapie gilt ebenso wie von der Willenstherapie und schließlich von jeder anderen Behandlungsart, daß die Ruhe der Tätigkeit folgen soll. Das betrifft ebenso organische Krankheiten wie funktionelle, bei den funktionellen aber ebenso Erschöpfungszustände wie hysterische. Hirschlaff hat in neuerer Zeit eine Behandlungsart empfohlen, die er als Ruheübungen bezeichnet, und bei der es im wesentlichen darauf ankommt, sich möglichst von Sinneseindrücken freizuhalten und die Muskeltätigkeit zu unterdrücken. Aber auch bei der typischen Arbeitstherapie sind Ruhepausen, und oft recht lange, notwendig. Einen dekrepiden, erschöpften Neurastheniker den ganzen Tag über in Tätigkeit zu halten, ist falsch. Man wird sich hier sogar oft mit einer verhältnismäßig kurzen Arbeitszeit begnügen und dem Betreffenden durch Ruhe Gelegenheit geben müssen, seinen geschwächten Organismus zu restituieren. Ein vollkommener Zusammenbruch würde bei einer Übertreibung sehr leicht die Folge sein. Dasselbe gilt für gewisse oft der Hysterie zugerechnete Affektionen, z. B. die Abasie und Astasie. Man glaube nicht, daß man hier die Patientin durch forcierte Anstrengungen herstellen wird. Eine ganz allmähliche Steigerung der Leistungsfähigkeit ist im allgemeinen das Wünschenswerte.

Auch auf den Einfluß des Gefühl- und Affektlebens muß hier hingewiesen werden. Häufig verbinden sich affektive Einwirkungen mit der Suggestion; ja, Bleuler betrachtet die Affektivität als ein wirksames Moment bei der Suggestion. Wenn mir aber auch eine Trennung dieser beiden Begriffe notwendig erscheint, so muß doch zugegeben werden, daß Suggestion und affektive Wirkungen sehr oft miteinander zusammenfallen. Ich erwähne nur den großen Gemütseindruck, den die Patienten in Wallfahrtsorten erhalten. Die Prozession, der Kirchenbesuch, der Gesang, die Orgel, der Gottesdienst, das alles kann eine solche Gemütserregung bewirken, daß von einer reinen Vorstellungswirkung nicht mehr die Rede sein kann. Gerade da, wo es sich um Massensuggestionen handelt, werden wir fast stets gleichzeitig eine starke Beeinflussung durch Affekte vorfinden. In dieser Beziehung ist Bleulers Ansicht über die Bedeutung der Affektivität für die Suggestion nicht ohneweiters zurückzuweisen, wenn auch eine Trennung dieser Begriffe unbedingt notwendig ist.

Welchen Einfluß Gemütserregungen vielfach haben, zeigt die Wirkung des Schrecks, die sich bei empfänglichen Personen nicht selten zeigt. Werden doch von manchen auch die einem starken Trauma folgenden Neurosen auf Schreckwirkung zurückgeführt. Anderseits kann diese gelegentlich eine günstige therapeutische Wirkung haben. Es gibt Fälle von hysterisch gelähmten Personen, die bei einem plötzlichen Schrecken, z. B. bei dem Rufe „Feuer“ die Bewegungsfähigkeit wiedererlangen. Freilich wird man das Erschrecken methodisch zur Therapie nicht anwenden können, weil die Wirkungen nicht vorauszusehen sind und in vielen Fällen unerwünschte wären. Anders liegt es mit dem Einfluß der Freude. Schon der alte englische Arzt Sydenham meinte, daß ein Hanswurst, der in eine Stadt einziehe, mehr für die Gesundheit der Stadt tue, als zehn mit Arzneimitteln beladene Maulesel. Man wird auch unschwer erkennen, daß bei den Mitteln, die der Ablenkung der Aufmerksamkeit dienen sollen, die Freude eine große Rolle spielt. Ich verweise hier auf die besprochenen komplizierten Wirkungen von Reisen. Welchen Einfluß die Hoffnung hat, geht schon aus dem Einfluß der Suggestion hervor; aber auch die entgegengesetzte Gemütsbewegung, die Furcht, kann therapeutisch benutzt werden. Bei Kindern,

aber auch bei manchen Erwachsenen kann eine in Aussicht gestellte Belohnung die Anstrengung zur Unterdrückung von Tics vergrößern, ebenso kann die Furcht vor einer unangenehmen therapeutischen Prozedur, z. B. vor dem schmerzhaften faradischen Strom günstig wirken. Daß der Arzt hierbei selbstverständlich sehr vorsichtig sein muß, um nicht die ihm von der Ethik gesetzte Grenze zu überschreiten, braucht nicht erwähnt zu werden. Auch auf unwillkürliche Funktionen können die gleichen therapeutischen Maßnahmen einwirken. Ich erwähne die Enuresis nocturna. Die Furcht vor einer schmerzhaften Behandlung, eine Beschämung, kann ebenso günstig wirken, wie die Hoffnung auf eine kleine Belohnung, die nach jeder Nacht, wo kein Bettnässen erfolgt, gegeben wird. Gleiches gilt vom hysterischen Erbrechen und manchen anderen Affektionen; nur soll man stets nach einem bestimmten Plan vorgehen, den man am besten mit einem der Angehörigen bespricht.

Als eine psychisch wirkende Methode ist schon vor längerer Zeit, besonders bei Hysterie, wie schon früher bei Geisteskrankheiten, die Isolierung empfohlen worden. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß sie mitunter überraschend günstig wirkt. Man wird bei mancher Hysterischen ein ganz plötzliches Verschwinden schwerer Krankheitssymptome zuweilen nach der Isolierung beobachten. Lähmungen, Erbrechen, Nahrungsverweigerung schwinden zuweilen fast blitzartig in dem Augenblick, wo die Hysterische von den Angehörigen getrennt und in einem Sanatorium vollkommen isoliert ist. Es sind offenbar die hier in Betracht kommenden Faktoren mannigfacher Natur. Der Einfluß des Arztes wird ein größerer; besonders werden die ungünstigen Suggestionen, denen die Kranke häufig bei ihren Angehörigen im Hause ausgesetzt ist, vermieden. Die Ängstlichkeit, die übertriebene Sorge und manches andere, was auf die Patientin ungünstig wirkt, wird auf solche Weise ausgeschaltet. Daß auch bei der Mastkur, die früher vielfach mit der Isolierung verbunden war, der psychische Einfluß der letzteren einen Hauptfaktor bildete, ist sicher. Nur muß festgehalten werden, daß sich die Isolierungsmethode doch nur für wenige Patienten eignet, und man wird sie in erster Linie bei solchen anwenden dürfen, wo man glaubt, daß die Umgebung besonders ungünstig auf die Patientin wirkt.

Ebenso wie die Isolierung den Aufenthalt eines Patienten im Sanatorium erfordern kann, so kann letzteres auch ohne die Indikation zur Isolierung stattfinden. Auch das Sanatorium übt einen mächtigen psychischen Einfluß aus, ganz abgesehen davon, daß zahlreiche Heilmittel (Bäder, Massagen, mediko-mechanische Applikationen, Arbeitskuren) im Sanatorium viel leichter angewendet werden können als außerhalb. Auch im Sanatorium wirkt zuweilen schon der Umstand, daß der Patient, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, dem ungünstigen Einfluß seiner Angehörigen entzogen ist, günstig. Anderseits muß doch gerade vom psychotherapeutischen Standpunkt aus betont werden, daß die planlose Anwendung der Sanatoriumsbehandlung für viele Kranke bedenklicher ist, als im allgemeinen angenommen wird. Vieles hängt freilich von der Leitung und der Art des Sanatoriums ab. Aber mit Recht hat Edinger schon hervorgehoben, daß die Art und Weise, wie in Sanatorien manche Kuren geregelt sind, auf das entschiedenste bekämpft werden muß. Der Patient, der sich nach Ruhe sehnt, wird mitunter aus tiefem Schlafe früh geweckt, um nur seine Wasserprozeduren oder Massagen rechtzeitig zu erhalten, und doch ist ein gesunder Schlaf für viele Patienten wichtiger als alles andere. Es kommt hinzu, daß es in vielen Sanatorien so laut zugeht, daß die Patienten weder zur Nachtruhe, noch zu der mitunter notwendigen Mittagsruhe gelangen können. Klavierspielen, laute Unterhaltungen von Personal und Patienten stören oft gerade

Schwerkranke so, daß sie zu Hause besser aufgehoben sind. Der schlechte Bau vieler Sanatorien läßt geräuschempfindliche Patienten vielfach gar nicht zur Ruhe kommen, und selbst wenn Doppeltüren angebracht sind, dämpfen diese, wenn sie nicht gut ausgepolstert sind, oft das Geräusch so mangelhaft, daß man dem ruhebedürftigen Patienten das Gegenteil von dem verschafft, was man ihm im Sanatorium bringen wollte. Auch andere Schädlichkeiten der Sanatorien kommen hinzu. Ich kenne Patienten, die schwere Krankheitssymptome in Sanatorien dadurch angenommen haben, daß sich die Kranken dauernd miteinander über ihre Krankheit unterhalten. Die häufig gegebene Anordnung des Arztes, solche Gespräche zu lassen, wird eben nicht befolgt. Daß in manchen Sanatorien, zumal in einigen ganz großen, auch andere, und zwar ernste sexuell ethische Gefahren den Patienten und noch mehr den Patientinnen drohen, sei nur beiläufig erwähnt. Jedenfalls darf die Psychotherapie die erheblichen Bedenken, die eine Sanatoriumsbehandlung bietet, nicht unterschätzen.

Cramer hat eine Methode erwähnt, die er als negative psychotherapeutische bezeichnet. Er versteht hierunter ein Vorgehen, bei dem man möglichst eine absichtliche psychotherapeutische Beeinflussung meiden soll. Manche Hysterie wird überhaupt durch zu viel Therapie und auch Psychotherapie ungünstig beeinflußt. Hysterische Krämpfe treten zuweilen umsoweniger ein, je weniger man sich mit der Patientin beschäftigt. Auch manche Unfallneurose wird durch aktive Psychotherapie, wie Therapie überhaupt, verschlimmert. In dieser Beziehung haben sowohl die soziale Gesetzgebung als auch manche anderen gesetzlichen Bestimmungen ungünstig gewirkt. Der Unfallverletzte, der fortwährend einen Kampf um die Rente führt, wird dadurch von nutzbringender Arbeit abgehalten, weil er an ihr kein Interesse hat und das kategorische: „Du sollst! Du mußt arbeiten!" ihn nicht beeinflußt. Mancher, der eine Unfallneurose hat oder dem eine solche droht, wird von ihr befreit oder vor ihr geschützt, wenn die Not des Lebens ihn sofort zur Arbeit zwingt. Gerade in diesen Fällen kann jede Art Therapie, auch die positive psychotherapeutische, den Patienten schwer schädigen.

Ich komme jetzt zu einer Methode, die in neuerer Zeit besonders die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat, zur Psychoanalyse. Sie hat sich ebenso wie andere Zweige der Psychotherapie aus den Hypnotismuserfahrungen entwickelt. Meiner Aufgabe gemäß muß ich hier vieles zur Psychoanalyse Gehörige übergehen, um möglichst nur, was sich auf die Psychotherapie bezieht, hervorzuheben. Ein gewisses chronologisches Vorgehen scheint mir in dieser Beziehung praktisch.

Im Jahre 1893 veröffentlichten Breuer und Freud eine Arbeit „Über den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene". Ebenso wie die traumatische Neurose zwar nicht durch das Trauma selbst, wohl aber durch den Schreckaffekt, das psychische Trauma, verursacht werde, so liege vielen hysterischen Symptomen ein Trauma zu grunde. Jedes Erlebnis, das die peinlichen Gefühle des Schreckens, der Angst, der Scham, des psychischen Schmerzes hervorruft, könne in dieser Weise wirken. Es sei aber das psychische Trauma nicht der unmittelbare Agent provocateur des hysterischen Symptoms; vielmehr wirke es in der Art eines Fremdkörpers, der noch lange Zeit nach Eintreten als gegenwärtig wirkendes Agens gelten müsse. Das psychische Trauma wirke indes nicht in allen Fällen so, sondern es sei Vorbedingung, daß auf das affizierende Ereignis, als es stattfand, nicht energisch reagiert wurde. Hat eine solche Reaktion stattgefunden, so sei das Erlebnis nicht pathogen, im anderen Falle würde der Affekt „eingeklemmt", wirke wie ein Fremdkörper und führe zum Auftreten verschiedener hysterischer Symptome. Bald sei der Zusammen-

hang zwischen dem veranlassenden Vorfall und dem Symptom ganz klar, wenn z. B. ein schmerzlicher Affekt während des Essens entsteht, aber unterdrückt wird, Übelkeit und Erbrechen erzeugt und dieses als hysterisches Erbrechen monatelang andauert. In anderen Fällen bestehe nur eine symbolische Beziehung zwischen der Veranlassung und dem pathologischen Phänomen, z. B. wenn sich zum seelischen Schmerz eine Neuralgie gesellt. Mitunter sei eine derartige Determination zunächst nicht dem Verständnis offen, z. B. bei typisch hysterischen Symptomen, bei Gesichtsfeldeinengung u. s. w. Breuer und Freud versuchten nun, ihre Hypothese auch therapeutisch zu verwerten. Wenn es gelinge, den Vorgang, der die hysterischen Symptome veranlaßt habe, wieder zu voller Helligkeit zu wecken, würde dadurch der eingeklemmte Affekt wieder wachgerufen, der bei dem ursprünglichen Erlebnis nicht zum Ausbruch kam. Der Kranke müsse dann das Erlebnis möglichst ausführlich schildern und dem Affekt Worte geben, damit würden sogleich und ohne Wiederkehr einzelne hysterische Symptome zum Verschwinden gebracht. Um die Erinnerung an den Vorgang zu wecken, benutzten die Autoren anfangs hauptsächlich die Hypermnesie der tiefen Hypnose, kamen aber später auch ohne solche zum Ziel. Die Methode, die auf solche Weise zur Heilung führte, bezeichneten sie als kathartische, d. h. reinigende. Während, wie wir sehen werden, Freud sehr bald andere Bahnen beschritt, ist ein Teil der modernen Psychotherapeuten auf diesem Standpunkt Freuds stehen geblieben, z. B. Frank, nur haben sie, wie auch Freud selbst, diese Art Behandlung auch auf andere Krankheiten, nicht nur auf die Hysterie, ausgedehnt. Durch hypnotische, hypnoide oder pseudohypnoide Zustände suchen sie ebenfalls das Abreagieren zu erreichen.

Wie eben angedeutet, hat Freud seine ursprünglich nur die Hysterie berücksichtigende Hypothese erweitert. Auch andere Neurosen, insbesondere Zwangsvorstellungen, glaubte er später in gleicher Weise beeinflussen zu können. Er änderte aber seine ursprüngliche Auffassung noch weiter. Hatten Breuer und Freud ursprünglich die verschiedensten mit Affekten einhergehenden Vorgänge als ätiologische Faktoren angesehen, so kam Freud später zu der Meinung, daß es sich stets um sexuelle Erlebnisse handelte. Freud hat dann vier Neurosen, außer der Hysterie, die Neurasthenie, die Angstneurose und die Zwangsneurose, auf irgendwelche Störung des gegenwärtigen oder früheren sexuellen Lebens zurückgeführt. Er machte hierbei einen Unterschied, je nachdem es sich um Erlebnisse in der Kindheit oder um solche nach deren Beendigung handelte. Die Reaktionen der sexuellen Erlebnisse der Kindheit sollen Hysterie oder Zwangsneurose herbeiführen, während die Neurasthenie und die Angstneurose späteren sexuellen Erlebnissen entstammten. Dabei hatte Freud zuerst angenommen, daß in der Kindheitsgeschichte der Hysterischen sexuelle Verführungen durch Erwachsene oder durch ältere Kinder die Hauptrolle spielen. Später hat er seine Meinung dahin geändert, daß die Phantasien der Pubertätszeit, die sich zwischen die infantilen Erlebnisse und das Erscheinen der Hysterie einschieben, Schuld seien. Das gleiche sexuelle Erlebnis kann danach bei dem einen Kinde Hysterie bewirken, braucht es aber bei dem anderen nicht zu tun. Zu den vier von Freud angegebenen Neurosen, bzw. Neuropsychosen, sind dann durch andere Autoren noch andere hinzugekommen. Dementia praecox, Homosexualität u. a. sollen ebenfalls einen ähnlichen Entstehungsmechanismus haben, wie die von Freud angenommenen Erkrankungen. Dadurch, daß die Vorgänge aus dem Oberbewußtsein in das Unterbewußtsein untertauchen, würden sie scheinbar vergessen, sie seien aber nur verdrängt; durch Konversion soll ein in das Unterbewußtsein untergetauchter Affekt zu anderweitigen Schädigungen, insbesondere zu

somatischen Symptomen führen. „Die von der affektiven Vorstellung ausgehende Erregung wird in ein körperliches Phänomen konvertiert." Auf diese Weise sollen die verschiedenen Symptome der genannten Krankheiten entstehen.

Ähnlich wie früher Breuer und Freud die kathartische Methode benutzten, um hysterische Krankheitssymptome zu beseitigen, so hat Freud dann weiter die Methode zu der heute als Psychoanalyse bezeichneten entwickelt. Unter Anwendung von allerlei Hilfsmitteln wird dem Patienten aufgegeben, sich zu erinnern, welches die Veranlassung seiner gegenwärtigen Beschwerden sei. Er wird aufgefordert, nachzudenken, er muß sich konzentrieren, er muß die Augen schließen, es wird seine Stirn berührt, allerlei Kunstgriffe finden statt, um das Erinnerungsvermögen zu steigern. Einige Autoren, z. B. Jung und Stekel, haben diese Methode weiter ausgebildet, indem sie durch reine Assoziationsexperimente den verdrängten Komplex, d. h. den pathogenen Vorgang festzustellen suchten. Freud selbst hat aber diese Methode in neuester Zeit aufgegeben. Ursprünglich ging die Psychoanalyse von den Symptomen aus und setzte sich die Auflösung derselben der Reihe nach zum Ziel. Jetzt läßt Freud „den Kranken selbst das Thema der täglichen Arbeit bestimmen, er gehe also von der jeweiligen Oberfläche aus, welche das Unbewußte in ihm seiner Aufmerksamkeit entgegenbringt". Hierbei trat immer mehr jener Teil der Psychoanalyse in den Vordergrund, den man als Deutung von Symbolen bezeichnen muß. Und gleichzeitig hiermit wurden die Symbole fast nur noch als sexuelle aufgefaßt. Es wird dem Patienten vom Arzt eine Erwartungsvorstellung gegeben, und so soll allmählich das Unbewußte in der Form von Symbolen zum Vorschein kommen. Diese sexuelle Symbolisierung, bei der jeder längliche Gegenstand als ein Penis gedeutet wird u. s. w., kann wohl als eine Hauptverirrung Freuds angesehen werden. Bei der Symbolisierung spielen eine besondere Rolle auch die Träume, indem sie in vielen Fällen auf den richtigen Weg rückwärts führen sollen. Auch hier finden wir, daß Freud und ein großer Teil seiner Anhänger alle Träume sexuell symbolisieren. Stekel hat allerdings gegen Freud eingewendet, daß der manifeste Trauminhalt von ihm zu sehr unterschätzt würde.

Was nun die psychotherapeutische Bedeutung der Psychoanalyse betrifft, so unterliegt sie noch sehr der Diskussion. Von den einen wird die Psychoanalyse auch als Forschungsmittel fast vollständig verworfen, und besonders da, wo die genannten sexuellen Symbolisierungen Freuds in Betracht kommen, wird hierin mehr Phantasie als exakte Arbeit gefunden. Was die therapeutische Seite anlangt, so sehen wir, daß auch sonstige Anhänger Freuds, z. B. Bleuler, gerade in der therapeutischen Bewertung der Psychoanalyse deren schwache Seite sehen. Es werden gegen die Psychoanalyse als Heilmittel von anderen Gegnern aber auch sehr ernste Einwände erhoben. Die ethischen Gefahren werden betont; es sei im höchsten Grad vom Sittlichkeitsstandpunkt bedenklich, Sexuelles in so ausgedehnter Weise zum Gegenstand der Fragestellung zu machen. Und wenn wir sehen, daß Freud hier keinen Unterschied macht zwischen jungen Mädchen und Männern, zwischen Männern und Kindern — charakteristisch ist die von Freud gegebene Psychoanalyse eines fünfjährigen Knaben — so muß auch vom ärztlichen Standpunkt aus dagegen Einspruch erhoben werden. Es werden die Gedanken der Betreffenden auf jede Weise auf das Sexuelle hingelenkt und dadurch nicht nur ethische, sondern auch hygienische Gefahren geschaffen. Was aber, abgesehen von diesem Einwand, die Wertung der Heilerfolge betrifft, so ist das Material in dieser Beziehung sehr lückenhaft. Wenn ich ein Urteil darüber abgeben soll, so stehen hierzu folgende Quellen zur Verfügung: erstens die von Freud und seinen

Schülern veröffentlichten therapeutischen Ergebnisse; aber gerade dieses Material ist an sich zum Teil sehr dürftig, beweist auch zum größten Teil nichts; zweitens theoretische Erwägungen, auf die ich hier möglichst verzichten will; drittens Patienten, die bei Freud oder seinen Schülern in Behandlung standen. Die Mitteilungen dieser Patienten geben natürlich ein einseitiges Material, da es sich im wesentlichen um Ungeheilte handelt. Was mir diese aber über die Art der Behandlung erzählt haben, ist in hohem Grade geeignet — und ich stimme darin Isserlin bei — als Abschreckungsmittel gegen die therapeutische Benutzung der Psychoanalyse im Sinne Freuds zu dienen. Viertens selbstbehandelte psychoanalytische Fälle, bei denen die Erfolge ebenfalls kaum in Betracht kamen; indessen wird hier Freud einwenden, daß ich seine Methode nicht beherrsche.

Da aber nicht der Gegner zu beweisen hat, daß die Psychoanalyse therapeutisch einen großen Wert hat, es vielmehr Sache der Freudschen Schule ist, zu beweisen, daß die von ihr aufgestellte Behauptung über die therapeutische Bedeutung der Psychoanalyse richtig ist, ein solcher Beweis aber nach keiner Richtung geführt ist, haben wir vorläufig das Recht — mögen wir uns sonst zur theoretischen Bedeutung der Psychoanalyse stellen, wie immer — ihren praktischen therapeutischen Nutzen als nicht erwiesen anzusehen. Ja, auch in den Fällen, wo sie anscheinend einen Nutzen gewährt hat, haben wir mit Fehlerquellen zu rechnen, die den Heilerfolg auf anderem Wege als auf dem der Psychoanalyse erklären lassen. Zunächst gibt es Patienten, denen eine offene Aussprache, genau wie die Beichte, überaus wohltut. Ein Patient, der sich durch Onanie oder andere sexuelle Exzesse schwer geschädigt glaubt, wird einen Teil der Heilung schon dann empfinden, wenn er offen dem Arzt seine Beichte abgelegt hat. Es kommt hinzu, daß die psychoanalytische Behandlung auch einen mächtigen suggestiven Faktor in sich schließt. Diese vielfache und dauernde Beschäftigung des Arztes mit dem Patienten, die suggestive Vorbereitung, mit der dieser zum Arzt kommt, oft auch die persönliche Einwirkung des Arztes läßt die Suggestion als bedeutsamen Faktor wirken.

In neuerer Zeit spielt der Begriff der Übertragung bei Freud und seinen Schülern eine Rolle. Ein gegenseitiger Einfluß von Arzt und Patient, den Freud in seiner Art und Weise auch wieder mit libidinösen Vorgängen identifiziert, finde statt. Lassen wir aber das Libidinöse, d. h. jedes sexuelle Moment außer Betracht, so wissen wir schon lange, welche Bedeutung die Individualität des Arztes für den Patienten hat, und daß hier, ähnlich wie in der Hypnose, ein Rapportverhältnis vorliegt. Der eine Arzt hat mit genau denselben Vorschriften einen günstigen Einfluß auf den Patienten, dem anderen ist ein solcher Einfluß nicht möglich. Diese dauernden persönlichen Beziehungen zwischen Arzt und Patient, die, wie ich glaube, durch die Psychoanalyse nicht beleuchtet, sondern verdunkelt werden, indem man das libidinöse, das sexuelle Moment hineinspielen läßt, können wirksam sein und Heilerfolge erklären, die dann der Psychoanalyse als solcher zugeschrieben werden.

Wie schon vorher andeutungsweise erwähnt ist, sollen psychische Einwirkungen ebenso wie andere nicht nur dazu dienen, bestehende Krankheiten zu heilen, sondern auch das Auftreten von Krankheitserscheinungen zu verhüten. In diesem Sinne spielt die Psychohygiene eine erhebliche Rolle. Ein großer Teil der in neuerer Zeit getroffenen Maßnahmen der Schulhygiene gehört mindestens ebenso in das Gebiet der Psychohygiene, wie in das der Hygiene des Körpers. Hierher gehört z. B. die Verlängerung der Pausen zwischen den einzelnen Schulstunden. Die Beschränkung der Arbeitszeit durch soziale Bestrebungen ist ebenfalls hierher zu rechnen, ebenso wie die individuelle Belehrung der Gesunden. Freilich hat die Psychohygiene ein

viel weiteres Feld. Es wird aber leider gerade von denen ignoriert, die die Hygiene im allgemeinen zu ihrem Arbeitsgebiet gemacht haben. Keiner hat so eindringend wie Ottomar Rosenbach auf den ungünstigen Einfluß der Bacillensuche in dieser Beziehung hingewiesen. Wenn man auch in vielem ihm nicht beistimmen mag, so wird man ihm doch darin Recht geben, daß die Beunruhigung und Angst, die durch die einseitigen Vertreter der Bakteriologie in das Volk hineingebracht worden ist, das Gegenteil einer Psychohygiene darstellt. Das bezieht sich aber nicht nur auf die Furcht vor Bacillen; die fortwährende ängstliche Überwachung des Kindes und des Erwachsenen, die zu weit gehende Beobachtung kleinlicher hygienischer Maßnahmen muß die Widerstandsfähigkeit des Organismus untergraben, während eine verständige Psychohygiene vor solchen Übertreibungen schützen kann.

Eine Heilmethode, die so wie die psychische das geistige und seelische Innenleben berücksichtigt, kann unmöglich an jenen Tatsachen vorübergehen, die zur Weltanschauung des einzelnen gehören. Mit Recht hat Marcinowski darauf hingewiesen, daß es neben der speziellen Psychotherapie, die sich mehr gegen einzelne Symptome richtet, auch eine allgemeine gebe. Dem Patienten eine gefestigte Weltanschauung zu geben, sei hierbei einer der Hauptpunkte. Wenn sich aber Marcinowski hierbei gegen den Materialismus wendet, so wollen wir doch berücksichtigen, daß es schließlich nicht des Arztes Aufgabe ist, seine eigene Weltanschauung dem Patienten aufzudrängen. Man wird vielmehr hierbei individualisierend vorgehen müssen. Löwenfeld hat ebenso wie ich und andere bereits vor längerer Zeit die Vorteile der Religiosität für manche Kranke hervorgehoben. Der Glaube hilft nicht nur Gesunden über manche Misere des Lebens hinweg, er kann Kranken auch schwere Krankheit erträglicher machen. Dies möge der Arzt berücksichtigen. Nur soll er hier streng individualisieren, und nicht etwa versuchen, erwachsene Menschen mit einigen Sprechstundenunterhaltungen religiös zu machen.

Was die Indikationen der Psychotherapie anlangt, so wurde anfangs vielfach angenommen, daß die Hysterie das geeignete oder auch ausschließliche Feld für die psychische Behandlung sei, obwohl von Anfang an die Nanziger Schule darauf hinwies, daß die Hysterie weder für die Suggestionsbehandlung noch für die psychische Behandlung im allgemeinen ausschließlich oder auch nur vorwiegend in Betracht komme. Indem ich die schwereren Geisteskrankheiten hier übergehe, erwähne ich, daß leichtere psychopathische Affektionen, Depressionszustände, Verstimmungen, Angstneurosen, sexuelle Perversionen, Zwangsvorstellungen ein großes Feld für die Psychotherapie abgeben. Dasselbe gilt für viele neurasthenische Fälle, ebenso für manche Fälle, die ein Grenzgebiet zwischen Medizin und Pädagogik bilden. Examensangst, Lampenfieber vieler Künstler, das das normale Maß überschreitet und einen krankhaften Charakter trägt, das Nägelkauen (Onychophagie), Masturbation u. s. w. sind ein geeignetes Feld. Rosenbach hatte angenommen, daß sich die Psychotherapie in der inneren Medizin auf die psychogenen Affektionen beschränke, nicht aber bei anderen funktionellen Erkrankungen Erfolge erziele. Seine Anschauung war viel zu eng. Selbst bei organischen Erkrankungen ist eine psychische Behandlung, wenn sie auch zur Heilung nicht ausreicht, unentbehrlich. Ich erwähnte schon gymnastische Übungen bei Apoplektikern. Ich füge hinzu, daß unheilbare Leiden, wie ein unoperierbares Carcinom, neben einer somatischen eine psychische Behandlung fordern. Die Psychotherapie ist weder auf die psychogenen, noch auf die funktionellen Erkrankungen beschränkt, auch bei organischen kann der Arzt ihrer nicht entbehren. Czerny hat auf die Psychotherapie bei der Behandlung des Keuchhustens hingewiesen. Die mit der Pflege betrauten Personen

sollten keine Zeichen von Ängstlichkeit verraten und nicht in Gegenwart des Kindes unnötigerweise von der Krankheit sprechen. Der so oft beim Keuchhusten empfohlene Luftwechsel sei nur dadurch wirksam, daß das Kind in ein anderes psychisches Milieu kommt. Von anderer Seite ist darauf hingewiesen worden, welche große Rolle die psychische Behandlung in Heilstätten bei Tuberkulösen spielt. Liebe hat hierüber einige spezielle Ratschläge gegeben: Beschäftigung mit Gärtnerei, Turnen, bei den Frauen Übungen im Kochen, Herstellung einer hygienischen Kleidung, Lektüre, Demonstrationsvorträge seien sehr wichtig. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß man die Hypnose auch zur Einleitung der Analgesie bei Operationen vorgenommen und teils zur Beseitigung des Schmerzes, teils zur suggestiven Regulierung der Wehen bei Geburten angewendet hat.

Wie wenig die Psychotherapie auf funktionelle Erkrankungen beschränkt ist, geht daraus hervor, daß sie auch dem Sterbenden noch große Dienste zu leisten hat. Es ist nicht ausschließlich das Morphium, mit dem man ihn erleichtert, sondern oft genug sind es suggestive und andere psychische Mittel. Nicht die geringste Rolle spielt bei der Euthanasie speziell für den gläubigen Katholiken der Einfluß der Religion. Ärzte, die in katholischen Gegenden praktizieren, berichten vielfach von einem außerordentlich wohltätigen Einfluß, den die Darreichung der Sterbesakramente auf die Euthanasie ausübt.

Kontraindikationen gibt es gegen die Psychotherapie im allgemeinen nicht; im einzelnen Fall wird man gewiß solche gegen die speziellen Methoden finden. Wenn eine hysteroepileptische Patientin bei jeder Hypnotisierung Krämpfe bekommt, so wird man von der Hypnose abstehen; ebenso wie man es tun wird, wenn der Patient sich stets unangenehme Autosuggestionen macht. Aber man wird dann zu anderen psychischen Mitteln überzugehen haben. Die Auswahl derselben ist bei den einzelnen Psychotherapeuten und sonstigen Ärzten verschieden. Die Freudsche Schule bevorzugt die Psychoanalyse. Im großen und ganzen wird man aber auf eine Kombinierung verschiedener Heilmethoden nicht verzichten können. Den Patienten, den man zur Willensgymnastik bringen will, wird man über deren Bedeutung oft genug belehren müssen, um bei ihm dadurch die nötige Energie zur Durchführung der verordneten Therapie zu erzeugen. Den Alkoholiker, den man durch Suggestion behandelt hat, wird man gleichzeitig durch ein gutes Milieu, wie es in den Abstinenzvereinen geboten wird, widerstandsfähig machen, und ebenso wie die verschiedenen psychischen Heilmittel einander nicht ausschließen, wird es notwendig sein, in den meisten Fällen neben der psychischen Behandlung die im konkreten Fall notwendigen somatischen Heilmittel anzuwenden.

Ebenso wie die somatische Therapie, kann auch die psychische zu Kunstfehlern führen. Ich habe bereits die Fälle erwähnt, wo man von dem Patienten zu viel verlangt und ihn ohne die nötige Ruhe zu einer Überlastung veranlaßt. Auch andere Kunstfehler kommen vor. Einer der häufigsten ist der, daß einer hysterischen Patientin oder doch einem Patienten mit funktioneller Erkrankung gesagt wird, er sei gar nicht krank, er bilde sich die ganze Sache nur ein. Dies ist eine falsche Suggestion. Eine Belehrungstherapie würde hier unter Umständen viel zweckmäßiger sein, indem man den Patienten zunächst davon zu überzeugen sucht, daß es sich bei ihm nur um ein funktionelles Leiden handle, das aber als solches ebenso unangenehme subjektive Beschwerden herbeiführen kann wie eine organische Erkrankung. Und wenn man ihm dann weiter nachweist, daß gerade wenn es sich um ein funktionelles Leiden handelt, eine Restitution eher möglich ist, wird man ihm einen guten Dienst leisten.

Wenn sich auch die Psychotherapie nicht immer in Regeln einfügen läßt, so ist sie doch heute eine vom Standpunkt der Wissenschaft aus gefestigte und berechtigte Therapie geworden. Auch andere therapeutische Maßnahmen sind nicht so durch Regeln bestimmbar, wie das mitunter dargestellt wird. Der eine wird von der Bauchmassage bei der Obstipation günstig beeinflußt, der andere nicht; dem einen bringt eine bestimmte Art der elektrischen Behandlung Besserung, die bei einem anderen Patienten mit gleicher Krankheit ausbleibt. Bei der Psychotherapie spielt der augenblickliche Impuls des Arztes, seine Menschenkenntnis, Geistesgegenwart und sein Takt eine ganz besondere Rolle. So ist es verständlich, daß mancher auf seine Patienten einen Einfluß ausübt, der anderen, die „wissenschaftlich" vielleicht höher stehen, versagt bleibt. Jener behandelt den Menschen nicht wie eine chemische Retorte, sondern als ein mit Bewußtsein versehenes und Gefühlen und Affekten in hohem Grade ausgesetztes Wesen. Hierin liegt vielleicht nicht ein Triumph der theoretischen Wissenschaft, wohl aber der Triumph des Arztes, und nirgend mehr als bei der Psychotherapie dürfte das Wort Berechtigung finden, daß es Ärzte gibt, die gewissermaßen von Geburt an zu ihrem Beruf prädestiniert sind.

Literatur: Dubois, Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung. Bern 1910. — Löwenfeld, Lehrbuch der gesamten Psychotherapie. Wiesbaden 1897. — Moll, Der Hypnotismus. 4. Aufl. Berlin 1907. – Rosenbach, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. Berlin 1903. – Ferner seien folgende gegenwärtig erscheinende Zeitschriften genannt: Jahrbuch für psychoanalytische Forschungen. Herausgegeb. von Bleuler u. Freud. Wien. – Revue de Psychothérapie. Redigiert von Farez. Paris. – Ztschr. für Psychotherapie und medizinische Psychologie. Herausgegeb. von Moll. – Zentralblatt für Psychoanalyse. Redigiert von Stekel. – Eine verhältnismäßig ausführliche Literaturübersicht bringt Isserlin in den Ergebnissen der Neurologie und Psychiatrie. Jena 1911, I.

Albert Moll.

Pterygium, Flügelfell, nennt man ein häutiges Gebilde, welches, aus der Conjunctiva bulbi entspringend, einen Teil der Cornea überzieht, eine ungefähr dreieckige Gestalt hat und in vielen Fällen eine Ähnlichkeit mit dem häutigen Flügel eines Insektes besitzt.

Das Gebilde erweist sich auf den ersten Blick als über die Cornea hinübergezogene Conjunctiva bulbi; die Spitze des gleichschenkligen Dreieckes ist gegen das Centrum der Cornea gerichtet, die Basis geht unmerklich in die normale Bindehaut über. Den auf der Cornea liegenden Teil hat man als Kopf, den auf der Sclera befindlichen als Körper des Flügelfelles bezeichnet, während das über dem Limbus liegende Stück Hals genannt wurde.

Das Pterygium ist von Falten durchzogen, welche von der Spitze fächerförmig ausstrahlen und die vollkommen denen gleichen, welche man erhält, wenn man einen Zipfel eines festgehaltenen Tuches straff anzieht. Es ist je nach dem Stadium, in dem es sich befindet, besonders je nachdem es noch in Progression begriffen oder stationär ist, von verschiedener Dicke und Succulenz und von Blutgefäßen in verschiedener Menge durchsetzt; man unterscheidet dementsprechend ein Pt. crassum (carnosum, sarcomatosum) und tenue (membranaceum).

Die Spitze des Pterygiums hängt mit der Cornea fest zusammen, die Ränder sind unterminiert und man kann mit einer Sonde eine Strecke weit unter dieselben gelangen, um so weiter, je mehr man sich von der Spitze entfernt. Dies ist von beiden Rändern her möglich, doch gelingt es nie, die Sonde unter dem Flügelfelle ganz durchzuführen, so daß also von der Spitze an ein mit der Cornea fest verbundener Streifen besteht.

Die Form ist nicht immer eine regelmäßig dreieckige, wenn diese auch die typische ist; öfters ist die Spitze breit, stellt manchmal eine lange, zackige Linie

dar, und es kann dann die Breite die Länge des Flügelfelles bedeutend überragen, wodurch die Form eine sehr irreguläre wird.

Die Größe kann sehr verschieden sein. Manche Flügelfelle überschreiten nur wenig den Cornealrand, andere dehnen sich bis gegen das Centrum der Hornhaut aus, in seltenen Fällen ziehen sie über dasselbe hinweg. Sie sind stets nasal oder temporal im Bereiche der freien Lidspalte gelegen; die von der Nasenseite kommenden sind die häufigsten. Bei demselben Individuum kommen nicht selten Pterygien an beiden Augen vor, manchmal sind an einem Auge zwei vorhanden.

Das Entstehen eines Pterygiums dachte sich v. Arlt in folgender Weise. Befindet sich auf der Cornea aus irgend einer Ursache ein randständiger, oberflächlicher Substanzverlust, ist dabei die angrenzende Scleralbindehaut geschwellt und des Epithels beraubt, und legt sich diese über das Geschwür, so kann eine Verklebung der sich berührenden wunden Flächen und eine Hinüberziehung der Bindehaut über die Hornhaut entstehen. Wenn es nun durch die neuerliche Einwirkung von Schädlichkeiten oder auch durch die entzündliche Reizung der gezerrten Bindehaut weiter zu Erosionen der Bindehaut und Hornhaut kommt, so hat dies ein weiteres Hineingezogenwerden der ersteren zur Folge und dies geht so lange fort, bis nicht mehr zwei wunde Flächen aneinander liegen; dann steht der Prozeß still, das Pterygium ist stationär geworden. Je weiter es auf diese Weise in die Cornea hineingezogen wurde, desto breiter ist es auch an der Basis, und desto mehr Bindehaut wurde zur Bildung desselben konsumiert. Es kann auf diese Weise z. B. die ganze halbmondförmige Falte zur Bildung des Flügelfelles verbraucht worden sein.

Es gehört zum Entstehen eines Pterygiums also vor allem ein Substanzverlust an der Cornea, der gewöhnlich durch die Einwirkung atmosphärischer, mechanisch oder chemisch wirkender Schädlichkeiten gesetzt wird, am häufigsten also bei Leuten vorkommt, welche vermöge ihres Berufes solchen Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Es gehört dazu aber auch eine Schwellung der Conjunctiva bulbi, und da diese auch bei unbedeutenden Prozessen leicht zu stande kommt, wenn die Bindehaut schlaff ist, wie dies bei älteren Leuten häufig der Fall ist, so findet man auch im höheren Alter Flügelfelle viel häufiger. Weil nun die im Bereiche der freien Lidspalte liegende Bindehaut atmosphärischen Schädlichkeiten am meisten ausgesetzt ist, von den Lidern nicht gedrückt wird und Schwellungen leichter zugänglich ist (eine vorhandene Pinguecula müßte mit zu den disponierenden Momenten gerechnet werden), so kommen eben Flügelfelle innerhalb derselben am häufigsten vor.

Dieser Erklärung muß nur der eine Umstand entgegengehalten werden, daß an der Spitze des Flügelfells nie ein Geschwür, wie es v. Arlt ursprünglich verlangte, aber auch nicht einmal eine Erosion konstatiert werden kann.

Fuchs hat gefunden, daß das Pterygium aus der Pinguecula hervorgehe, indem diese in die vorher wahrscheinlich durch Ernährungsstörungen in deren Nachbarschaft krankhaft veränderte Cornea hineinwachse und nun in der beschriebenen Weise die Bindehaut nachziehe.

Nicht typische Flügelfelle können auf andere Weise entstehen, z. B. durch Verbrühungen und Ätzungen, sowie nach Diphtherie, sind aber dann von unregelmäßiger, von der Dreieckform sehr abweichender Gestalt und wurden auch falsche Pterygien, Pseudopterygien genannt (akzessorisches Pterygium, Arlt).

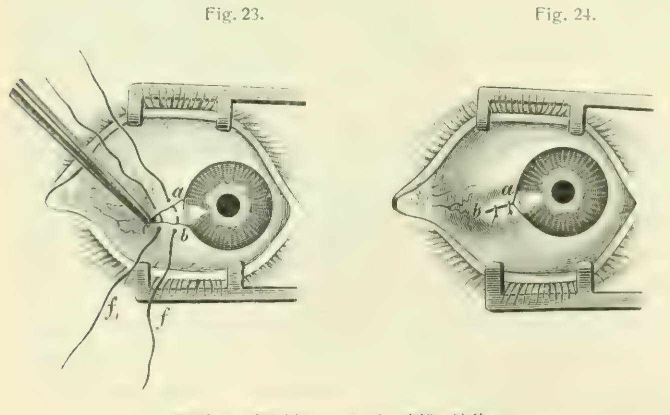
Auch müssen hierher Fälle gerechnet werden, wo z. B. bei akuter Bindehautblennorrhöe die chemotische Bindehaut mit irgend einer nicht am Rande der Hornhaut liegenden geschwürigen Stelle verwächst. Von den eigentlichen Pterygien unter-

scheiden sich diese Verwachsungen dadurch, daß man mit einer Sonde unter denselben hindurchgelangen kann, daß sie also eine normale Hornhautpartie überbrücken (brückenförmiges Pterygium, Arlt). Den echten Pterygien sind Folgezustände der Keratitis marginalis superficialis ähnlich, entstanden durch Herbeigezogenwerden der Bindehaut infolge der Vernarbung der Ulcerationen (Fuchs).

Anatomisch besteht das Flügelfell aus Bindegewebe, welches sich direkt in die Conjunctiva fortsetzt. Es ist durch Blutgefäße, die aus den Ästen der geraden Augenmuskeln entspringen, reichlich vascularisiert und mit einem geschichteten Epithel bedeckt, welches zum größten Teil die Charaktere des Bindehautepithels zeigt und je nachdem es sich auf der Oberfläche oder in den zahlreichen Falten und Einsackungen befindet, verschiedene Beschaffenheit zeigt. Gelbliche Pingueculamassen finden sich hie und da in dem Gewebe, sowie neugebildete tubulöse Drüsen. Im Gebiete des Flügelfelles fehlt die Bowmansche Schicht der Cornea; auch vor der Spitze, also in anscheinend gesunder Cornea, hat Fuchs inselförmige Defekte derselben konstatiert und als Zeichen der präexistierenden Hornhauterkrankung gedeutet.

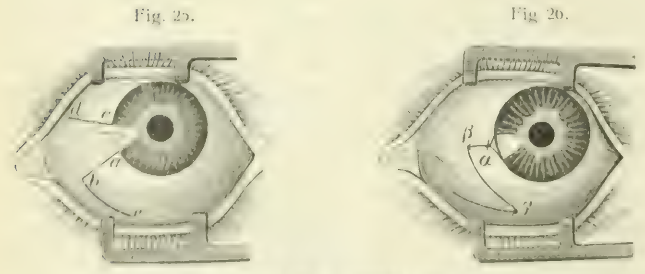
Die Störungen welche ein Flügelfell hervorrufen kann, sind mehrfacher Art. Das Wichtigste ist die Sehstörung, welche eintritt, wenn ein Flügelfell das Pupillargebiet erreicht hat, die aber auch dann schon vorhanden sein kann, wenn dies noch nicht der Fall ist, wahrscheinlich durch Reflexion von Lichtstrahlen. In zweiter Reihe steht die Behinderung der Bewegungen des Bulbus, indem die Bindehaut, welche als Reserve für die Exkursionen in horizontaler Richtung dient, nicht mehr vorhanden ist. Auch Diplopie kann in der gehemmten Blickrichtung eintreten; durch den Zug im inneren Winkel kann ferner die Tränenableitung behindert sein und Epiphora entstehen. Endlich wirken die Flügelfelle entstellend, selbst wenn sie keine besondere Größe erreicht haben.

Fig. 23. Fig. 24.



Einfache Rücklagerung des Flügelfelles.
Fig. 23. Anlegen der Nähte nach Ablösung der Bindehaut.
Fig. 24. Nach der Vernähung; *a b* vernähte Wunde.
(Aus Czermak, Die augenärztlichen Operationen.)

Fig. 25. Fig. 26.

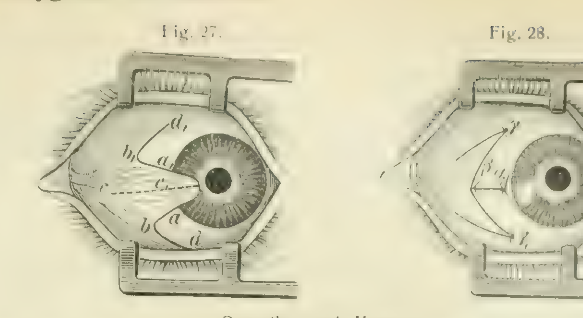


Operation nach Desmarres.
Fig. 25. *d e*, *a b* Schnittlinien in der Bindehaut, die das Pterygium umgrenzen, *b c* Schnitt parallel zum Hornhautrande.
Fig. 26. Nach der Vernähung. α β die vernähten Linien *a b* und *d e*, β γ der Lappen im Schnitte *b c*.
(Aus Czermak, Die augenärztlichen Operationen.)

Die Entfernung eines Pterygiums kann nur auf operativem Wege geschehen. Die gebräuchlichsten Methoden sind die folgenden:

1. Die Abtragung. Man faßt den Kopf des Pterygiums mittels einer senkrecht auf den Bulbus aufgesetzten Hakenpinzette so, daß die eine Branche unter den

Fig. 27. Fig. 28.

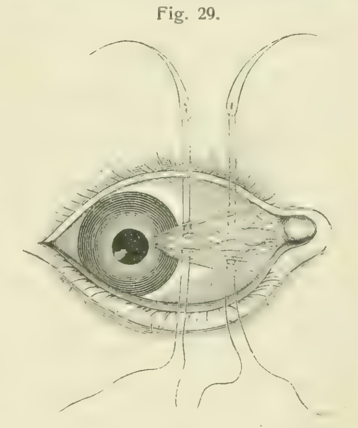


Operation nach Knapp.
Fig. 27. $a\ b\ d$, $a_1\ b_1\ d_1$ Schnittlinien in der Bindehaut; $c\ c_1$ Schnitt, der das Flügelfell nach der Ablösung in zwei Hälften spaltet.
Fig. 28. Nach der Vernähung. $\alpha\ \beta$ vernähte Wunde; $\beta\ \gamma$, $\beta\ \gamma_1$ Lappen in den Schnitten $b\ d$ und $b_1\ d_1$.
(Aus Czermak, Die augenärztlichen Operationen.)

oberen, die andere unter den unteren Dreiecksschenkel kommt, hebt das Fell von der Cornea etwas ab und präpariert es mittels eines gekrümmten, flach auf die Cornea aufgelegten Lanzenmessers sorgfältig von derselben los. Es entsteht in der Bindehaut eine wunde Fläche, die man durch zwei mit einer krummen Schere gemachte konvergierende Schnitte an der Basis zu einer rhomboidalen gestaltet. Diese wird 3–5 *mm* von der Cornea entfernt (je nach der Breite des Pterygiums) mittels einer Sutur geschlossen, die man nach 2–3 Tagen entfernt. Man kann auch die letzgenannten Schnitte weglassen und die Sutur anlegen, so daß die ganze abgelöste Partie im Auge verbleibt; sie zieht sich gegen den Winkel zurück und schrumpft. Man schont dadurch die Bindehaut. Eine unheilbare Cornealtrübung persistiert jederzeit (Arlt). Diese Methode ohne Excision des Flügelfells hat Czermak als „einfache Rücklagerung des Flügelfells" beschrieben und abgebildet. (Fig. 23.)

2. Die Transplantation. Man löst das Flügelfell bis in das Scleralbereich ab, macht vom unteren Rande der Wundfläche einen Einschnitt in die Conjunctiva, welcher alsbald klafft, und näht das losgelöste Flügelfell (mit der Spitze zuerst) in dieselbe fest (Desmarres, Fig. 25 u. 26.) Breite Flügelfelle kann man horizontal spalten und die beiden Hälften in zwei entsprechend angelegte obere und untere Conjunctivalwunden einnähen (Knapp, Fig. 27 u. 28).

Fig. 29.



Operation nach Szokalski.

3. Die Unterbindung. Ein Faden wird doppelt armiert, die eine Nadel wird nächst der Cornea, die andere etwa 3 *mm* entfernt unter dem Flügelfelle hindurchgeführt und dann von dem Faden abgeschnitten. Die drei dadurch entstehenden Fadenstücke werden nun mit ihren Enden zusammengeschnürt und geknüpft. Es entstehen also zwei quere Einschnürungen des Flügelfelles und ein der Sclera paralleler Ring; das dadurch außer Ernährung gesetzte Pterygium schrumpft zu einem dünnen, bindegewebigen Häutchen zusammen (Szokalski, Fig. 29). Die Methode wird in den meisten Lehrbüchern beschrieben, aber wohl nie geübt.

Rezidiven nach Pterygiumoperationen sind nicht häufig und bleiben besonders dann aus, wenn man bei der Abtragung die Partie über dem Limbus rein abpräpariert und die Conjunctivalsutur exakt anlegt. *Reuß.*

Ptomaine. Mit dem Namen Ptomaine, Ptomatine (τὸ πτῶμα = der Kadaver), Septicine, Kadaveralkaloide oder Leichenalkaloide hat man ursprünglich diejenigen bei der Fäulnis in Leichnamen, von Fleisch, Hefe u. s. w. in sehr geringer Menge entstehenden Stoffe bezeichnet, die Basen sind, in ihrem chemischen Verhalten in größerem oder geringerem Umfange mit den Pflanzenalkaloiden übereinstimmen und auch in ihren physiologischen Wirkungen den

stark wirksamen Pflanzenalkaloiden mehr oder weniger ähneln, d. h. also, ausgesprochene Gifte sind.

Die Untersuchungen, die sich mit der Auffindung von bei der Fäulnis eiweißhaltiger Substanzen entstehenden Stoffen beschäftigen, gehen bis auf Panum (1856) zurück und führten bereits 1868 zur Gewinnung des Sepsins (s. später) aus faulender Hefe, wobei es Schmiedeberg und Bergmann gelang, mit diesem Sepsin eine der putriden Vergiftung durch Einspritzung faulender Hefe analoge Erkrankung beim Tier zu erzeugen.

Für den Arzt erlangte die Kenntnis dieser Stoffe erst praktische Bedeutung, als 1872 und in den folgenden Jahren der italienische Chemiker Selmi darauf hinwies, daß Leichenalkaloide bei der Stellung der Diagnose aus dem Ergebnis der gerichtlich-chemischen Analyse von Leichenteilen die Ursache von Verwechslungen mit giftigen Pflanzenalkaloiden werden können. Bei mehreren großen Prozessen galt es denn auch, zu entscheiden, ob eine Vergiftung durch absichtlich in den Organismus noch bei Lebzeiten eingeführte Pflanzenalkaloide (Coniin, Delphinin, Morphin, Strychnin) vorlag, oder ob die in den faulenden Teilen (Inhalt der Eingeweide) der (häufig exhumierten) Leiche mit den Methoden zur Ausmittelung von Pflanzenalkaloiden gefundenen Stoffe nicht solche Kadaveralkaloide waren.

Derartige Giftmordprozesse sind aus Portugal, Frankreich und Deutschland bekannt geworden und haben seinerzeit großes Aufsehen erregt; über sie berichtet ausführlich Husemann.

Später sind dann überhaupt die N-haltigen organischen, basischen Stoffe, die bei der Fäulnis entstehen, unter Ptomainen verstanden worden, gleichgültig, ob diese Stoffe in größeren Mengen in den organischen Substanzen (verdorbenen Speisen u. s. w.) vorhanden waren und ob sie ausgesprochene Giftwirkungen zeigten oder nicht.

Basische organische Stoffe, die auch normalerweise als Stoffwechselprodukte im tierischen Organismus vorkommen, hat Gautier als Leukomaine bezeichnet; es sind vorwiegend Stoffe aus der Kreatinin-, Purin- und Cholingruppe. Diese Bezeichnung ist überflüssig und sogar irreführend.

Um die Erforschung der Ptomaine haben sich außer Selmi Gautier, Nencki, Salkowski und Guareschi, besonders aber Brieger verdient gemacht.

Bei der Ausschüttelung von faulenden Leichenteilen nach der bekannten, in der gerichtlichen Chemie angewendeten Methode von Stas und Otto gehen teils bei saurer, teils bei alkalischer Reaktion stets alkaloidartige Stoffe in die Ausschüttelflüssigkeit (Äther, Amylalkohol, Chloroform u. s. w.) über. Die hieraus gewonnenen gereinigten Extrakte geben die allgemeinen Alkaloidreaktionen (Fällungen durch die Alkaloidreagentien Ferricyankalium, Jodjodkalium, Phosphorwolframsäure, Kaliumwismutjodid u. s. w.). Die Ptomaine zeigen meist ausgesprochene reduzierende Eigenschaften und geben mit jodhaltiger Jodwasserstoffsäure krystallisierende Verbindungen. Viel Mühe ist darauf verwendet worden, eine chemische Fällungs- oder Farbenreaktion aufzufinden, die gestattet, die Ptomaine mit Sicherheit von den Pflanzenalkaloiden zu unterscheiden, doch ohne Erfolg. Auch die Bildung von Berlinerblau bei Zusatz von Eisenchlorid und Ferricyankalium, wobei dieses durch die Ptomaine zu der Ferroverbindung reduziert wird, ist nicht charakteristisch. Es ist kein Ptomain bekannt geworden, das in allen chemischen Reaktionen mit denen eines Pflanzenalkaloids übereinstimmt. Das physikalische und chemische Verhalten zusammen mit den Wirkungen auf das Tier im pharmakologischen Versuch hat im konkreten Fall in der Regel die präzise Antwort auf die Frage gegeben, ob es sich um ein Fäulnisprodukt oder um ein Pflanzenalkaloid handelte.

Als Verfahren zur Isolierung der Ptomaine kommen diejenigen von Brieger, von Gautier und von Baumann und Udranszky in Betracht, wie sie z. B. im Lehrbuch von Hoppe-Seyler-Thierfelder (1903) und von Baumert (1907) beschrieben sind.

Eine wesentliche Klärung ist durch Briegers Untersuchungen gebracht worden, der eine Anzahl bei der Fäulnis entstehender Stoffe isolierte und in ihrer Zusammensetzung aufklärte. Er wies nach, daß diese Stoffe durch die Lebenstätigkeit bestimmter Mikroorganismen und nicht, wie anfänglich angenommen wurde, durch spontane Zersetzung der eiweißhaltigen Substanzen im Leichnam u. s. w. entstehen. Er schied die Fäulnisbasen in die relativ ungiftigen Ptomaine und die giftigen Toxine.

Mit fortschreitender Entwicklung der Bakterienerforschung ist die Ptomainbildung, wie überhaupt der Vorgang der Fäulnis, auf die Lebensäußerungen von Bakterien auf eiweißhaltigem Nährboden zurückgeführt worden. Ptomaine sind organische basische Stoffe, die durch Fäulnisbakterien aus Eiweißstoffen entstehen. Die von pathogenen Bakterien erzeugten Giftstoffe, Bakterieneigengifte, werden nicht als Ptomaine, sondern als Toxine, Toxalbumine, Toxalbumosen (s. d.) bezeichnet; sie scheinen, mit Ausnahme des Sepsins (s. später), alle eine eiweißartige Komponente zu enthalten. Trotz dieser Trennung der Bakterieneigengifte von den bakteriellen Eiweißspaltprodukten werden noch vielfach die postdiphtherischen Lähmungen bestimmter Muskeln, ebenso wie die diesen ähnlichen Lähmungserscheinungen bei Botulismus als durch Ptomaine veranlaßt angesehen, obwohl sie Folgen von Toxinwirkungen sind.

Einzelne der früher als Ptomaine bezeichneten Stoffe sind auch als Produkte der bakterienfreien Eiweißspaltung aufgefunden worden; die Besprechung dieser chemisch-physiologisch wichtigen Verbindungen hat hier auszuscheiden.

Der Begriff Ptomaine hat somit im Laufe der Zeit mannigfache Veränderungen erfahren; jetzt könnte er sogar entbehrt werden.

Aus neuerer Zeit sind Fälle nicht bekannt geworden, bei denen das Auffinden von Kadaveralkaloiden irrtümlich Anlaß zur Annahme einer Pflanzenalkaloidvergiftung gegeben hätte. Wird die chemische Isolierung mit allen gebotenen Vorsichtsmaßregeln vorgenommen und der isolierte Stoff exakt auf seine pharmakologischen Wirkungen untersucht, so erscheinen Irrtümer, wie sie in den Siebzigerjahren des vorigen Jahrhunderts vorgekommen sind, als kaum möglich. Die Diagnose auf Vergiftung mit einem Pflanzenalkaloid auf Grund des Leichenbefunds hat sich in jedem Fall darauf zu stützen, daß das aus den Leichenteilen isolierte Gift sich chemisch und pharmakologisch zweifelsfrei als Pflanzenalkaloid erweist und daß die gefundenen Mengen derart sind, daß der Tod des Menschen durch das Pflanzenalkaloid erfolgt sein kann.

Immerhin ist es angebracht, hier einige der wichtigsten Stoffe, die früher als Ptomaine bezeichnet wurden, kurz anzuführen. Es sind solche mit 1, 2, 3 oder mehr Atomen N im Molekül bekannt.

Diejenigen N-haltigen organischen Basen, die von verhältnismäßig schwacher physiologischer Wirkung sind, aber in ziemlich reichlicher Menge in faulenden Leichenteilen gefunden werden, sind zum großen Teil einfach zusammengesetzte Stoffe:

Methyl-, Dimethyl- und Trimethylamin,

Putrescin, Tetramethylendiamin, $C_4H_8(NH_2)_2$, auch unmittelbar aus Ornithin (Diaminovaleriansäure) erhalten (Ellinger),

Cadaverin, Pentamethylendiamin, $C_5H_{10}(NH_2)_2$, auch unmittelbar aus Lysin (Diaminocapronsäure) erhalten (Ellinger).

Es gibt Krankheitsfälle, bei denen die sog. Cystinurie mit der sog. Ptomainurie oder Diaminurie verbunden ist (s. III, p. 509).

Cholin, Trimethyloxäthylammoniumhydroxyd, $C_5 H_{15} NO_2$, eine Ammoniumbase (s. d.), die sich wohl aus dem im Organismus verbreiteten Lecithin bildet.

Neurin, Trimethylvinylammoniumhydroxyd, $C_5 H_{13} NO$, ebenfalls eine Ammoniumbase, von dem Muscarin ähnlichen Wirkungen (s. X, p. 59).

Ob die als Bestandteile des Lebertrans (s. VIII, p. 262) beschriebenen Ptomaine Morrhuin, Asellin u. s. w. tatsächlich bestehen, ist durchaus zweifelhaft.

Eine gewisse Bedeutung hat das Bakterienprodukt Sepsin erlangt, das neuerdings durch Faust aus faulender Hefe anscheinend rein gewonnen worden ist. Dem schwefelsauren Salz, das aus 5 *kg* Preßhefe zu etwa 0·03 *g* erhalten wurde, wird die Formel $C_5 H_{14} N_2 O_2 + H_2 SO_4$ zugeschrieben. Die nahe Übereinstimmung dieser Formel mit der des Cadaverins (s. vorher) $C_5 H_{14} N_2$ spricht dafür, daß das Sepsin, das „beim Abbau der hochmolekularen, in der Hefe vorhandenen Verbindungen unter bakteriellen Einflüssen entsteht", die Vorstufe des Cadaverins ist. Schon beim Eindampfen in Lösung geht das Sepsin in Pentamethylendiaminsulfat über (Faust). Das Wirkungsbild des Sepsins ist das der Capillarvergiftung (scharlachrote Lunge, blutige Flüssigkeit in der Bauchhöhle, hochgradige Schwellung und tiefdunkle, gleichmäßige Verfärbung der Duodenal- und Jejunalschleimhaut (Faust, Fornet und Heubner).

An Sepsin reiche Lösungen lassen sich aus Reinkulturen des Bacillus sepsinogenes auf Hefe, Bouillon und Agar-Agar erhalten (Fornet und Heubner).

Das putride Gift der Fäulnisgemische ist aber nicht in jedem Fall Sepsin, es kann auch aus anderen, noch nicht ermittelten, im wesentlichen identisch wirkenden, kolloidalen Giften bestehen (Fornet und Heubner).

Auf die nach der Ähnlichkeit mit den Wirkungen der entsprechenden Pflanzenalkaloide so genannten Stoffe Leichenconiin (s. X, p. 59), Leichenmuscarin (s. X p. 59), Leichenatropin und Leichencurare braucht nicht näher eingegangen zu werden, da die früher gelegentlich gefundenen Stoffgemenge keine chemisch faßbaren Verbindungen sind und bei einer sachgemäß ausgeführten pharmakologischen Prüfung mit den genannten Pflanzenalkaloiden nicht verwechselt werden können. (Mit dem bloßen Nachweis, daß ein aus Harn gewonnenes Extrakt pupillenerweiternd wirkt, ist keineswegs das Vorhandensein des Atropins erwiesen.)

Hinsichtlich wichtiger Beobachtungen über Leichengift überhaupt wird auf VIII, p. 278, verwiesen. Auch zu Pfeilgiften findet Leichengift Verwendung. Die Wa-ngoni und benachbarte Stämme Deutsch-Ostafrikas vergiften ihre Speer- und Pfeilspitzen mit Leichengift, das sie aber nicht direkt verwenden, sondern erst auf Hunde überimpfen. Die entstehenden Schorfe werden abgekratzt (Nigmann). Auch Bakterientoxine sollen zur Herstellung von Pfeilgiften (s. XI, p. 635) dienen. Le Dantec teilt mit, daß die Bewohner der Neuen Hebriden ihre Pfeile mit dem die Sporen des Bacillus tetani enthaltenden Sumpfschlamm bestreichen. Nachträglich ist zu erwähnen, daß neuerdings Trommsdorff bei den Kalahari-Buschmännern ein aus Käferlarven (Diamphidia?) hergestelltes Pfeilgift angetroffen hat.

Hier sind noch kurz zu erwähnen die Bakterientoxine, die zur Fleisch-, Wurst-, Muschelvergiftung führen können. Desgleichen auch die zu Käsevergiftung führenden Toxine. Auch diese Erkrankungen werden noch vielfach als Ptomainvergiftungen bezeichnet; bekanntlich sind diese Erkrankungen nicht selten fälschlich auf Metalle und Metallverbindungen (Zinn, Kupfer — Grünspan —) oder auf Vanille (Vanillecreme) bezogen worden.

Für das Entstehen der Fleisch- (s. V, p. 140) und der von dieser verschiedenen Wurstvergiftung (s. d.) darf jetzt wohl als gesicherte Ursache die Toxinbildung

durch bestimmte Bakterien angesehen werden. Daß auf rein chemischem Wege, ohne Einwirkung von Bakterien, diese giftigen Stoffe entstehen könnten, kann durch Tatsachenmaterial nicht begründet werden. Bezüglich der Bakterienarten vgl. im übrigen V, p. 146.

Die Fischvergiftungen sind – soweit sie durch verdorbenes, zersetztes Fischfleisch veranlaßt sind – ebenfalls durch Bakteriengifte veranlaßt. Nach den Ausführungen im Artikel Fischgifte (s. V, p. 118) kommen sie hauptsächlich durch den Genuß zersetzter russischer Salzfische vor.

Die Muschelvergiftungen, die als gastrische, als exanthematische und als paralytische Erkrankung wie die Fischvergiftungen auftreten können, sind gleichfalls auf Bakterientoxine zurückzuführen. Die isolierten Stoffe (Mytilotoxin) werden gleichfalls zweckmäßig nicht zu den Ptomainen gerechnet, sie sind in X, p. 59, besprochen.

Die Wirkungen des Käsegifts sind in VII, p. 491, erörtert.

Über die Vergiftung durch zersetzte Speisepilze ist in XI, p. 800, nachzulesen.

Im übrigen finden sich eingehende Angaben über die Ptomaine insbesondere über deren chemisches Verhalten bei Brieger, Jacquemart und E. Vahlen.

Literatur: Brieger. Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung des Mytilotoxins, nebst einer Übersicht der bisher in ihren Haupteigenschaften bekannten Ptomaine und Toxine. Virchows A. 1889, CXV, p. 483. – Faust, Über das Fäulnisgift Sepsin. A. f. exp. Path. 1904, LI, p. 248; Darstellung und Nachweis tierischer Gifte. Handb. der biochem. Arbeitsmethod. 1910. – Fornet und W. Heubner, Versuche über die Entstehung des Sepsins. Ibid. 1908, LVIII, Suppl. p. 176; Versuche über die Entstehung des Sepsins. II. A. f. exp. Path. 1911, LXV, p. 428. – Guareschi, Einführung in das Studium der Alkaloide. Herausgegeben von Kunz-Krause. 1896, p. 550. – Jacquemart, Les ptomaines. Histoire et caractères chimiques. Ref. in Zbl. f. Bakt. 1891, IX, p. 107. – Le Dantec, Ann. Inst. Past. 1892, VI, p. 851. – Nigmann, Eingeborenengifte. Deutsch. Kolonialbl. 1910, XXI, p. 689. – E. Rost, Artikel Ammoniumbasen in Encyclopäd. Jahrb. d. ges. Heilk. N. F. VII. – Trommsdorff, Exp. Unters. über eine von Buschleuten zum Vergiften der Pfeilspitzen benutzte Käferlarve. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911, H. 19. – Vahlen, in Roscoe-Schorlemmer, Lehrb. der org. Chem. 7. Teil. 1901, p. 442. – K. Vogt (unter Kobert), Kritische Beiträge zur Cholinforschung. Diss. Rostock. 1909. – Vgl. im übrigen den Artikel Husemanns „Ptomaine" in der 4. Aufl. der Realencyclopädie, in dem die einschlägige frühere Literatur zusammengestellt ist. *E. Rost.*

Ptosis (Blepharoptosis). Das Herabsinken des oberen Lides (πτῶσις, von πίπτειν fallen) ist die Folge einer mangelhaften Funktion der hebenden Elemente des oberen Lides. Es handelt sich hierbei vor allem um den Musc. levator palpebr. sup., seltener um den aus glatten Muskelfasern bestehenden Müllerschen Muskel, u. zw. um eine mangelhafte Entwicklung, um eine erworbene Atrophie oder um eine Lähmung des Muskels.

Die angeborene Ptosis ist entweder einseitig oder häufiger doppelseitig, in letzterem Falle nicht komplett, so daß die Lidspalten noch, wenn auch unvollkommen, geöffnet werden können. Dies geschieht aber zumeist nicht durch eine Aktion des Levators, sondern des Musc. frontalis, der die Augenbrauen und damit zugleich bis zu einem gewissen Grade die Lidhaut in die Höhe zieht. Wenn dann zugleich der Kopf nach rückwärts geneigt wird und die Augen stark herabblicken, so ist das Sehen ermöglicht. Die Kopfstellung, namentlich aber die durch die forcierte Funktion des Musc. frontalis habituell gewordene, kreisbogenförmige oder im inneren Drittel winklig geknickte Gestalt der Augenbrauen verleihen dem Gesichte einen ganz charakteristischen Ausdruck. Bei geringen Graden des Übels wird meist nur der Kopf etwas nach rückwärts bewegt und bei gesenkter Visierebene gesehen. Diese Eigentümlichkeiten treten nur bei doppelseitiger Ptosis hervor und gelten für jede Form des Leidens, nicht nur für die angeborene. Bei einseitiger Ptosis wird oft jeder Lidhebungsversuch unterlassen und nur das gesunde Auge benutzt.

Die angeborene Ptosis ist häufig mit anderen angeborenen Abnormitäten der Augen, seltener anderer Körperteile kompliziert. Am häufigsten ist ein Unvermögen, die Augen nach oben zu rollen, vorhanden; aber auch alle anderen Muskeln können schlecht oder auch gar nicht funktionieren. Bei Epicanthus ist Ptosis eine gewöhnliche Komplikation. In einzelnen Fällen wurde gleichzeitig Kleinheit einzelner Finger, Syndactylie der Füße beobachtet. Nicht selten ist Ptosis congenita bei mehreren Gliedern einer Familie gefunden worden, oder auch bei mehreren Generationen. Meist handelt es sich um mangelhafte Entwicklung des Levators, oder es ist das Nervencentrum mangelhaft entwickelt.

Von besonderem Interesse sind die durch eine abnorme Innervation des Levators zu erklärenden Erscheinungen von Mitbewegung in einzelnen Fällen von angeborener Ptosis. Während der Kranke das Lid unmöglich oder nur in beschränktem Maße heben kann, gelingt dies sogleich, in der Regel ruckweise, wenn er den Mund öffnet, also den Unterkiefer senkt, oder seitliche Kaubewegungen oder auch Schluckbewegungen ausführt oder den Kiefer nach vorn bewegt. Es muß sich also um eine gleichzeitige Innervation des M. biventer, mylohyoideus, pterygoideus und des M. levator palp. sup. handeln und müssen im Oculomotorius Fasern verlaufen, die nicht von dessen Kern, sondern vom Kern des Facialis und dem motorischen Trigeminuskern abstammen (Helfreich). Der erste Fall wurde 1893 von Gunn gesehen, die erste ausführliche Publikation erfolgte von Helfreich, seither wurden viele einschlägige Beobachtungen gemacht und veröffentlicht.

Bemerkt muß werden, daß eine derartige Mitbewegung auch ohne Ptosis beobachtet wurde.

Viel häufiger als die angeborene Ptosis ist die erworbene durch Lähmung des Levators. Selten kommt sie isoliert vor, meist ist sie eine Teilerscheinung einer Lähmung des Oculomotorius, und es ist gleichzeitig Lähmung aller oder einzelner von diesem Nerven versorgten Augenmuskeln vorhanden. Sie ist häufig komplett und das Lid hängt faltenlos schlaff herab, eine geringe Hebung kommt nur durch Contraction des M. frontalis zu stande. Diese Ätiologie fällt mit der der Oculomotoriuslähmung zusammen und muß diesbezüglich auf den Artikel „Augenmuskellähmungen“ verwiesen werden. Wilbrand u. Sänger, die in ihrer Neurologie des Auges eine sehr ausführliche Monographie der Ptosis geben, führen als Ursachen der Ptosis bei den Nuclearlähmungen infolge chronischer Krankheitszustände an: chronische, progressive aber isoliert bleibende Ophthalmoplegia exterior, Tabes und progressive Paralyse, multiple Sklerose, Syringomyelie, Ophthalmoplegie kombiniert mit Bulbärkern- und Vorderhornerkrankungen, asthenische Bulbärparalyse. Von Nuclearlähmungen infolge akuter und subakuter Krankheitszustände werden aufgeführt: *a)* Infektionen, u. zw. Diphtherie, Influenza, Masern, Erysipel, epidemische Cerebrospinalmeningitis, Typhus, Pneumonie, Rheumatismus acutus, bei allen diesen Zuständen jedoch selten, bei der Gerlierschen Krankheit und der japanischen Kubisagari; *b)* Intoxikationen, u. zw. Polyencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke), chronische Bleivergiftung, Botulismus, Schlangenbiß, Leuchtgasvergiftung, Sulfonalvergiftung; *c)* Polioencephomyelitis acuta und subacuta. Diesen schließen sich zahlreiche Fälle von Ptosis aus unbekannter Ursache an.

Wenig gekannt ist eine Form der Ptosis, welche Fuchs beschreibt; wahrscheinlich gehören auch zwei von Goldzieher als Ptosis amyotrophica veröffentlichte Fälle hierher. Es handelt sich hierbei um ein Herabsinken der Oberlider (jedoch manchmal in verschiedenem Grade an den beiden Augen) bei alten Leuten mit Verdünnung der Haut ohne jede weitere Komplikation. Fuchs konnte in einem

Falle ein Stückchen des Levators exzidieren und Atrophie des Muskels nachweisen. Ob diese primäre Atrophie neuropathischer oder myopathischer Natur sei, ließ sich nicht entscheiden. Silex, der zwei ähnliche Fälle beobachtete und mikroskopisch untersuchte, faßt sie als primäre Myopathien auf und hält die neuropathische Natur für ausgeschlossen.

Bei alten Leuten sinken die Lider infolge Schwindens des Orbitalfettes und konsekutiven Zurücksinkens der Bulbi manchmal so weit herab, daß die Augen nur durch Zuhilfenahme der Stirnmuskeln und Zurückbiegen des Kopfes gebraucht werden können. Da die Lage der Bulbi nicht zur Erklärung hinreicht, muß auch hier eine senile Atrophie des Levators angenommen werden. Ich halte solche Fälle für nicht so selten.

Endlich muß noch die Sympathicusptosis hier Erwähnung finden. Durch eine Lähmung der glatten Müllerschen Muskelfasern der Oberlider kann eine geringe Ptosis entstehen. Sie kann isoliert oder als Teilerscheinung einer Sympathicuslähmung auftreten. Mauthner macht darauf aufmerksam, daß eine erweiterte Pupille für Oculomotoriuslähmung, Miosis aber für eine Affektion des sympathischen Nerven sprechen würde. Bei gleicher Weite der Pupillen ist eine Differentialdiagnose nicht möglich.

Nicht als Ptosis zu bezeichnen ist das Herabsinken des Oberlides infolge entzündlicher Schwellung oder von Neoplasmen oder bei Verkleinerung und beim Fehlen des Augapfels.

Eher kann man hierher die Erschlaffung der Lider bei altem Trachom rechnen, welche vielen an dieser Krankheit Leidenden einen eigentümlichen Gesichtsausdruck verleiht. Es kommt dabei nicht die Schwere der gewucherten Bindehaut in Betracht, denn man kann den Zustand auch bei wenig veränderter Conjunctiva beobachten, ja es kann diese Ptosis die Ursache sein, daß man ein sonst übersehenes Trachom entdeckt, indem man nach genauem Nachsuchen sulzige Trachommassen im oberen Fornix findet. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Erschlaffung der glatten Muskelfasern des Oberlides.

Ebensowenig dürfen zu Ptosis die als Ptosis adiposa (atonica) und als Blepharochalasis benannten Zustände gezählt werden. Der erste Name rührt von Sichel her und wird von v. Arlt akzeptiert.

„Man sieht mitunter junge Leute (selten ältere), bei denen die Deckfalte des oberen Lides besonders gegen den äußeren Winkel hin so vergrößert erscheint, daß sie sich über die Cilien herablegt, ohne jedoch diese an den Bulbus anzudrücken. Die Cutis ist manchmal so rot wie die Wangenhaut, doch ohne Zeichen von Entzündung. Faßt man eine Falte dieser dünnen und geschmeidigen (normalen) Haut und trägt sie ab, so findet man unmittelbar darunter weiches, gelbes, elastisches Fett, welches sich von dem Fettgewebe in der Orbita nicht unterscheidet und sich so hervordrängt, daß man eine gute Portion davon mit der Schere abtragen muß, wenn man die Hautwunde gut zusammennähen will“ (Arlt).

Fuchs unterscheidet von dieser Form den von ihm als Blepharochalasis (Erschlaffung der Lidhaut) beschriebenen Zustand[1]. Bei diesem ist die Haut ungemein dünn, von welkem Aussehen, atrophisch, von zahlreichen, kleinen, erweiterten Venen durchzogen, daher gerötet, ihrer Elastizität vollkommen verlustig und daher in feine

---

[1] Fuchs hat übersehen, daß der Name Blepharochalasis (= Lidlockerung) schon früher für eine Lidoperation von Schwabe (Bericht über dessen Augenklinik, 1893/94) verwendet wurde.

Falten gelegt wie zerknittertes Zigarettenpapier. Diese Veränderungen, welche wie die Ptosis adiposa stets doppelseitig auftreten, sind besonders ausgeprägt zwischen Braue und oberem Tarsalrand. Dabei ist auch das Unterhautzellgewebe erschlafft, wodurch die Haut in Form eines häßlichen, schlaffen, geröteten Beutels herabhängt. Die Ursachen sind nicht klar, in manchen Fällen hat es sich wohl um wiederholte vorübergehende Ödeme gehandelt.

Selbstverständlich darf hierher auch nicht die physiologische große Länge der Deckfalte bei den Japanern gerechnet werden, welche so beträchtlich sein kann, daß die Deckfalte bis an oder über die Cilien hinabreicht, den Lidern ein eigentümliches flaches Ansehen und den Lidspalten das Aussehen des Enggeschlitzten verleiht (Reuß).

Alle diese Zustände haben gemeinsam, daß der untere Tarsalrand seine normale Stellung besitzt oder doch nicht viel von ihr abweicht.

Therapie. Bei der paralytischen Ptosis wird die Behandlung mit der der Grundleiden zusammenfallen.

Hier kann es sich nur um die Behandlung der unheilbaren Zustände handeln, also der inkurablen Lähmungen und vor allem der congenitalen Ptosisformen. Selten wird diese eine friedliche sein können.

Goldzieher hat ein Brillengestell für Ptosis und Entropium spasticum konstruiert. Es ist aus Horn und trägt an der oberen Umrahmung eine im rechten Winkel zur Gläserebene gestellte Platte, die, sobald die Brille aufgesetzt wird, die Lidpartie unter dem oberen Orbitalrande in die Orbita hineindrückt, wodurch das Lid gehoben und am Niedersinken gehindert wird. Wie ich weiß, hat mein ehemaliger Assistent Topolanski ein ähnliches Gestell aus Stahl anfertigen lassen; der momentane Effekt war überraschend, doch wurde die Brille, wie ich nachher erfuhr, nicht lange vertragen. Kauffmann hat eine Ptosisbrille mit durch eine Druckfeder veränderlicher Stütze konstruiert.

A. Meyer hat einen aus feinem Golddraht gefertigten Apparat angegeben, der einem federnden Lidhalter ähnelt und außen getragen wird, wo er in Hautfalten seine Stütze findet.

Von diesen Versuchen abgesehen, wird es sich nur um operative Eingriffe handeln können.

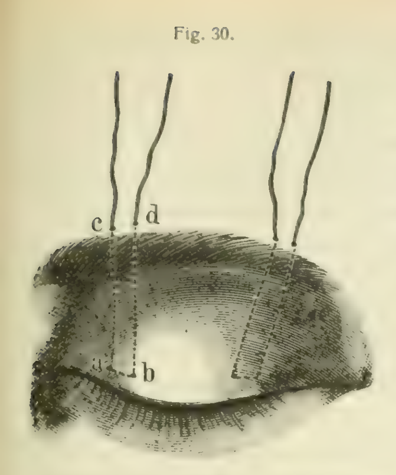
Als verlassen kann man die alten Methoden ansehen, die in der Excision eines querelliptischen Hautstückes aus dem Oberlide oder nach v. Gräfe in der Excision einer Partie des Orbicularmuskels mit oder ohne Excision von Haut bestanden. Entweder war der Erfolg ungenügend, oder es war kein vollkommener Lidschluß mehr möglich.

Im Jahre 1880 publizierte Dransart ein neues Verfahren.

Es wird die Haut längs des ganzen oberen Randes des Tarsus inzidiert und bis gegen die Augenbrauen lospräpariert, hierauf wird eine Nadel mit einem feinen Catgutfaden am oberen Rande fast durch die ganze Dicke des Tarsus durchgeführt, dann unter der Muskelschicht nach oben geleitet, in der Augenbrauengegend durch den Muskel nach vorne gestochen, und nun werden die Fadenenden geknüpft und knapp am Knoten abgeschnitten. Man legt drei solche subcutan liegende Nähte an. Der Hautlappen wird einfach darüber fallen gelassen. Dransart näht also den Tarsus an den Musc. frontalis an.

Ein auf demselben Prinzip beruhendes Verfahren lehrte Pagenstecher im folgenden Jahre. Man nimmt zwei doppelt armierte Fäden. Mit der einen Nadel

Fig. 30.



Fadenoperation von H. Pagenstecher.
(Aus Czermak, Die augenärztlichen Operationen.)

des einen Fadens sticht man etwa 2 *mm* über dem freien Lidrande in das Lid ein (bei *a*), geht unter der Haut in vertikaler Richtung bis über die Augenbraue und und sticht sie 2—3 *mm* darüber aus (bei *c*); die zweite Nadel sticht man ebenfalls bei *a* ein, geht dann in wagrechter Richtung bis *b*, wo man sie aussticht. Dann sticht man die zweite Nadel nochmals bei *b* ein und führt sie, wie die erste, unter der Haut empor und sticht sie bei *d* aus. Die beiden Fadenenden werden über einem Gazeröllchen geknüpft, wobei sie so angezogen werden, daß der Lidrand beim Blicke geradeaus die gewünschte Stellung hat, jedoch ohne daß der Lidschluß beeinträchtigt wird. Ebenso verfährt man mit dem zweiten Faden. Verband. Die Fäden werden öfters stärker angezogen bis sie durchschneiden (Fig. 30). Natürlich kann man sich auch, wie v. Wecker bemerkt, einer Nadel bedienen und den Einstich in die Brauengegend verlegen. v. Wecker modifiziert das Verfahren und verbindet es mit dem alten v. Gräfeschen. Er schneidet entweder ein querovales Stück aus der Haut des Oberlides und dem Orbicularis oder aus dem letzteren allein. Er führt sodann einen Faden geradeso wie Pagenstecher bei seinem zweiten Verfahren, nur mit dem Unterschiede, daß das kurze Querstück nächst dem Lidrande nicht subcutan, sondern außen verläuft und die Fadenenden fingerbreit ober den Augenbrauen austreten. Im ganzen sind zwei solche Suturen nötig. Die Enden werden angezogen, wodurch sich der Hautdefekt schließt und über Röllchen von Handschuhleder mit einer Krawattenschleife geknüpft; von Zeit zu Zeit werden sie fester angezogen, bis sie endlich die Haut durchschneiden.

Später veröffentlichte Dransart eine weitere Modifikation seines Verfahrens. Ein Seidenfaden wird mit zwei starken, krummen Nadeln versehen; ohne die Haut zu inzidieren, führt man die eine Nadel durch die mittlere und obere Partie des Tarsus, führt sie sodann weiter nach oben unter das Zellgewebe und den Muskel und sticht 3—4 *mm* über dem Augenbrauenbogen wieder aus. Die zweite Nadel wird einige Millimeter von der ersteren entfernt durch den Tarsus geführt und neben der ersten ausgestochen; in gleicher Weise werden noch je ein Faden rechts und links angebracht. Über Handschuhlederröllchen werden die Fäden mit Krawattenschleifen geknüpft, zuvor aber werden ebensolche Röllchen unter die Schlinge zwischen den beiden Einstichspunkten geschoben. Durch acht Tage bleibt alles unverändert liegen; nach dieser Zeit werden die letztgenannten Röllchen entfernt und nun die Fäden täglich fester geknüpft, bis sie durchgeschnitten haben.

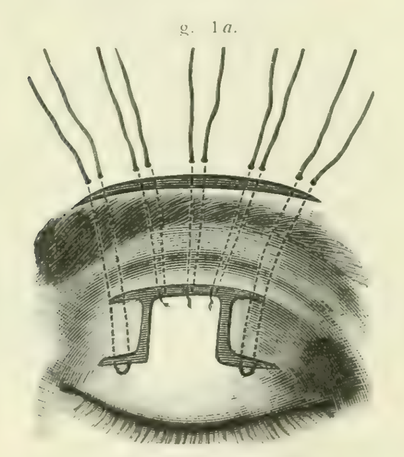
Das Verfahren von Birnbacher ist eine Kombination der beiden Dransartschen Methoden.

Kunns Methode ist der ersten Dransartschen nicht unähnlich. Ein wagrechter Schnitt über dem konvexen Tarsalrande, dann wird nach unten der Tarsalrand bloßgelegt und nach oben die Insertion des Frontalmuskels freigelegt, diese Insertion durchschnitten, der Muskel samt Periost vom Knochen mit dem Raspatorium losgehebelt und hierauf der Tarsus durch 4—5 Nähte an den Muskel angenäht; hierauf wird die Hautwunde geschlossen. Der unmittelbar nach der Operation vorhandene Übereffekt schwindet bald.

Das Verfahren von C. Heß ist folgendes: Es wird ein flach bogenförmiger Schnitt in der Augenbraue angelegt und die Haut bis zum Lidrande subcutan abpräpariert. Man geht mit einer Hakenpinzette in die Hauttasche ein, faßt die Lidhaut 8–12 *mm* oberhalb des Lidrandes und hebt sie faltenartig empor. Es bildet sich hierbei eine Duplikatur der Lidhaut, welche der natürlichen Deckfalte gleicht. An der Haftstelle der Pinzette werden drei doppelt armierte Nadeln von vorn nach hinten eingestochen, nach oben geführt, noch 1–2 *cm* weit unter der Stirnhaut weitergeschoben und nach dem Ausstechen über ein Heftpflasterröllchen geknüpft. Die Nähte bleiben 8 bis 10 Tage liegen; die Hautwunde wird geschlossen. Hierbei bildet sich eine künstliche Falte mit großer Wundfläche im oberen Lide und soll eine Übertragung der Frontaliswirkung auf diese Falte in ausgiebigem Maße zu stande kommen.

Viel geübt wird die Methode von Panas. Dem oberen Tarsalrande entsprechend wird ein horizontaler Hautschnitt angelegt, dieser aber in der Mitte durch eine

g. 1 *a*.



Operation von Panas. Schnittlinien. (Aus Czermak, Die augenärztlichen Operationen.)

Fig. 31 *b*.



Operation nach Panas. Nach Knüpfung der Fäden. (Aus Czermak, Die augenärztlichen Operationen.)

Strecke von 8 *mm* unterbrochen; von den Unterbrechungsstellen führt man zwei senkrechte Schnitte nach oben und läßt diese einmünden in einen zweiten Horizontalschnitt, der unterhalb der Augenbraue dem ersten parallel verläuft. Der umschriebene viereckige Lappen wird lospräpariert. Man legt sodann einen dritten Horizontalschnitt oberhalb der Augenbraue an und unterminiert die Haut zwischen dem zweiten und dritten Schnitte so, daß eine Hautbrücke entsteht, unter welcher man den viereckigen Lappen durchzieht, um ihn mit dem obersten Wundrande zu vernähen (Fig. 31).

Um die unangenehmen Falten zu vermeiden, welche nach dieser Operation entstehen, macht Pergens längs des Orbitalrandes einen bogenförmigen Schnitt und präpariert den Lappen los, unterminiert die Augenbrauen und näht den Lappen, ohne den obersten Schnitt nach Panas anzulegen, unter dieselbe mit drei Suturen, die Stirnhaut durchstechend und über Röllchen knüpfend, fest. Sodann macht er einen horizontalen Schnitt nahe dem freien Lidrande und vernäht nun dessen unteren Rand mit dem oberen Rande des ersten Schnittes.

Während bei allen den genannten und vielen hier nicht aufgeführten Methoden die fehlende Wirkung des Levators dem M. frontalis übertragen wurde, überweist Motais diese Rolle in einer sehr komplizierten und schwierigen Methode, die aller-

dings ideale Resultate ergeben soll, dem M. rectus superior. Nach Umstülpung des Oberlides und kräftiger Abwärtsrollung des Bulbus wird die Bindehaut parallel dem Hornhautrande 12—15 *mm* lang durchschnitten, durch einen in der Mitte lotrecht angelegten Einschnitt und Durchtrennung der Fascie der Muskel freigelegt und ein Schielhaken unter denselben geführt. Es wird nun durch einen Einschnitt und zwei 10 *mm* lange vertikale Schnitte ein Lappen aus der Mitte des Muskels gebildet, in eine doppelt armierte Fadenschlinge gefaßt, deren Enden nach Bildung eines Knopflochs am konvexen Tarsalrande durch dieses Loch eingeführt, die Nadeln durch den Tarsus gegen die Bindehaut oder durch die Lidhaut ausgestochen und der Muskellappen dort befestigt. Die Augen bleiben durch 8 Tage verbunden.

Wenn die Ptosis eine unvollkommene ist und es sich nur um die herabgesetzte Wirkung des vorhandenen Levators handelt, kann man die Sehnenvorlagerung ausführen (Eversbusch). Man macht einen Horizontalschnitt in der Mitte zwischen Augenbraue und Lidrand durch Haut und Orbicularis präpariert die Wundränder 4 *mm* weit von der Unterlage frei, faßt mit drei doppelt armierten Nähten schlingenförmig die Sehne des Levators, leitet sie zwischen Orbicularis und Tarsus herab, so daß sie an der freien Lidrandfläche, 2—3 *mm* voneinander entfernt, herauskommen und knüpft sie dort über einem Stückchen Drainrohr. Es wird dadurch eine Faltung der Sehne erreicht und durch diese eine Verkürzung erzielt.

Snellen macht die Vorlagerung ohne jeden Einschnitt. Er sticht am oberen Tarsalrande eine Nadel von vorn nach hinten durch, stülpt das Lid um und sticht die Nadel im oberen Fornix wieder ein, aber nicht durch die ganze Liddicke, sondern nur bis unter die Haut, führt die Nadel nach abwärts, sticht nahe dem Einstichspunkte wieder aus und knüpft auf Drainrohrstückchen. Es werden drei solche Nähte angelegt.

Heisrath und Gillet de Grandmont schneiden Stücke des Tarsus aus, um eine größere Wirkung des Levators zu erzielen. Nicati verbindet mit dieser Excision ein der Snellenschen Methode ähnliches Verfahren.

Elschnig beschreibt folgendes Verfahren: „Das Oberlid wird über der Jägerschen Lidplatte glatt ausgespannt, dann die Lidhaut entsprechend der Mitte des Lidknorpels quer durchschnitten und nach oben bis über die Mitte des Lides hinaus von der Fascia tarso-orbitalis abpräpariert. Letztere wird 10 *mm* oberhalb des konvexen Knorpelrandes eingeschnitten, der Levator darunter durchtrennt und in 2—3 doppelt armierte Fadenschlingen gefaßt. Dann wird die Fascia tarso-orbitalis bis zum freien Lidrande vom Knorpel lospräpariert und nahe dessen freiem Rande die Nadeln der Fadenschlingen senkrecht nach der Bindehaut ausgestochen, 1 *mm* daneben wieder eingestochen, senkrecht durch das Lid durchgeführt und geknüpft.

Hierher gehört auch die Levatorvorlagerung von H. Wolff.

Alle diese Eingriffe beabsichtigen entweder, die Wirkung des Levators durch Verkürzung des Muskels und seiner Sehne zu verstärken oder dadurch, daß die Lidhaut verkürzt oder der Tarsus verschmälert wird, den Lidrand der Insertion des Lidhebers zu nähern. Wo aber, wie in den meisten der angeborenen Fälle kein Levator vorhanden ist, beabsichtigen sie den Frontalis zur Hebung des Lides zu benutzen, indem sie den Tarsus direkt mit dem Muskel in Verbindung bringen, oder indem sie narbige Verbindungsstränge erzeugen.

Czermak hält es ganz mit Recht für fehlerhaft, den Muskel mit dem konvexen Tarsalrande in Verbindung zu bringen, weil derselbe zugleich mit der Hebung nach vorne bewegt wird, was zu einer entropionartigen Stellung des Lidrandes führt.

Eine zufriedenstellende Operationsmethode besitzen wir noch nicht, wie schon die große Menge der empfohlenen Prozeduren anzeigt.

Ich habe übrigens gefunden, daß bei einseitiger ganz gelungener Operation der Effekt oft deshalb nicht der gewünschte ist, weil das Lid durch den Frontalis zwar gehoben werden kann, aber von diesem Können kein Gebrauch gemacht wird, indem das andere Auge normal funktioniert. Auch kann man die Beobachtung machen, daß nach einigen Jahren durch Dehnung des Narbengewebes der anfänglich sehr zufriedenstellende Erfolg beträchtlich verringert wird. *Reuß.*

Pubiotomie ist die kunstgerechte Durchtrennung der Symphyse zum Zwecke der Beseitigung eines geburtshilflichen Mißverhältnisses.

Diese Operation wurde im Jahre 1768 von Sigault vorgeschlagen und 1777 von ihm zum erstenmal ausgeführt. Wegen ihrer Gefährlichkeit hat sie nie allgemein Eingang in die praktische Geburtshilfe gefunden. Sie war eine vergessene Operation, als im Jahre 1881 Morisani in Neapel durch die Mitteilung von 50, größtenteils von ihm ausgeführten Schamfugenschnitten sie neuerdings in den Vordergrund der Diskussion rückte. Seitdem haben sich die Operationserfolge derart gebessert, daß in gewissen Fällen die Pubiotomie als eine vollberechtigte geburtshilfliche Operation anzusehen ist.

In neuerer Zeit ist die Pubiotomie fast völlig durch die Durchtrennung des horizontalen Schambeinastes nach Gigli verdrängt worden (Hebosteotomie).

Die Pubiotomie und die Hebosteotomie sind angezeigt bei räumlichen Mißverhältnissen mittleren Grades, bei denen ein geringer Raumzuwachs genügen würde, um das Kind unverletzt zu entwickeln. Bei einer Conjugata zwischen 7 und 9 werden wir zunächst abzuwarten haben, bis der Muttermund völlig erweitert ist. Ist dann der Kopf mit einem größeren Segmente in das Becken eingetreten, so kann ein schonender Zangenversuch gemacht werden, und wenn derselbe erfolglos blieb und das Kind sicher lebt, so kann eine der genannten Operationen ihre Anzeige finden. Bei Querlage und Beckenendlage ist sie weniger zu empfehlen, da zunächst schon die Beurteilung des Grades des räumlichen Mißverhältnisses hierbei sehr schwierig ist, die Wendung aber für die Weichteile gefährlich werden könnte, wenn man dieselbe nach gemachter Pubiotomie vollführt. Dasselbe gilt wohl auch von der Extraktion des Kindes in Beckenendlage, welche, soll das Kind überhaupt lebend erhalten werden, mit einer gewissen Raschheit ausgeführt werden muß, wobei die Gefahr für die Weichteile in der Gegend der Symphyse eine sehr große ist, da dieselben der knöchernen Unterlage entbehren.

Die Hebosteotomie kann in gewisser Beziehung auch als eine Konkurrenzoperation der Sectio caesarea aus relativer Indikation angesehen werden; bei zweifelloser Asepsis ziehen wir die Sectio caesarea der Hebosteotomie vor. Bei zweifelhafter Asepsis jedoch oder bei vorausgegangener längerer Geburtsarbeit oder vorausgegangenen künstlichen Entbindungsversuchen kann die Sectio caesarea aus relativer Indikation nicht empfohlen werden und tritt an ihre Stelle bei lebendem Kinde die Hebosteotomie. Die Sectio caesarea bei absoluter Indikation und die Hebosteotomie schließen sich gegenseitig aus. Doch könnte in besonderen Ausnahmefällen bei einer Conjugata unter $6\frac{1}{2}$ und totem Kinde die Hebosteotomie in Kombination mit der Embryotomie in Frage kommen, wenn der Zustand der Gebärenden die Sectio caesarea als ganz besonders gefährlich erscheinen lassen würde.

Der Größenzuwachs, den das Becken durch die Pubiotomie erfährt, beträgt bei 5 *cm* Symphysendistanz für die Conjugata 1, für die Transversa major 2·1 *cm*; dabei rückt das Kreuzbein mit seiner Basis nach rückwärts, wobei es eine Drehung um eine durch die Mitte des Kreuzbeines ziehende frontale Achse ausführt. Dabei ist jedoch die Beweglichkeit der Hüftkreuzbeingelenke durch die Trennung in der Symphyse eine so bedeutende geworden, daß das Kreuzbein auch die entgegengesetzte Bewegung machen kann. Das letztere geschieht dann, wenn der Kopf den Beckeneingang überwunden hat und im Begriffe ist, sich dem Ausgang zu nähern.

Die Technik der Pubiotomie gestaltet sich folgendermaßen: Die Schamhaare werden entfernt, das Operationsterrain sorgfältig desinfiziert, die Gebärende auf den Operationstisch in Steißrückenlage gebracht, die Beine leicht flektiert, etwas abduziert; durch einen median etwas über dem oberen Symphysenende beginnenden Schnitt werden die Weichteile über der Symphyse bloßgelegt und dann stumpf mit dem Finger über dem oberen Rande der Symphyse eingehend auch von der hinteren Fläche der Symphyse losgelöst, u. zw. beiderseits auf 2—3 *cm*. Hierauf wird der Symphysenknorpel zunächst mit einem Scalpell und zuletzt in der Richtung von hinten oben nach vorne unten mit einem gekrümmten Knopfbistouri durchtrennt. In dem Momente der vollendeten Durchtrennung klafft die Symphyse auf 3—5 *cm*; eine mitunter nicht unbedeutende Blutung aus den Schwellkörpern der Klitoris wird durch Tamponade gestillt. Hierauf werden die Beine stärker flektiert und die Entbindung mit der Zange vollendet. Bei der Extraktion mit der Zange ist besondere Vorsicht notwendig, damit keine Weichteilverletzungen erfolgen; besonders muß man sich hüten, mit der Zange den Kopf zu früh zu heben, da das Hypomochlion am unteren Ende der Symphyse fehlt und die Weichteile nicht im stande wären, den fixen Punkt für die Drehung des Kopfes abzugeben. Ebenso muß auch die Extraktion sehr langsam und vorsichtig ausgeführt werden. Am besten ist es, zum Schutze der Weichteile in der Gegend der Symphyse möglichst bald eine ausgiebige, 1—2seitige Episiotomie nach hinten anzulegen.

Die Hebosteotomie wird nach Döderlein als subcutane Operation in der Weise ausgeführt, daß man 1—2 *cm* nach außen von der Symphyse rechts oder links einen etwa 1 *cm* langen Schnitt am oberen Rande des horizontalen Schambeinastes anlegt. Durch denselben wird eine lange, starke, gekrümmte Nadel dicht an der hinteren Fläche des Schambeines bis zum unteren Schambeinrande durchgeführt und entsprechend dem unteren Rande des Schambeines nach außen vom großen Labium durchgestochen. Mittels eines durch die Öre jener Nadel eingeführten Fadens, an dem man das Ende der Giglischen Drahtsäge befestigt, wird letztere durch den gebildeten Wundkanal durchgezogen und der Knochen durchsägt. Die Entbindung erfolgt nach denselben Grundsätzen wie bei der Pubiotomie.

Die Operation führt man heute wegen der Gefahr der Weichteilverletzung bei der Extraktion nur bei Mehrgebärenden aus. Das Abwarten der spontanen Geburt kostet meist dem Kinde das Leben. Die Erfolge sind gut. Referent hat bis 1911 unter 50 Fällen keinen Verlust. *Schauta.*

Puerperium.

Physiologie des Wochenbettes. Das Wochenbett ist der Abschnitt im Geschlechtsleben des Weibes, welcher mit der völligen Beendigung der Geburt beginnt, also mit der Ausstoßung der Nachgeburt. Es ist beendigt mit der Wiederherstellung der weiblichen Geschlechtsorgane zu ihrem früheren Zustande. Diese Rückbildung dauert

ca. 4–6 Wochen, je nachdem, ob es sich um Erst- oder Mehrgebärende, um stillende oder nichtstillende Frauen handelt. Ausgeschlossen von der Rückbildung bleiben allein die Brustdrüsen stillender Frauen.

An und für sich ist das Wochenbett ein physiologischer Zustand. Aber durch die bei der Geburt gesetzten großen Wunden in der Gebärmutter und in den übrigen Genitalien, und durch die enormen Veränderungen, welche im Körperhaushalt des Weibes nach der Ausstoßung der Frucht vor sich gehen, ist das Weib in dieser Periode in einem so labilen Zustande, daß die Grenze zwischen Normalem und Pathologischem viel leichter überschritten wird als bei gesunden Frauen außerhalb des Puerperiums.

Das Allgemeinbefinden der Wöchnerin ist ein äußerst charakteristisches, bei Erstgebärenden mehr als bei Mehrgebärenden. Wird die Nachgeburt unmittelbar nach dem Kinde ausgestoßen, so beobachten wir häufig einen deutlichen Schüttelfrost und einen profusen Schweißausbruch. Beides hat keine ernstere Bedeutung. Letzterer ist zurückzuführen auf die starke körperliche Anstrengung in der Austreibungsperiode, ersterer die Folge der Abkühlung der während des letzten Abschnittes der Geburt meist entblößt liegenden Kreißenden. Wird die Nachgeburt, wie es das häufigste ist, erst einige Zeit nach dem Kinde geboren, so hat dieser Zustand meist schon einem Gefühl der Erleichterung und wohligen Mattigkeit Platz gemacht. Daher zeigt die Wöchnerin ein großes Schlafbedürfnis, welchem sie sich, falls die Nachwehen nicht sehr schmerzhaft sind, gerne hingibt. Die Körpertemperatur der Wöchnerin ist in den ersten Stunden post partum meist um einige Dezigrade erhöht. Diese Steigerung ist eine Folge der geleisteten körperlichen Arbeit in der Austreibungsperiode und daher im allgemeinen größer bei Erstgebärenden als bei Mehrgebärenden. Die größten Erhöhungen beobachtet man nach protrahierten Geburten, z. B. bei engem Becken. Die Steigerung erreicht infolge des Zusammentreffens mit dem physiologischen Maximum höhere Grade, wenn die Geburt in den Nachmittags- und Abendstunden, als wenn sie in den Morgenstunden vor sich geht. Das Normale ist ein jetzt folgender steiler Abfall der Temperatur am nächsten Tage. Bleibt die Wöchnerin gesund, so hält sich fortan die Körperwärme auf normaler Höhe und zeigt nur die typischen Tagesschwankungen, welche 37·5 axillar, resp. 38·0 rectal abends nicht überschreiten sollen. Dabei kann man oft an der Kurve sehen, daß am Abend des 4. Tages ein Maximum sich einstellt, welches die Temperaturen der vorangehenden und der folgenden Tage um einige Zehntel übertrifft. Der Puls der Wöchnerin zeigt infolge der Anstrengungen und eventuellen Blutverlustes unmittelbar post partum gleichfalls eine Steigerung seiner Frequenz. Diese pflegt aber bis zum nächsten Morgen parallel mit der Temperatur herunter zu gehen, falls nicht sehr starke Blutverluste eintraten, nach denen der Puls mehrere Tage lang stark beschleunigt zu bleiben pflegt. In den nächsten Tagen pflegt die Frequenz sogar häufig auf ein ungewöhnlich niedriges Maß zu sinken. Als Ursache hierfür ist vor allen Dingen das Sinken des Blutdruckes, die Zunahme der vitalen Lungenkapazität und die Bettruhe zu betrachten. Seitdem wir in unserer Klinik die Wöchnerinnen fast durchweg in den ersten Tagen des Wochenbettes aufstehen lassen, werden so langsame Pulse, wie man sie anderweitig beobachtet hat – bis zu 30 Schlägen in der Minute – kaum noch gezählt. Diese Pulsverlangsamung findet sich auch nach nicht allzu großen Blutverlusten vom 3. bis 4. Tage an, während Frauen mit sehr starken Blutverlusten noch längere Zeit einen beschleunigten, sehr labilen Puls behalten können. Prognostisch ist diese Verlangsamung stets ein günstiges Zeichen, zumal, wenn sie sich mit einer normalen Körpertemperatur vereinigt.

Der Blutdruck ist während der Geburt stark erhöht, fällt aber unmittelbar nach derselben steil ab, steigt in den nächsten Tagen nochmals etwas an, um schließlich zu seiner gewöhnlichen Höhe zurückzusinken. Der erste plötzliche Absturz erklärt sich im wesentlichen aus dem Sinken des intraabdominellen Druckes; die Ursache des erneuten Anstieges ist noch nicht geklärt.

Das Herz, welches ebenso wie die Lungen in der Schwangerschaft stärker nach oben verdrängt war, steigt nach der Geburt abwärts. Die akzidentellen Geräusche, welche besonders an der Basis des Herzens gehört wurden, verschwinden wieder. Dafür treten in den ersten Tagen des Wochenbettes häufig andere vorübergehende Herzgeräusche auf. Was das Blut anbetrifft, so beobachten wir in der Schwangerschaft im Hämoglobingehalt und der Zahl der roten Blutkörperchen keine Veränderungen, dagegen ist die Zahl der Leukocyten, u. zw. nur der polinucleären stets vermehrt; im Wochenbett sind Zahl und Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen natürlich zunächst abhängig von der Größe des Blutverlustes während der Geburt. Die Zahl der Leukocyten sinkt allmählich wieder, so daß wir am Ende der ersten Wochen im allgemeinen das normale Blutbild wiederfinden.

Die Atmung, welche gegen Ende der Schwangerschaft stets costal, oberflächlich und häufig erschwert war, bei Hydramnios und Zwillingen oft so stark, daß die Frauen sich nur äußerst schwerfällig bewegen, ja selbst nur in sitzender Stellung schlafen konnten, wird unmittelbar post partum wieder frei, langsamer, vertieft, ca. 15–20 pro Minute und zeigt den Typus der Zwerchfellatmung. Häufig findet sich eine profuse Schweißsekretion, welche einmal während des Stillens und vor allem nachts aufzutreten pflegt. Diese ist als ein Zeichen des gesteigerten Stoffwechsels aufzufassen.

Auch sonst macht sich diese Steigerung bemerkbar. Der Urin zeigt in den ersten Stunden post partum häufig einen geringen Eiweißgehalt, eventuell auch vereinzelte hyaline Cylinder. Die gesamte Menge der Stickstoff- und Harnstoffausscheidung ist erhöht; endlich findet sich auch Milchzucker in nicht unbeträchtlicher Menge im Urin; am reichlichsten, wenn das Stillgeschäft nicht ausgeübt wird, oder aus sonst einem Grunde eine Stauung in der Milchsekretion eintritt. Im Gegensatz zu der vermehrten Funktion der Nieren zeigt der Darm eine Herabsetzung derselben, wenigstens in den ersten Tagen des Wochenbettes. Es hängt dieses in der Hauptsache mit der geringen Nahrungsaufnahme, der Bettruhe und der Erschlaffung der Bauchdecken zusammen. Das Körpergewicht nimmt in den ersten Tagen des Wochenbettes infolge des Säfteverlustes durch Urin, Lochien, Schweiß und Milch etwas ab. Die Abnahme ist geringer bei nichtstillenden und bei solchen Frauen, welche frühzeitig aufstehen. Denn bei diesen wird durch die vermehrte Bewegung ein stärkeres Nahrungsbedürfnis und eine vermehrte Nahrungsaufnahme und infolgedessen vermehrter Gewichtansatz beobachtet; desgleichen eine bessere Funktion des Darmes und der Blase.

Die Hauptveränderungen spielen sich jedoch an den Geschlechtsorganen selbst ab. Die Gebärmutter steht unmittelbar nach der Geburt etwa in Nabelhöhe, meist etwas darunter, sie ist kindskopfgroß, stark anteflektiert und infolge der Erschlaffung ihrer Bänder außerordentlich beweglich. Daher senkt sich der Fundus meist etwas nach rechts und fällt bei jedem Lagewechsel entsprechend seiner Schwere nach dem tiefsten Punkt der Bauchhöhle. Die Beweglichkeit äußert sich auch darin, daß die Gebärmutter bei stark gefüllter Blase in die Höhe gehoben wird, so daß der Fundus fast den Rippenbogen erreichen kann. Das Gewicht der Gebärmutter beträgt unmittelbar post partum 2 *kg*. Schon vom ersten Tage des Wochenbettes an setzt die Rückbildung ein. In der Mitte der ersten Woche steht der Fundus etwa in der

Mitte zwischen Nabel und Symphyse, am Ende der ersten Woche 2—3 Querfinger oberhalb derselben. Am 10. Tage in der Höhe der Symphyse, nach dem 12. Tage pflegt er bei leerer Blase von außen nicht mehr die Beckeneingangsebene zu überragen. Ebenso wie die Größe schwindet auch das Gewicht. Am Ende der ersten Woche beträgt es nur noch 500 *g* und am Ende der 2. Woche 375, in der 5. Woche 123 und erreicht sein ursprüngliches Gewicht von 80 *g* in der 7.—8. Woche. Auch der Halsteil der Gebärmutter nimmt selbstverständlich an dieser Umwandlung teil. Während unmittelbar nach der Geburt die beiden Muttermundslippen schlaff in die Scheide herabhängen und der Cervicalkanal und der innere Muttermund für die Hand durchgängig sind, hat sich der innere Muttermund am Ende der ersten Woche so weit geschlossen, daß er nur noch für einen Finger passierbar ist. Am 10. Tage hat sich auch der Cervicalkanal völlig geschlossen; vom 12. Tage an beträgt seine Länge nur noch 4 *cm*, hat also ihr altes Maß wieder erreicht. Nur die Rückbildung des Scheidenteils, der Portio, nimmt längere Zeit in Anspruch. Erst nach 4—6 Wochen hat sie ihre alte Konsistenz wiedererlangt, doch kehrt sie nie wieder vollständig in den Zustand zurück, wie er sich bei Nichtgebärenden findet; denn infolge der seitlichen Einrisse am äußeren Muttermunde bekommt derselbe die Form eines schmalen Spaltes.

Eingeleitet wird die Rückbildung durch die Nachwehen, das sind Contractionen der Gebärmutter. Sie setzen unmittelbar nach der Ausstoßung der Nachgeburt ein und werden von der Frau als wehenähnliche, doch leichtere Schmerzen bezeichnet, welche vom Kreuz zur Schoßfuge ausstrahlen. Bei empfindlichen Frauen, vor allen bei solchen, welche eine schnelle Geburt durchgemacht haben, also vor allen Dingen Mehrgebärenden, können sie so schmerzhaft sein, daß sie ihnen die Nachtruhe rauben. Die erste Nachwehe zeigt gewöhnlich die Form einer Dauercontraction von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde. Dann pflegt ihr ein Zustand geringer, gleichmäßiger Erschlaffung der Gebärmutter Platz zu machen. Erneute Nachwehen treten dann in wechselnden Zwischenräumen auf und werden vor allen Dingen durch den Stillakt angeregt. Während der ersten Dauercontraction kommt es zu einer Kompression der Gefäße, deren Wandungen sich fest aneinander legen. Auch Thrombenbildungen werden, vor allen Dingen in den größeren Venenstämmen der Placentarhaftstelle, beobachtet. Allmählich kommt es dann in den Gefäßen teils zu einer Obliteration oder zur Organisierung der Thromben, so daß im ganzen nur wenige kleinere Gefäße erhalten bleiben. In den Arterien bleibt als Folge der einmaligen Geburt eine ausgesprochene Sklerose der Media nachweisbar, welche mit jeder neuen Schwangerschaft zuzunehmen pflegt. Eine weitere Folge der Nachwehen und des Gefäßverschlusses ist eine Anämie der Muskulatur, durch welche eine weitere Hypertrophie derselben hintangehalten wird. Die einzelnen Muskelfasern verkleinern sich sowohl nach Länge als auch Breite, unter gleichzeitiger Abgabe von Fett und vielleicht auch Glykogen. Das Fett sammelt sich zunächst in feinsten Tröpfchen in den Muskelzellen selbst und wird von hier aus vermutlich durch Ausscheidung in die Lymphspalten entfernt. Ein eigentliches Zugrundegehen von Muskelfasern ist bei normalem Wochenbett bisher nicht beobachtet worden.

Am wichtigsten sind die Veränderungen an der Innenfläche der Gebärmutter, welche nach vollständiger Ausstoßung des Eies eine große Wunde bildet. Placenta und Eihäute lösen sich in der spongiösen Schicht. Die Reste der Compacta und Decidua werden allmählich nekrotisiert und gehen mit dem Lochialsekret ab. Zwischen dieser nekrotisierenden Schicht und der Muscularis mit den Resten der Spongiosa bildet sich eine aus Rundzellen und jungen Bindegewebszellen bestehende

Infiltrationszone, welche den frischen Wunden einen außerordentlichen Schutz gegen die allmählich von unten aus der Scheide aufsteigenden Keime gewährt. Unter dieser Zone kommt es allmählich zu einer Neubildung der Schleimhaut. Diese geht aus den Drüsenresten der spongiösen Schicht hervor. Die Epithelien, welche anfangs ein polymorphes Aussehen zeigen, schieben sich unter der Granulationszone über die bloßliegende Muscularis hinweg. Gleichzeitig beginnt unter Wucherung von jungen Fibroblasten eine Neubildung des Zwischengewebes bei gleichzeitiger Dickenzunahme der Schleimhaut, deren Drüsen sich mehr und mehr strecken und deren Epithelien zylindrische Gestalt annehmen. Die Deciduazellen ihrerseits zerfallen fettig und gehen so zu grunde.

Die gleichen Vorgänge spielen sich auch in der Placentarstelle ab. Doch nimmt die Restitution hier wesentlich längere Zeit in Anspruch, ungefähr 2 bis 3 Monate. Die Placentarstelle ist nach der Geburt deutlich tastbar, zeigt eine weichere Konsistenz und eine unregelmäßige, höckerige Oberfläche. Die Weichheit beruht vor allem auf dem starken Blutreichtum und der Auflagerung eines Blutgerinnsels; die Unebenheit wird bedingt durch die zahlreichen Thromben in den Gefäßen der serotinalen Septen. Eine Besonderheit der Placentarstelle sind endlich noch die Riesenzellen, welche sich in der Umgebung weithin verstreut in der Muskulatur finden. Sie sind syncytialen Charakters, stammen von der Langhansschen Schicht des Chorionepithels ab und sind während der 2. Hälfte der Gravidität scheinbar selbständig in die Muskulatur hineingewandert. 3 Wochen nach der Geburt sind sie vollkommen verschwunden.

Das uterine Geräusch, welches gleichzeitig nach der Geburt an Intensität abnimmt, ist noch bis zum 4. Tage zu hören. (Lochien s. d.).

Auch der übrige Teil des Genitaltractus verfällt der Rückbildung. Die Scheide, welche gleich nach der Geburt einen weichen, schlaffen Hohlraum darstellt, zieht sich immer mehr und mehr zusammen und faltet sich wieder. Die durch die Geburt gesetzten oberflächlichen Schleimhautdefekte heilen teils per primam, teils unter oberflächlicher Geschwürbildung. Außerordentlich charakteristisch sind die Veränderungen am Hymen bei Erstgebärenden. Dasselbe wird beim Durchtritt des Kopfes vollständig zersprengt, und seine einzelnen Teile hängen als kleine Fetzen herab und werden teils abgestoßen, teils bilden sie sich zu kleinen Wärzchen zurück, welche den Namen Carunculae myrthiformes führen. Auch im Introitus finden sich, vor allem bei Erstgebärenden, typische Veränderungen; zunächst mehr oder weniger starke Ödeme, leichte Abschürfungen des Epithels, dann ein Einreißen des Frenulums.

Auch die Nachbarorgane bilden sich wieder zurück. Die Bauchdecken, welche zunächst schlaff und runzlig sind, gewinnen bei richtiger Pflege ihre alte Spannung wieder. Allerdings bleibt häufig eine gewisse Diastase der Muskuli recti zeitlebens erhalten; das Pigment verschwindet in kurzer Zeit. Waren frische Striae vorhanden, so nehmen diese allmählich ein weißliches, narbiges Aussehen an. Sie schwinden gleichfalls mehr und mehr, doch nie völlig, und bleiben daher als Zeichen einer früheren Schwangerschaft von gewisser Bedeutung.

Das einzige Organ, welches nicht an der Rückbildung teilnimmt, ist die Brustdrüse. In den ersten 2—3 Tagen nach der Geburt entleert sich aus derselben, ähnlich wie schon in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, eine fast wasserklare Flüssigkeit, das Colostrum, welches mikroskopisch Fetttröpfchen verschiedenster Größe und mit Fett vollgepfropfte Leukocyten, die sog. Colostrumkörperchen, enthält. Die Milch dagegen ist eine weißliche Flüssigkeit. Sie besteht aus einem klaren Serum, welches Eiweiß, Zucker und Salze in Lösung enthält. In dem Serum schweben die fast gleichmäßig großen Fetttröpfchen in homogener Suspension.

Dadurch wird die weiße, undurchsichtige Farbe der Milch bedingt. Die genaue chemische Analyse (nach Rubener) hat ergeben: Wasser ca. 88%, Eiweiß 1·5, Fett 3·5, Zucker 6·6, Salze 0·2. Der Gehalt der Milch an diesen einzelnen Bestandteilen, vor allem der Fettgehalt, schwankt nicht nur im Laufe der ganzen Stillzeit, sondern schon zu den einzelnen Tageszeiten und selbst während der einzelnen Mahlzeiten. So kann bei Beginn des Stillens der Fettgehalt nur 1%, gegen Ende 5—6% betragen. An Salzen sind alle für die Erhaltung des kindlichen Lebens und das Wachstum des Körpers notwendigen Substanzen in der Milch enthalten. Das Colostrum unterscheidet sich von der fertigen Milch durch seinen größeren Gehalt an Eiweiß und Milchzucker und soll infolgedessen eine leicht abführende Wirkung ausüben, also die Entleerung des Meconiums begünstigen. Der Übergang von Colostrum zur Milch findet bei Mehrgebärenden bereits am 1.—2. Tage, bei Erstgebärenden spätestens am 4. Tage statt. Ist die Milchproduktion eine sehr reichliche, so kann das Auftreten der Milch, das sog. Einschießen, mit einem starken Spannungsgefühl und sogar lebhaften Schmerzen in der Brust verbunden sein. Als Zeichen der starken Füllung bildet sich auch häufig eine deutliche Stauung in den Venen der Brüste, welche als blaugeschlängelte Streifen durch die Haut durchscheinen.

Die Diagnose des Wochenbetts ist in den ersten Tagen nach der Geburt leicht zu stellen, vom Ende der zweiten Woche an dagegen schwierig. Das Allgemeinbefinden der Frischentbundenen kann sich, je nach dem Kräftezustand, von dem der Gesunden kaum unterscheiden und bietet wenig Charakteristisches. Auffallend ist nur der häufig beobachtete langsame Puls. Die Brüste zeigen, je nach der Dauer des Wochenbetts, Colostrum- oder Milchsekretion. Die Bauchdecken sind häufig auffallend schlaff, eingefallen und zeigen zahlreiche ältere und frische Striae. Charakteristisch ist nur die Vergrößerung des Uterus, den man in den ersten 10 Tagen oberhalb der Symphyse abtasten und in dem man durch Reiben häufig Nachwehen erzeugen kann. Wichtiger für die Diagnose ist der lokale Befund. Bei der Besichtigung fällt in den ersten Tagen häufig ein mehr oder weniger starkes Ödem der Vulva und eine Rötung ihres Epithels auf. Bei Erstgebärenden mit ausgetragenen Kindern fehlen nie frische Risse im Hymen, welches vor allen Dingen in seinen hinteren Partien vollständig zersprengt ist. Auch das Frenulum reißt gewöhnlich ein. Verletzungen des Dammes sind fast pathognomonisch für eine vorangegangene Geburt. Machen wir uns die inneren Genitalien sichtbar, oder tasten wir sie ab, so sehen wir in der Scheide häufig gleichfalls Verletzungen; sicher finden wir eine starke Erweiterung derselben und eine ungewöhnliche Glätte der Schleimhaut. Weiter findet man an der Portio fast regelmäßig Lacerationen, welche erst verhältnismäßig spät zuzuheilen pflegen. Auf der Vorlage an den äußeren Genitalien, in der Scheide und am inneren Muttermund sieht man das Lochialsekret, welches in den ersten Tagen rein blutig, später mehr schleimig-eitrig wird. In demselben finden sich zuweilen auch Reste von Eiteilen. Bei der bimanuellen Untersuchung fühlt man die Portio als schlaffes, weiches Gebilde in die Scheide hereinhängen. Der Cervicalkanal ist bis zum inneren Muttermund geöffnet.

Schwieriger wird die Diagnose der vorausgegangenen Schwangerschaft im Spätwochenbett, denn inzwischen können die Verletzungen der äußeren Genitalien vollständig verheilt sein. Die Scheide hat sich noch mehr zusammengezogen, die Gebärmutter wesentlich verkleinert, das Lochialsekret hat eine rein schleimige Beschaffenheit angenommen und Muttermund und Cervicalkanal sich wieder geschlossen. Das einzige Zeichen, welches uns bei der Untersuchung einige Aufschlüsse gibt, ist die

Größe der Gebärmutter. Doch ist eine wiederholte Untersuchung unbedingt erforderlich, um sich von der fortschreitenden Rückbildung mit Sicherheit zu überzeugen. Den einzigen untrüglichen Beweis einer vorausgegangenen Schwangerschaft liefert jedoch nur der Nachweis von fötalen Elementen, u. zw. von Chorionzotten. Dieser ist nur durch die mikroskopische Untersuchung zu erbringen und gelingt nur, wenn man sich zu einer Auskratzung entschließt, welche daher in forensisch wichtigen Fällen stets verlangt werden sollte.

Die *Hygiene des Wochenbetts* besteht vor allen Dingen im Schutze vor einer Infektion mit pathologischen Keimen. Sie beginnt daher eigentlich schon mit der aseptischen Leitung der Geburt und Nachgeburt und besteht in erster Linie im Vermeiden aller unnötigen Untersuchungen und Manipulationen an den Geschlechtsteilen der Kreißenden. Daher sind heiße Bäder, wie sie zur Erzeugung von Wehentätigkeit oder auch nur zur Reinigung angewendet werden, kurz vor der Geburt zu verwerfen, ebenso sollte von einem Rasieren und Desinfizieren der äußeren Genitalien Abstand genommen werden; vor allen Dingen unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen und von unzuverlässigen Personen, weil hierdurch bei nicht vollständigem Schluß der Vulva höchstens Keime von außen in die Scheide hineingebracht werden können. Ebenso sind Scheidenspülungen unbedingt zu verwerfen, denn sie würden höchstens zum gleichen Ziele, dem Eindringen von Keimen in die höheren Partien der Scheide und zur Entfernung der schützenden Schleimdecke führen, von der man weiß, daß sie normalerweise eine starke bactericide Kraft entfaltet. Ist dagegen eine innere Untersuchung erforderlich, so soll sie nur unter sorgfältigster Beobachtung der Desinfektionsvorschrift der Hände, am besten in sterilen Gummihandschuhen, vorgenommen werden. Nach beendigter Geburt wird man sich damit begnügen, die äußeren Genitalien abzuspülen, mit steriler Watte abzutrocknen, und frische sterile Watte oder sterile Mooskissen vorzulegen. Eine Ausspülung der Scheide zu dieser Zeit ist noch mehr zu verwerfen. Dagegen empfiehlt es sich, einige Zeit nach Ausstoßung der Nachgeburt durch Reiben des Fundus nochmals eine kräftige Nachwehe anzuregen und die letzten Blutgerinnsel aus der Scheide herauszupressen.

Das Lager der Kreißenden soll sich am besten in einem hellen, luftigen Zimmer befinden. Das Bett soll, nach Möglichkeit vor Zug geschützt, nach allen Seiten hin frei stehen, so daß man leicht an die Wöchnerin herankommen kann. Bei Bettüchern und Wäsche der Wöchnerin ist selbstverständlich auf peinlichste Sauberkeit zu achten; dieselben sind daher möglichst oft zu wechseln; zum Schutze vor Beschmutzung des Bettes, und um gleichzeitig eine Zersetzung der abfließenden Sekrete hintanzuhalten, wird man eine undurchlässige Unterlage unter die Wöchnerin legen, welche man täglich mit einem Desinfiziens abwaschen kann. Zur Bedeckung empfehlen sich wollene Tücher mehr als dicke Federdecken, da durch die letzteren die an und für sich schon gesteigerte Schweißsekretion nur noch mehr angeregt würde. Als Nahrung empfiehlt sich am ersten Tage Milch, Tee, dünner Kaffee, am 2. Tage kann man bereits zu festeren Substanzen übergehen. Je nach dem Appetit und dem Kräftezustand der Frau kann man in den nächsten Tagen bald zu der gewohnten Diät zurückkehren.

Besondere Beachtung verdienen Temperatur und Puls, welche täglich 2mal kontrolliert werden sollen. Am geeignetsten hat sich die Zeit zwischen 7 und 8 Uhr morgens und zwischen 4 und 5 Uhr abends erwiesen, da sie im Durchschnitt dem Minimum und Maximum der Tagestemperatur entsprechen. Weiter hat man auf regelmäßige Entleerung von Stuhl und Urin sein Augenmerk zu richten. Ein

eigentliches Fieber kann durch Verhaltung des Kotes nicht erklärt werden. Dagegen führt dieselbe zu Kopfschmerzen und unangenehmen Sensationen im Leibe. Die Bekämpfung der Stuhlträgheit, welche vor allen Dingen auf die geringe Nahrungsaufnahme während und kurz nach der Geburt, auf die Schlaffheit der Bauchdecken und auf die absolute Bettruhe zurückzuführen ist, geschieht am besten durch frühzeitiges Aufstehen, Massage des Abdomens, Brustpulver, und wenn dieses nicht zum Ziele führt, durch Ricinus oder Einlauf. Auch die Blase ist in den ersten Stunden und Tagen nach der Geburt häufig auffallend träge. Manchen Frauen fehlt das Bedürfnis, zu Urinieren, andere sind beim besten Willen und trotz starken Harndranges nicht in der Lage, die Blase zu entleeren. Dieser Zustand findet sich vor allen Dingen nach lang dauernden Geburten und ist auf ein durch den starken Druck des Kopfes bedingtes Ödem in der Gegend des Blasenhalses zurückzuführen; auch die mangelhafte Bauchpresse und die ungewohnte Stellung mögen dazu beitragen. Man kann zunächst versuchen, durch Auflegen heißer Tücher auf die Blasengegend, durch Berieseln der äußeren Genitalien, oder durch Unterschieben dampfenden Wassers die Tätigkeit der Blase anzuregen. Gelingt dieses nicht, so kann man durch Aufstehenlassen der Wöchnerin die Miktion erleichtern. Versagen alle anderen Mittel, so soll man sich nicht scheuen, unter Beobachtung der nötigen Vorsichtsmaßregeln zum Katheter zu greifen.

Die Rückbildung der Genitalien und der benachbarten Organe kann durch geeignete Pflege wesentlich unterstützt werden. Zunächst empfiehlt es sich, der Wöchnerin sofort nach der Geburt eine gut sitzende Leibbinde anzulegen, welche täglich kontrolliert werden muß. Weiter kann man eine beschleunigte Rückkehr des Leibes und der Genitalorgane zu ihren früheren Formen durch Massage der Bauchdecken und Gymnastik und im späteren Wochenbett durch schottische Duschen erreichen. Letztere bestehen aus wechselnden warmen und kalten Duschen und können im Privathause mit Hilfe einer Badewanne voll warmen Wassers und einer Gießkanne voll kalten Wassers leicht hergestellt werden, indem man die Wöchnerin in das Bad setzt, das Gesäß anheben läßt und umschichtig das Abdomen und die Genitalien berieselt. Neuerdings hat sich auch das Frühaufstehen gesunder Wöchnerinnen vorzüglich bewährt. Denn einmal wird durch die ausgiebigere Bewegung des Körpers der Appetit angeregt, anderseits wird durch die Bewegungen eine gewisse Massage auf den Uterus und seinen Haltapparat ausgeübt, welche zur schnelleren Rückbildung derselben führt. Befürchtungen über gehäuftes Auftreten von Vorfällen oder Lageveränderungen der Gebärmutter haben sich in keiner Weise bestätigt.

Endlich ist die Fernhaltung aller Personen mit ansteckenden Krankheiten, vor allen Dingen von solchen, welche an Scharlach, Diphtherie oder eiternden Prozessen leiden, wichtig.

Auch die Pflege der Brüste bedarf im Wochenbett der Beachtung, nicht nur im Interesse der Mutter, sondern auch des Kindes. Denn für das Kind ist, wie alle neueren Untersuchungen ergeben haben, die Frauenmilch ganz unersetzlich; Brustkinder fallen den Erkrankungen der ersten Lebensjahre ganz unverhältnismäßig viel weniger zum Opfer, als mit anderer Milch oder Surrogaten aufgezogene; vor allem die gefürchteten Magendarmkatarrhe befallen in den schwereren und schwersten Formen fast ausschließlich Flaschenkinder. Daher sollte man womöglich schon in der letzten Zeit der Schwangerschaft beginnen durch regelmäßige Waschungen, am besten mit Alkohol, für eine Abhärtung der Epidermis zu sorgen; auch kann man versuchen, Hohlwarzen durch Hervorziehen für das Kind leichter faßbar zu machen

Wenn überhaupt, so sind diese Vorbereitungen schon in der Schwangerschaft zu treffen, denn post partum ist es im allgemeinen zu spät. Jetzt werden durch alle unnötigen Manipulationen nur Prädispositionen für eine Infektion geschaffen. Gelingt es bei Hohlwarzen trotz aller Mühe der Pflegerin, der Mutter und des Kindes nicht. dieselben hervorzuziehen, so kann man in Anstalten versuchen, zunächst ein kräftigeres Kind anzulegen. Im Privathause wird man statt dessen zum Warzenhütchen greifen müssen. Meist wird es so gelingen, dem Kinde die Brust doch noch zu verschaffen; oft kann es dann später, wenn es kräftiger geworden, die Warze noch selbst fassen. Dieses Ziel soll immer erstrebt werden, da beim Gebrauch von Hütchen die Milch schneller zu versiegen pflegt als ohne dieselben. Sollten ausnahmsweise alle diese Mittel nicht zum Ziele führen, so kann man immer noch seine Zuflucht zur Milchpumpe nehmen und mit derselben dem Kind die natürliche Nahrung zu verschaffen suchen. Es gibt verschiedene Modelle von Milchpumpen. Von diesen hat sich uns dasjenige, bei dem die Mutter selbst durch Saugen die Milch aus ihrer Brust hervorzieht, am meisten bewährt.

Besteht eine gesteigerte Milchsekretion, eine Polygalaktie, so pflegt dieselbe sich im Laufe der Zeit den Anforderungen des Kindes anzupassen; doch bekommen die Frauen durch den Druck der unabgesaugten Milch häufig ein intensiveres Spannungsgefühl, welches sich bis zu unerträglichen Schmerzen steigern kann. Diese strahlen oft nach der Achselhöhle und dem Rücken hin aus. Auch ist es klar, daß bei Eindringen von Infektionserregern die Gefahr der Infektion in dem gestauten Sekret größer ist als in einem regelmäßig abfließenden. Man muß daher versuchen, der Milch Abfluß zu verschaffen. Das geschieht am schonendsten durch Anlegen eines zweiten Kindes, durch Abpumpen mit einer Milchpumpe oder durch vorsichtiges Ausdrücken. Diese letzte Manipulation hat aber den Nachteil großer Schmerzhaftigkeit; allen dreien gemeinsam ist der Fehler, daß dadurch nur neue Reize zu vermehrter Sekretion geschaffen werden. Gerade im Privathause wird man daher versuchen müssen, mit anderen Mitteln auszukommen. Diese sind zunächst möglichste Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr; Hochbinden der Brüste, wenn möglich unter gleichzeitiger leichter Kompression und Darreichung von Abführmitteln, vor allem von Magnesium sulfuricum.

Ungleich seltener ist die sog. Galaktorrhöe, eine gesteigerte Sekretion minderwertiger, auffallend wässeriger, fettarmer Milch, welche erst mit dem Absetzen des Kindes zu versiegen pflegt. Sie wäre durch die gleichen Mittel, wie die Polygalaktie zu bekämpfen, doch führen diese nicht immer zu dem erwünschten Ziele. In solchen Fällen muß man versuchen, durch das sog. Allaitement mixte dem Kinde die nötigen Kalorienmengen zuzuführen; schlimmstenfalls muß man vollständig auf die Brustnahrung verzichten.

Schwieriger ist die Behandlung einer schwachen, ungenügenden Milchsekretion; eine Anregung durch künstliche Mittel scheint zurzeit noch sehr fraglich. Sie haben bisher alle im Stich gelassen. Neuerdings werden auch Organextrakte empfohlen, mit denen bei Tieren günstige Erfahrungen gemacht sein sollen. Doch fehlen zurzeit noch exakte Versuche beim Menschen fast völlig. Das einzige Mittel, welches Aussicht auf Erfolg hat, ist der physiologische Saugreiz des Kindes. Der Energie des Arztes, der Mutter und der Pflegerin, die nicht müde werden dürfen mit immer erneuten Versuchen das Kind anzulegen, gelingt es oft doch noch, einen genügenden Milchfluß zu erzielen. Führt alle Mühe nicht zu einem völligen Erfolge, so soll wenigstens 2—3mal am Tage die Brust gegeben werden, und nebenbei die Flasche; es ist nur darauf zu achten, daß die Sauger recht kleine Öffnungen haben,

damit nicht das Kind, durch das leichtere Ziehen an der Flasche verwöhnt, die Brust verweigert.

Eine unangenehme Komplikation, vor allem für Frauen gebildeter Stände, ist zuweilen ein ständiger Abfluß der Milch aus der Brustwarze in den Zwischenzeiten da durch das Sekret Wäsche und Kleider beschmutzt werden. Man kann hier durch Massage oder Faradisation des Warzenhofes Besserung erzielen.

Es fragt sich nun, wieviel Frauen stillen können. Früher nahm man an, daß ca. 50—60% dazu fähig wären. Größere Untersuchungsreihen an Gebäranstalten und Wöchnerinnenheimen haben aber ergeben, daß über 90% der Mütter in der Lage sind, ihrem Kinde die Brust zu geben, wenigstens in den ersten Wochen.

Das Stillgeschäft soll nach Möglichkeit bis zum 9. Monat fortgesetzt werden, u. zw. bei Brustnahrung in 3—4stündigen, bei Kuhmilch mit 4stündigen Pausen tagsüber, mit einer längeren, 6—8stündigen Pause nachts. Denn bei kleineren Intervallen besteht die Gefahr einer Überladung des Magens. Bei der einzelnen Mahlzeit genügt es, das Kind 5 bis 10 Minuten ziehen zu lassen.

Gegenindikationen gegen das Stillen gibt es nur wenige. In erster Linie und fast ausschließlich kommt hier die manifeste Tuberkulose in Betracht. Denn die neuesten Untersuchungen haben ergeben, daß der Verlauf der Tuberkulose schon durch das Wochenbett allein in einer ungleich größeren Zahl von Fällen ungünstig beeinflußt wurde, als man bisher ahnte. Sonst kämen höchstens noch Frauen mit schweren, konsumierenden Erkrankungen, wie Carcinom, progressiven Anämien, mit schwerstem Infektionsfieber in Betracht. Leichteres Fieber und anderweitige Erkrankungen bilden im allgemeinen keine Gegenindikation gegen das Stillgeschäft.

Die Pathologie des Wochenbetts.

Die Wochenbetterkrankungen zerfallen in zwei große Gruppen:

I. die speziellen Erkrankungen des Wochenbetts,

II. zufälllige Komplikationen.

Die speziellen Erkrankungen gliedern sich wieder in nichtinfektiöse, wie Wunden, Blutungen; in infektiöse der Genitalorgane, das eigentliche Puerperalfieber, und drittens in Erkrankungen anderweitiger Organe, welche einen durch das Wochenbett bedingten charakteristischen Verlauf nehmen.

A. Nichtinfektiöse Erkrankungen der Genitalorgane.

Da die schweren Erkrankungen des Wochenbetts von den bei der Geburt gesetzten Wunden ausgehen, liegt es am nächsten, wenn wir zuerst die für das Wochenbett charakteristischen Verletzungen und Wunden und die damit zusammenhängenden Vorgänge betrachten.

Die bei allen Erstgebärenden sich regelmäßig findenden Verletzungen des Hymens bedürfen weiter keiner Behandlung und entbehren daher des Interesses. Selten sind Risse der Klitoris und der Corpora cavernosa des Vestibulums, am häufigsten nach operativen Geburten, besonders nach Zangen; ihre Symptome sind dauernde leichte Blutungen unmittelbar nach der Geburt, die Diagnose kann nur durch die Besichtigung gestellt werden, ihre Behandlung besteht in der Naht. Bei kleinen Rissen genügt oft die Tamponade. Näht man, so hat man das Mitfassen der Harnröhre zu vermeiden.

Die am meisten in die Augen fallenden Verletzungen sind die des Darmes. Ihre Entstehung entfällt noch in die Zeit der Geburt, ihre Behandlung dagegen oft in die des Wochenbetts, während sie bei Erstgebärenden bei kunstgerecht aus-

geführtem Dammschutz in ca. 20—30% doch nicht vermieden werden können, finden wir sie bei Mehrgebärenden seltener, meist nach früheren zu hoch angelegten Dammnähten und nach plastischen Operationen. Man unterscheidet 2 Arten von Dammrissen. Direkte, welche vom Frenulum aus beginnen, und indirekte oder centrale, bei denen der Riß innen in der Scheide beginnt und zunächst in das Rectum oder das Mittelfleisch durchbricht; erst sekundär reißt er nach vorn durch den Damm hin weiter und erstreckt sich auch auf die hintere Commissur, so daß er von einem gewöhnlichen Dammriß nicht mehr zu unterscheiden ist. Es kann aber auch das Mittelfleisch im Centrum aufplatzen, ohne daß die hintere Commissur und der Anus verletzt werden. In diesen seltenen Fällen besteht dann p. p. nur eine oberflächliche lineare Hautwunde. Je nach der Ausdehnung des Risses unterscheiden wir 3 Grade. Die ersten Grades gehen bis zum Transversus superficialis, die zweiten Grades bis an den Sphincter; bei den Rissen dritten Grades ist der Sphincter zersprengt und auch das Rectum kann eingerissen sein. Zur Diagnose genügt die Inspektion des Dammes. Die Behandlung besteht in der sofortigen Naht, die Prognose ist im allgemeinen günstig; unsicher nur bei Dammrissen dritten Grades wegen der Infektionsgefahr mit den Keimen des Mastdarmes.

Mit jedem größeren Dammriß entsteht regelmäßig ein Riß in der Scheide. Diese Risse liegen fast alle seitlich von der Columna und bilden nur die Fortsetzung des Risses nach innen. Eine andere Art von Scheidenrissen sind die, welche bei Drehung des Kopfes mit der Zange außerordentlich häufig gesetzt werden. Sie sind von außen nicht sichtbar und können daher leicht übersehen werden, wenn man sich die Scheide nicht im Speculum einstellt. Sie sind öfters ein- als doppelseitig; man findet sie gewöhnlich auf der Seite des Hinterhauptes. Der Geübte und mit den Verhältnissen Vertraute kann sie auch durch das Gefühl diagnostizieren. Die Länge der Risse ist verschieden; bei sehr rigiden Weichteilen können sie sich bis in das Parametrium hinein erstrecken. Symptome machen nur die hoch hinaufreichenden, bei denen es zur Zerreißung der Arteria uterina oder eines ihrer Äste gekommen ist. Diese führt zu schweren Blutungen. Die Therapie besteht am besten in der Naht. Ist diese aus äußeren Gründen nicht möglich, so muß die Tamponade versucht werden. Oberflächlichere Schleimhautverletzungen, wie sie bei fast jeder Geburt entstehen, bedürfen keiner Behandlung.

Weitere typische Geburtsverletzungen sind die Lacerationen, Einrisse am äußeren Muttermunde, welche regelmäßig bei jeder Geburt entstehen. Symptome machen sie nur, wenn sie sich in das Parametrium fortsetzen und die Arteria uterina mitbetroffen ist. Dieses ist aber nur der Fall nach operativen Entbindungen bei nicht geöffnetem Muttermunde. Dann kommt es gleichfalls zu abundanten Blutungen, welche in der Praxis entweder die Naht oder die Tamponade des Scheidengewölbes erfordern. Gelingt auf diese Weise die Blutstillung nicht, so kann man sich zunächst durch Kompression der Aorta helfen. Diese gelingt vorübergehend mit Hilfe der Hand; besser und sicherer durch festes Anlegen eines elastischen Schlauches um den Leib (nach Momburg) oder mit Hilfe des Gaußschen Aortenkompressoriums. In ganz verzweifelten Fällen, wo auch diese Therapie versagt, bleibt nur noch die Unterbindung der Arteria iliaca übrig, welche wegen ihrer technischen Schwierigkeit aber nur in der Klinik ausführbar ist.

Abreißungen der Scheide im Scheidengewölbe und Rupturen des Uterus sind glücklicherweise seltene Verletzungen. Sie entstehen teils spontan, häufiger nach forcierten Entbindungen, führen infolge starker Blutung oft fast momentan zum Tode und erfordern stets eine chirurgische Behandlung. Bei Rupturen des Uterus

ist, sobald nur der Verdacht auf eine Infektion besteht, die Totalexstirpation indiziert, obgleich Fälle beobachtet sind, bei denen es zu spontaner Heilung kam.

Im Gegensatz zu diesen oberflächlichen, zum Teil physiologischen Wunden, welche im allgemeinen leicht diagnostiziert werden können, stehen die unter der Oberfläche gelegenen, nicht mit dem Gebärkanal kommunizierenden, die sog. Hämatome. Diese finden sich entweder an den äußeren Genitalien, verursachen stechende Schmerzen, wenn sie größer werden, und sind dann, schon bei der Inspektion als blaurote Tumoren bis zu Apfelgröße erkennbar, oder sie liegen in der Scheide und machen sich gleichfalls durch bohrende Schmerzen bemerkbar. Tuschiert man oder stellt man sich die Scheide im Speculum ein, so sieht man einen eventuell bis überfaustgroßen, dunkelblauroten Tumor, welcher meist auf einer Seite sitzt, u. zw. zwischen Scheidenschleimhaut und Beckenwand. Sehr selten finden sich intramurale oder intraligamentäre Hämatome von größerem Umfange, welche nur durch bimanuelle Untersuchungen und Punktion als solche mit Sicherheit diagnostiziert werden können. Die Therapie besteht in sofortiger Entleerung und Tamponade; besser ist es aber, wegen Gefahr der Nachblutung und Infektion, erst nach Ablauf des Wochenbetts zu operieren, falls nicht eine später eintretende Zersetzung des Inhaltes die umgehende Eröffnung erforderlich macht.

B. Blutungen im Wochenbett, welche nicht durch Verletzungen bedingt sind, haben ihre Quelle stets im Uterus. Sie können auftreten unmittelbar nach der Ausstoßung der Nachgeburt oder in den ersten Stunden post partum infolge einer mangelhaften Contraction der Gebärmutter, oder einer plötzlichen Erschlaffung, der sog. Atonia uteri. Sie findet sich hauptsächlich bei Mehrgebärenden, aber auch bei Primiparen. Meist wird man schon durch auffallend schlechte Wehentätigkeit während der Geburt auf eine Schwäche des Uterus aufmerksam, zuweilen überrascht die Blutung aber auch ganz unvorbereitet. Besonders häufig treten Nachblutungen auf bei Hydramnion, Zwillingen und Uterus myomatosus, ferner bei Placenta praevia; hier ist aber weniger eine Schwäche des Corpus als die primäre mangelhafte Contractionsfähigkeit des Isthmus das verursachende Moment. In allen diesen Fällen tritt die Atonie meist unmittelbar post partum placentae oder schon vorher ein. Bei Blutungen in den späteren Stunden handelt es sich gewöhnlich um retinierte Placentarteile, welche sich unvollständig zu lösen beginnen.

Im ersten Falle besteht die Therapie in Massage und heißen Spülungen; führen diese nicht zum Ziel, so legt man sich am besten den Genitalkanal frei, um Rißblutungen mit Sicherheit auszuschließen. Ist dies geschehen und blutet es trotzdem weiter, so kann es sich nur noch um retinierte Placentarbestandteile oder um die schwerste Form der Atonie handeln. Sowohl um die Diagnose zu sichern, als auch, um die Reste zu entfernen, muß man jetzt unbedingt das Cavum uteri austasten und ausräumen. Finden sich retinierte Cotyledonen, so steht mit der Entfernung die Blutung meist sofort. Handelt es sich um schwerste Formen der Atonie, so muß man versuchen, durch Aortenkompression, heiße Scheidenduschen, bimanuelle Massage, Tamponade und Injektion von Secalepräparaten, eventuell sogar Unterbindung der Arteria uterina oder iliaca die Blutung zu stillen.

Blutungen können ferner auftreten entweder in den ersten 10 Tagen post partum, dem sog. Frühwochenbett, oder später, dem Spätwochenbett; zu beiden Terminen können die Blutungen entweder gering und kontinuierlich sein, oder sie treten plötzlich recht abundant auf. Die dauernden leichten Blutungen, zwischen denen Zeiten mit fast normaler Sekretion liegen können, sind entweder durch die schon oben besprochenen Retentionen oder durch Polypen oder durch mangelhafte

Involution des Uterus bedingt. Als Ursache der schlechten Rückbildung gelten vor allem pathologische Lageveränderungen des Uterus durch starke Anteversion oder Retroflexion, weiter durch dauernden Hochstand bei schlechter Entleerung der Blase; Nichtstillen, schwere allgemeine konsumierende Krankheiten, insbesondere lokale Erkrankungen des Endo- und Myometriums.

Die abundanteren Blutungen im Frühwochenbett sind fast regelmäßig die Folge eines restierenden Placentarstückes, sei es eines einzelnen oder mehrerer Cotyledonen oder einer ganzen Placenta succenturiata; auf diesen Teilen kann sich, wenn sie längere Zeit liegen bleiben, Blut in regelmäßigen Schichten abscheiden; es entsteht dadurch im Laufe der nächsten Wochen ein sog. Placentarpolyp. Ähnliche Gebilde können sich auch auf rauhen Placentarstellen niederschlagen, vor allem nach Frühgeburten und nach forcierter Expression der Placenta, wenn diese sich nicht überall an der normalen Grenze löst. In letzteren Fällen werden aber bei der mikroskopischen Untersuchung natürlich Placentarteile nicht gefunden. Beginnen diese polypenartigen Gebilde sich an einer Stelle zu lösen, so wird es aus den offenen Gefäßen ebenso wie bei unvollständiger Lösung der Placenta stark zu bluten beginnen.

Die Diagnose der Blutungen im Frühwochenbett ist nicht immer leicht, denn profusere Blutungen können auch durch plötzliche brüske Bewegungen und damit verbundene Loslösung von Placentarthromben entstehen. Gesichert werden kann sie nur durch die Austastung der Uterushöhle mit dem Finger, welche bis zur Mitte der zweiten Woche stets leicht gelingt.

Die Prognose der Polypen wird weniger durch die Blutungen als durch die Gefahr der Verjauchung getrübt, zu der es über kurz oder lang kommen kann; obgleich zuweilen Placentarstücke monatelang fast symptomlos zurückgeblieben sind.

Die Behandlung besteht in der Entfernung des Restes; man kann zunächst versuchen, durch Massieren des Uterus Wehen anzuregen und durch forcierten Druck den Fremdkörper zu exprimieren. Mehr Aussicht auf Erfolg bietet die Darreichung von Secale und das Auflegen einer Eisblase. Zuweilen geht der Rest danach doch noch spontan ab. Halten aber stärkere Blutungen an, so muß man den Fremdkörper ausräumen; hierzu eignet sich am besten der Finger, da man nur mit ihm genau fühlen kann und man vor einer Verletzung der Wand und Losreißung von Thromben am sichersten geschützt ist; vor der Curette muß speziell im Frühwochenbett dringend gewarnt werden, da man nie sicher ist, wirklich alles Krankhafte entfernt zu haben. Denn wenn jetzt noch Reste zurückbleiben, so ist bei den zahlreichen frischgesetzten Wunden und bei den meist schon vorher eingedrungenen Keimen der Infektion Tür und Tor geöffnet, und manche Patientin hat durch die so gewonnene Parametritis oder Salpingitis ein dauerndes Siechtum davongetragen.

Tritt die Blutung im Spätwochenbett ein, so ist die Diagnose auf Placentarpolyp oder Fibrinpolyp kaum zweifelhaft. Hier wird man sich mit exspektativer Therapie nicht begnügen können, da die Aussichten auf eine spontane Ausstoßung des Gebildes wegen der inzwischen eingetretenen beginnenden Organisation des Stieles sehr gering sind. Man ist hier oft genötigt, erst den Cervicalkanal zu erweitern. Dies geschieht am besten in einer Sitzung mit den Hegarschen Metalldilatatoren, oder man legt Laminariastifte oder tamponiert die Scheide fest aus. Bei Laminaria ist die Gefahr der Infektion am größten, da der Abschluß des Cavum uteri ein absoluter ist und es in dem gestauten Sekret leicht zu Zersetzungen kommt. Man soll daher den einzelnen Stift nie länger als sieben Stunden liegen lassen, um dann dem Sekret den Abfluß zu ermöglichen. Ist der Muttermund für

einen Finger durchgängig, so kann man versuchen, den Polypen digital zu entfernen; dies gelingt aber nicht immer leicht, da er der Wand so fest anhaften kann, daß sein Stiel durchreißt. Dann muß man mit der Curette nachfahren, um auch diesen Rest noch zu entfernen. Ist es aber erst einmal zu einer Infektion oder Jauchung des Polypen gekommen, so muß man sich hüten, einzugreifen, falls die Blutungen nicht bedrohlich sind. Denn bei der Ablösung ist eine Eröffnung der Blutbahnen unvermeidlich und daher die Gefahr einer Infektion sehr groß. Man wird sich begnügen, unter größeren Ergotingaben abzuwarten, ob der Polyp nicht mit seinem allmählichen Zerfall spontan abgeht.

Die Prognose dieser älteren Retentionen und Polypen ist solange günstig, als keine Zersetzung oder schwere Blutung besteht. Bei der Ausräumung droht stets die Gefahr der Infektion. Man wird daher, wie im Frühwochenbett, besser tun, abzuwarten und die spontane Ausstoßung des Polypen durch Secale und Eisblase zu befördern suchen.

Retention von Eihäuten führt selten zu stärkeren Blutungen oder sonstigen Folgeerscheinungen. Die Häute pflegen nach einigen Tagen spontan mit dem Lochialsekret unzerteilt oder in Fetzen abzugehen. Durch Ergotingaben kann man diesen Vorgang unterstützen.

Inversio uteri ist eine äußerst seltene Komplikation des Wochenbettes. Zumeist entsteht sie in der Nachgeburtsperiode. Einige Male trat sie jedoch erst nach Ausstoßung der Placenta ein, u. zw. im Anschluß an eine Atonia uteri. Sie kann von einer so schweren Blutung begleitet sein, daß der Exitus bald folgt. In anderen Fällen überstehen die Wöchnerinnen den Shock, erliegen aber später einer Allgemeininfektion. Der prolabierte Uterus muß möglichst bald reponiert werden; dies kann bei atonischem Organ manuell sehr leicht gelingen. Zeigt der Uterus Neigung, sich wieder zu invertieren, so kann man ihn durch feste Tamponade in seiner Lage fixieren. Zuweilen erfordert die Reposition ziemliche Kraft und Geschicklichkeit. Scheitern alle anderen Versuche, so kann man durch Operation unter Spaltung der Uteruswand die normale Lage wiederherstellen. Ist die Wahrscheinlichkeit einer Infektion eine sehr große, so wird der Uterus am besten exstirpiert.

B. Wochenbettfieber.

Das eigentliche Wochenbettfieber entsteht dadurch, daß Bakterien sich auf den Wunden des Genitalkanals festnisten und der Körper entweder mit ihren Zersetzungsprodukten, oder auch von ihnen selbst überschwemmt wird. Je nachdem haben wir zwei Arten von Vergiftungen zu unterscheiden, eine Toxinämie, bei der nur die Toxine der Bakterien, und eine Bakteriämie, bei der die Keime selbst in das Blut übertreten.

A. Erreger. Keime, welche sich in der Blutbahn verbreiten können, sind vor allem die eigentlichen Eitererreger, die Streptokokken, Staphylokokken, ferner Pneumokokken, Bacterium coli, verschiedene Anaerobien und Gonokokken. Stets lokal bleiben dagegen die Diphtherie- und Tetanusbacillen. Durch die Züchtung auf künstlichen Nährböden ist es in den letzten Jahren gelungen, alle diese Keime aus dem Lochialsekret von Wöchnerinnen zu züchten.

Die bei weitem häufigsten Erreger des Puerperalfiebers und der Bakteriämie sind die Streptokokken, von denen sich drei Arten in den Lochien finden; nur kulturell können sie mit Sicherheit unterschieden werden. Alle wachsen auf festen Nährböden, am besten bei leicht alkalischer Reaktion und Zusatz von etwas Traubenzucker, in kleinen, durchsichtigen, punktförmigen Kolonien. Der Streptococcus pyogenes haemolyticus oder erysipelatosus Schottmüller wächst in Bouillon

unter Bildung eines krümeligen Bodensatzes. Charakteristisch für ihn gilt die Fähigkeit, in Blutagar (Peptonagar + defibriniertes Blut) das Hämoglobin der roten Blutkörperchen zu zersetzen, so daß um jede Kolonie herum ein heller Hof entsteht.

Eine zweite Form ist der Streptococcus pyogenes anhaemolyticus, bis auf fehlende Hämolyse kulturell und morphologisch in nichts von dem ersteren unterschieden. Beide Formen sind fakultativ anaerob.

Die dritte Art unterscheidet sich von ihnen durch ihr obligat anaerobes Wachstum, zersetzt gleichfalls Hämoglobin nicht; kann aber gelegentlich stinkende Gase bilden. Die Tierpathogenität schwankt bei allen dreien.

Alle drei finden sich in den Lochien, teils in Reinkultur, teils nebeneinander, teils in Gemeinschaft mit noch anderen Keimen. Ob es möglich ist, die eine Art in die andere durch Kulturen überzuführen, läßt sich heute noch nicht mit Gewißheit sagen; doch vertreten einige Beobachter, vor allem Zangenmeister, die Meinung, daß anhämolytische in hämolytische sich verwandeln könnten. Eine Umzüchtung von obligat anaeroben zu aeroben ist bisher noch nicht gelungen.

Der Streptococcus erysipelatosus oder pyogenes haemolyticus galt bisher als der einzige, welcher im stande wäre, tödliche Infektionen zu setzen. Doch haben die neuesten Untersuchungen Schottmüllers gezeigt, daß die anaeroben Streptokokken mindestens ebenso virulent sind. Allerdings bedürfen diese Behauptungen noch genauerer Nachprüfung; denn in allen letal verlaufenden Fällen unserer Klinik wurden stets hämolytische Streptokokken in Reinkultur massenhaft gefunden.

Von Staphylokokken sind die verschiedensten Arten aus den Lochien gezüchtet; doch kommen sie als Erreger schwerster Allgemeininfektionen ungleich seltener in Betracht als der Streptokokkus.

Auch Bact. coli ist öfters gefunden als Veranlassung schweren Wochenbettfiebers.

Seltener finden sich Pneumokokken und Pneumobacillen. Auch dem Gonokokkus muß die Fähigkeit, im lebenden Gewebe (resp. Blut) fortzuwandern, zugesprochen werden, da Erkrankungen an entfernteren Stellen, z. B. im Herzbeutel und in den Gelenken, durch ihn hervorgerufen werden können.

Reine Toxinämien sind bedingt

1. durch Diphtheriebacillen, welche auch auf den Schleimhäuten und Wunden der Genitalien gefunden wurden und

2. durch den Tetanusbacillus einen Anaerobier, welcher jedoch nie allein, sondern stets gemeinschaftlich mit anderen Eitererregern vorkommt; erst dadurch, daß diese den Sauerstoff der Umgebung an sich reißen, wird es ihm möglich, zu gedeihen.

Die übrigen gefundenen Keime kommen weniger als Erreger von schweren Infektionen in Betracht und führen in den Genitalien ein mehr saprophytäres Dasein.

Vorkommen der Keime. Während man früher annahm, daß bei gesunden Wöchnerinnen die puerperale Uterushöhle keimfrei sei, haben alle neueren Untersuchungen den sicheren Beweis erbracht, daß sich bei ca. 33% aller Wöchnerinnen, u. zw. auch bei während der Geburt nicht untersuchten Frauen vom vierten Tage des Puerperiums an die gefürchteten Streptokokken teils allein, teils gemischt mit anderen Arten in den Uteruslochien finden. Wie kommen nun diese Keime in die Wunden des Genitaltractus hinein? Ein Teil derselben lebte schon auf der Haut und Schleimhaut der gesunden Frau und Schwangeren. Daher ist es leicht verständlich, daß diese Keime in die oberflächlichen Wunden, wie Damm- und Scheidenrisse, ein-

dringen können. Wie kommen sie aber in den Uterus, von dem wir wissen, daß sein Inhalt außerhalb der Schwangerschaft völlig steril ist, und dessen Sekret eine anscheinend starke bactericide Kraft besaß? Die Erklärung ist darin zu suchen, daß erstens die Lochien mit dem massenhaft zersetzten toten Material einen viel günstigeren Nährboden bilden als das normale Scheidensekret; weiter darin, daß der früher durch den cervicalen Schleimpfropf fest abgeschlossene Uterus in den ersten Tagen des Puerperiums weit geöffnet ist. Außerdem können aus dem Kanal herabhängende Eihautfetzen oder dort liegende Blutgerinnsel das Aufsteigen der Keime noch erleichtern. Viel einfacher liegt die Erklärung natürlich da, wo durch operative Eingriffe oder durch eingehendere Untersuchungen die Keime direkt mit den Fingern des Untersuchers in die Gebärmutterhöhle hineingetragen werden.

Nach ihrer Herkunft müssen wir die Keime in drei Arten trennen. Sie können stammen

1. aus dem Genitalschlauch der Wöchnerin, d. h. endogene Keime,
2. von den äußeren Genitalien, d. h. ektogene Keime,
3. von anderen Personen, d. h. exogene Keime.

Um die Nomenklatur der verschiedenen Infektionsarten wogt heute noch der Kampf; vor allem um den Begriff des Wortes Selbstinfektion. Während manche Autoren darunter die Infektion mit den endogenen Keimen verstanden wissen wollen, bezeichnen andere damit die Entstehung von anderen Infektionsherden des betreffenden Individuums aus, auf dem Blut- oder Lymphwege, wieder andere meinen, die durch eigenhändiges Tuschieren der Kreißenden entstandenen Erkrankungen. Es ist daher mit Freuden zu begrüßen, daß neuerdings nicht von spezialistischer Seite, sondern von einem Pathologen (Aschoff) eine neue Nomenklatur vorgeschlagen ist, welche unter Vermeidung des Wortes Selbstinfektion den verschiedenen Möglichkeiten gerecht wird. Er unterscheidet folgendermaßen:

1. Spontaninfektion. Diese entsteht bei Wöchnerinnen, deren Genitale weder vor, noch während, noch nach der Geburt, in irgend einer Weise berührt worden ist.

2. Artifizielle Infektion:

a) mit endogenen und ektogenen Keimen. Diese wird hervorgerufen durch solche Keime, welche sich in der Vagina oder an den äußeren Geschlechtsteilen finden;

b) mit exogenen Keimen, d. h. Keimen, welche durch die Hand des Untersuchers oder Instrumente von außen in den Gebärkanal importiert werden, und von den Händen des Operateurs oder seinen Instrumenten herstammen.

3. Autoinfektion. Darunter versteht er Infektionen, welche durch Selbstuntersuchungen der Wöchnerin zu stande kommen. Die Krankheitserreger können wiederum endogenen, ektogenen oder exogenen Ursprungs sein; die exogenen Keime würden von Krankheitsherden anderer Personen herstammen, und von dort aus durch den untersuchenden Finger verschleppt werden.

4. Infektionen, welche von anderen Krankheitsherden im Körper der Patientin herstammen und auf dem Lymph- oder Blutwege in die Genitalorgane verschleppt werden.

B. Schutzvorrichtungen des Körpers. Normalerweise gibt es deren zwei. Erstens die Leukocyten und zweitens die Alexine des Blutserums. Die Leukocyten ihrerseits entfalten eine doppelte Wirkung, indem sie erstens die Bakterien in sich aufnehmen (Phagocytose), und zweitens dadurch, daß sie selbst Substanzen absondern, welche in die Körpersäfte übergehen und hier zur Überwindung der Infektion beitragen.

Die im Blute enthaltenen bakterienfeindlichen Stoffe sind wieder zweierlei Natur, einmal die im normalen Serum sich findenden Alexine, Körper, welche auch

im Reagensglas im stande sind, Bakterien abzutöten, und ferner specifische Stoffe. Diese werden erst im Verlaufe der Infektion gebildet, zum großen Teil wohl von den Leukocyten; aber auch die fixen Gewebszellen, vor allem die der Milz, scheinen sich an der Produktion der Anti-, resp. Immunkörper zu beteiligen. Es sind erstens die Opsonine, welche die Bakterien zur Phagocytose durch die Leukocyten vorbereiten, zweitens die Lysine, welche die Bakterien auflösen, und drittens Antitoxine, welche die von den Bakterien gebildeten Toxine, resp. die bei der Lyse frei werdenden Endotoxine binden und unschädlich machen.

Auf eine jede Infektion antwortet nun der Körper mit seinen natürlichen Schutzkräften, einmal lokal durch massenhaftes Auftreten von Leukocyten. Es entsteht dadurch die lokale Entzündung, mit Bildung eines aus Rundzellen- und Fibroblasten bestehenden Granulationswalles gegen das kranke Gewebe zu. Die Rundzellen sind überwiegend neutrophile Leukocyten und Lymphocyten. Infolge der den Leukocyten innewohnenden bakterienfeindlichen Eigenschaften wird die Mehrzahl der Bakterien an Ort und Stelle vernichtet. Die allgemeine Reaktion des Körpers besteht in einer Vermehrung der im Blute kreisenden Leukocyten, vornehmlich wieder der Neutrophilen, und in einer Vermehrung der Schutzstoffe, welche erst dann abnehmen, wenn die Bakterien den Sieg über den Körper davontragen.

C. Pathologische Anatomie.

a) Die lokalen Erkrankungen. Der Sitz der Erkrankung ist ein verschiedener.

Wochenbettsgeschwüre finden sich am Damme und an der Scheide in den oben bezeichneten Wunden. Kenntlich werden sie durch gelblich eitrige, schmierige oder membranöse Beläge. In diesen können wir die mannigfaltigsten Keime finden. In der Hauptsache wird es sich handeln um Streptokokken, Staphylokokken und Bact. coli. Diese Geschwüre heilen unter Bildung eines kräftigen Granulationswalles in kürzester Zeit wieder ab. Seltener setzt sich die Erkrankung in die Tiefe fort, es entsteht die Periproktitis und Parakolpitis. Dabei wird das tiefer liegende Gewebe eingeschmolzen unter Bildung tiefer Wundkrater. Da es sich meist um eine Mischinfektion handelt, an der auch Fäulniserreger teilnehmen, so pflegt das Wundsekret sehr übelriechend zu sein. Andere tiefer liegende Eiterhöhlen entstehen durch sekundäre Vereiterung von Hämatomen der Vulva und Vagina. Auch der Oberfläche nach, ähnlich der Wundrose der Haut, können die Keime weiterwandern und zu einer Phlegmone der Vulva und der Scheide führen. Kommt es zu einer Infektion mit Diphtheriebacillen, so sind gewöhnlich Vulva und Scheide weithin mit grauen, membranösen Belegen überzogen, welche sich in ihrer Art von denen in der Mundhöhlenschleimhaut in nichts unterscheiden. Ebenso wie dort, können sie auch hier in größeren und kleineren Fetzen abgestoßen werden.

Greift die Entzündung weiter nach oben auf die Gebärmutterhöhle über, so kommt es zur Endometritis puerperalis. Bisher hat man streng 2 Krankheitsbilder als Folgen des Eindringens der Bakterien unterschieden, nämlich die Endometritis septica oder streptococcica und die Endometritis putrida, auch Lochiometra, und glaubte, daß die Verschiedenheit der Erkrankung durch die auslösenden Bakterien bedingt sei. Die Unterschiede müssen aber nach den neuesten Untersuchungen Schottmüllers über Bakterienbefunde bei Aborten und fieberhaften Wochenbetten weniger auf bakteriologischem als auf anatomischem und klinischem Gebiete gesucht werden. In den ersten Tagen des Wochenbetts, ehe es zur Ausbildung des Leuko-

cytengrenzwalles in der Uterusschleimhaut gekommen ist, und bei sehr virulenten Keimen, wird es den Keimen leicht sein, in die Tiefe vorzudringen und wirkliche Entzündungen der Uteruswand und Schleimhaut hervorzurufen. Dabei werden von ihren Toxinen große Mengen resorbiert. Infolgedessen werden die Reaktionserscheinungen des Körpers relativ heftig sein und der Krankheitsprozeß wird eine gewisse Zeit zur Abheilung gebrauchen. Diese erfolgt wohl unter Bildung einer neuen Reaktionszone.

Nach dem 4. Tage des Wochenbetts ist es dagegen im allgemeinen den Bakterien nicht mehr so leicht möglich, die Leukocytenschicht zu durchbrechen; infolgedessen werden sie im allgemeinen auch keine eigentlichen Entzündungen, sondern höchstens noch eine beschleunigte Zersetzung der nekrotischen Schicht bewirken. Kommt es in diesen Fällen zur Sekretretention, so werden aus demselben keine corpusculären Elemente, sondern nur noch Toxine in die Blutbahn übergehen. Aber auch nur in mäßigen Mengen; die Reaktion des Körpers braucht daher auch nicht so intensiv zu sein. Wir können daher schon aus der Zeit des ersten Fieberanstieges mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen, bei Auftreten am 1.—2., spätestens 4. Tag Endometritis; vom 4., resp. 5. Tage an Lochienretention. Nach der Art der Keime (speziell ob hämolytische oder anaerobe Streptokokken etc.) läßt sich, wie gesagt, eine klinische Einteilung der Endometritiden überhaupt nicht mehr aufstellen, wenn auch zugegeben werden muß, daß sich bei den schweren Prozessen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die verschiedenen Streptokokken, besonders der Streptococcus pyog. haemolyt., finden, während bei Lochiometra infolge der günstigen Bedingungen vor allem die Fäulniskeime sich entwickeln werden.

Die Heilung kommt bei Lochiometra mit dem Abfließen des Sekretes zu stande. Untersuchungen über das anatomische Verhalten des Endometriums bei Endometritis fehlen leider fast völlig.

Die Endometritis gangraenosa entsteht dadurch, daß die Keime durch die Schleimhaut bis tief in die Muskulatur vordringen und diese zerstören. Hier erfolgt die Heilung, wenn überhaupt, durch Bildung einer Leukocytenzone unter Sequesterbildung, d. h. Nekrotisierung und Abstoßung der infizierten Partien; diese Sequester können je nach der Ausbreitung des Prozesses kleineren Wandbezirken des Cavum uteri entsprechen oder vollständige Ausgüsse desselben darstellen.

Wandert die Entzündung auf der Oberfläche nach oben weiter, so können der Reihe nach die Tuben, das Bauchfell und die Ovarien ergriffen werden. Bei der Entzündung der Tuben, der Salpingitis, kommt es meist zu starker Eiteransammlung in denselben. Denn sowohl die Isthmuspartie wie die Fimbrienenden pflegen rasch zu verkleben. Sind die Erreger Streptokokken, so bleibt der Prozeß meist auf eine Seite beschränkt; handelt es sich aber um Gonokokken, so sind häufiger beide Tuben befallen. Der Eiter kann jahrelang bestehen bleiben, wird aber im allgemeinen gerade bei Streptokokkeninfektion im Laufe der Zeit resorbiert. Die Entzündung der Ovarien, die Oophoritis, findet gewöhnlich im Anschluß an eine Ausbreitung der Streptokokken auf dem Peritoneum des kleinen Beckens statt.

Ebensooft entsteht eine Oophoritis aber auch dadurch, daß die Entzündung vom Parametrium aus auf die Lymphbahnen der Eierstöcke übergreift. In beiden Fällen ist das erkrankte Ovarium von zahlreichen, zum Teil kommunizierenden Abscessen durchsetzt und das Peritoneum der Nachbarschaft meist miterkrankt, so daß sich mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen mit den übrigen Beckenorganen entwickeln.

Kommen die Keime durch die Tuben in die freie Bauchhöhle, so entsteht eine Entzündung des Peritoneums, die Peritonitis, entweder lokaler Natur, die sog. Pelveoperitonitis, oder eine allgemeine, die diffuse oder Wanderperitonitis. Bei beiden kommt es alsbald zu einer Rötung des Bauchfells, der eine Abstoßung der Serosadeckschicht und Absonderung eines zunächst klaren serösen Exsudates folgt. Danach stellt sich unter Auswanderung von Leukocyten eine Eiterung ein, welche im Verein mit dem Fibrin des Serums zu dicken, gelben Belägen auf den Darmschlingen führt. Erreicht die Entzündung höhere Grade, so kann sich in der freien Bauchhöhle bis zu mehreren Litern Exsudat ansammeln.

Die Heilung aller dieser Prozesse erfolgt unter Resorption des Eiters; in den Tuben und am Peritoneum kann es zu einer Restitutio ad integrum kommen. Anderseits bleiben häufig abgesackte Eiterherde, vor allem an den Ovarien, und mehr weniger ausgedehnte Verwachsungen mit den Nachbarorganen noch jahrelang bestehen.

b) Fortschreitende Infektionen: I. Hämatogene.

Die Blutvergiftung oder das eigentliche Wochenbettfieber entsteht, wenn die Gifte oder die Keime selbst in das Blut gelangen.

Die reine Toxinämie wird hervorgerufen durch Übertritt des Giftes allein in den Körper, findet sich also einmal bei ausgesprochener Lochiometra und bei den reinen Formen der Endometritis puerperalis, ferner in den selteneren Fällen von Diphtherie und Tetanus. Die lokalen Veränderungen sind bereits oben erwähnt, die allgemeinen in den übrigen Organen unterscheiden sich nicht von den sonst bei Diphtherie und Tetanus gefundenen. Außerdem ist die Toxinämie natürlich eine Begleiterscheinung sämtlicher Bakteriämien.

Eine Bakteriämie entsteht dadurch, daß die Keime selbst in das Blut übertreten. Sie verläuft unter zwei Bildern; erstens dem der Septicämie, wenn die Keime plötzlich und in großen Mengen den Körper überschwemmen, und zweitens dem der Pyämie oder Verschleppungsbakteriämie, wenn sie in kleineren Mengen eindringen, wobei Gewebsbröckel ihnen als Träger dienen.

Die Bakteriämie oder Sepsis wird wohl von besonders virulenten Keimen hervorgerufen, welche sehr schnell in das Cavum uteri ascendieren oder schon während der Geburt in die Eihöhle eingedrungen waren. Wodurch diese Virulenz bedingt ist, wissen wir zurzeit leider noch nicht; auch haben alle Methoden der Virulenzbestimmung trotz aller darauf verwendeten Mühe bis heute im Stich gelassen. Jedenfalls kommt es bei dieser Affektion in der Nachbarschaft der entzündeten Partien nicht erst zur Bildung einer reaktiven Entzündung mit Thrombenbildung; auch fehlt zur Zeit ihres Vordringens noch der schützende Granulationswall im Uterus. Daher brechen die Keime, fast überwiegend die Streptokokken, seltener Staphylokokken und Bact. coli, in großer Menge in die Blutbahn ein und überschwemmen den ganzen Körper. Entsprechend dem Einbruch in das Venensystem müßten sie zunächst in den Lungen abgefangen werden. Infolge ihrer Kleinheit passieren sie aber hier die Capillaren und gelangen in den arteriellen Kreislauf. Mit demselben werden sie im ganzen Körper verteilt. Einzelne Organe, vor allem die Milz, scheinen eine besondere Affinität zu den Bakterien zu besitzen; denn hier finden sich die regelmäßigsten Veränderungen. Da wo Keime hängen bleiben, führen sie zu lokalem Zelltod und zu Blutungen. Diese finden sich mit Vorliebe in den serösen Häuten, wie Pleura, Gelenke, aber auch in anderen Schleimhäuten, in der Haut, in der Netzhaut und im Endokard; hier kommt es zur Endokarditis an den Klappen, vor allem des linken Herzens. Die Milz schwillt an und wird weich und trübe. Leber,

Nieren und Herzmuskel zeigen ein eigentümlich trübes Aussehen, bedingt durch eine feinkörnige, albuminöse Degeneration ihrer Zellen. Ein Teil dieser Veränderungen, speziell die letzteren, ist wohl weniger durch die Anwesenheit von Bakterien selbst im Blute bedingt, sondern durch die damit verbundene Toxinämie. Auffallend selten sind Eiterungen bei reiner Sepsis. Sie entwickeln sich eigentlich erst bei Fällen, die sich in die Länge ziehen, und kommen am häufigsten in Gelenken und im Bulbus vor. Hier entsteht die Panophthalmie, eine prognostisch sehr ungünstige Komplikation.

Sind die Keime weniger virulent oder dringen sie erst zu einer Zeit in den Uterus ein, wo die Abwehrvorrichtungen voll entwickelt sind, so greift die Entzündung langsam auf die Blutgefäße über. Es kommt zur Thrombophlebitis durch Verstopfungen einzelner Gefäße. Diese Entzündungen können abheilen, indem die Pfröpfe durch Reaktion abgekapselt, allmählich eingeschmolzen und resorbiert oder indem sie organisiert werden. Oder aber die Thromben wachsen in die größeren Gefäße hinein. In Betracht kommen die Vena spermatica int. und die Hypogastrica mit ihren Ästen. Sogar die Vena cava inf. kann miterkranken. Setzt sich die Infektion nach unten zu fort, so entsteht eine Thrombose der Schenkelvenen. Die Frage, ob diese Thrombose auch ohne Entzündung der Gefäßwand, allein durch mechanische Verhältnisse, wie Verlangsamung des Blutstromes, Stauung am Poupartschen Bande etc. hervorgerufen werden kann, ist noch nicht definitiv entschieden. Es werden nun, meist wohl infolge mechanischer Ursachen, Bröckel mitsamt Keimen von den Thromben losgerissen und mit dem Blutstrom in ferner liegende Organe verschleppt, zunächst in die Lungen; bei offenem Foramen ovale finden sich Metastasen auch in allen übrigen Organen, mit Vorliebe in Milz und Nieren, seltener in der Haut, im Gehirn, dem Knochenmark. Hier bleiben sie in den Gefäßen hängen und verursachen neue Krankheitsherde, metastatische Abscesse. Am häufigsten finden sich solche in den Lungen. Kleinere Metastasen können durch Abkapselung, Einschmelzung und Resorption oder durch Organisation eliminiert werden, größere brechen meist durch; entweder in das Lumen eines Bronchus und werden durch die Luftwege nach außen entleert, oder in die Pleurahöhlen und können dann eine eitrige Pleuritis bewirken, falls es nicht schon vorher zu einer Verklebung der Pleurablätter an dieser Stelle gekommen ist. Bleibt bei offenem Foramen ovale ein infizierter Embolus gerade in den Hauptarterien einer Extremität stecken, so kann ein Brand des ganzen Gliedes entstehen.

Natürlich gibt es auch Übergangsformen, von der Sepsis zur Pyämie. Diese entstehen wohl dann, wenn es dem Körper zunächst gelingt, des primären Erkrankungsherdes Herr zu werden, wenn sich dann aber von hier aus eine Thrombophlebitis mit ihren Folgen entwickelt.

Eine zweite Möglichkeit ist die, daß es im Anschluß an die Sepsis zu einer Thromboendokarditis des linken Herzens und von hier aus sekundär zu Embolien in den verschiedensten Organen kommt.

II. Lymphogene Allgemeininfektion.

Wesentlich andere Krankheitsbilder entstehen, wenn sich der Prozeß auf dem Lymphwege ausbreitet. Hier tritt zunächst weniger eine Allgemeininfektion als die lokale Erkrankung in den Vordergrund. Erst sekundär auf dem Umwege einer Phlebitis oder durch Übergreifen und Durchbruch des Prozesses in eine Arterie kommt es zu Sepsis oder Pyaemie. Von Damm- und Scheiderissen aus entsteht die

oben bereits angeführte Periproktitis und Parakolpitis, durch welche die ganze äußere Scheidewand unterminiert werden kann.

Setzt sich die Entzündung vom Endometrium aus fort, so können je nach Richtung und Ausdehnung der befallenen Lymphbahnen verschiedene Bilder entstehen. Bei kräftiger Reaktion des Körpers kommt es zur schnellen Abgrenzung der Infektion. Waren die Keime nur bis in das Myometrium gelangt, bis der Körper ihrer Herr wurde, so entstehen die Wandabscesse. Diese können auch aus vereiterten Hämatomen hervorgehen. Sie heilen entweder durch künstliche oder spontane Perforation in das Cavum uteri ab, oder brechen in eine der Nachbarhöhlen, mit Vorliebe in die Bauchhöhle, durch und verursachen hier eine ganz akute Peritonitis. Dringen die Keime weiter in die Tiefe des Gewebes vor, so entsteht eine Perimetritis, d. h. Entzündung des serösen Überzuges, oder gar eine diffuse Peritonitis.

Die sog. Parametritis, die Entzündung der Ligamente, bietet nach dem Wege, den die Bakterien einschlagen, ganz verschiedene Krankheitsbilder dar. Sie besteht zunächst in einer sulzigen Infiltration des parametranen Bindegewebes. Später kommt es zur eitrigen Einschmelzung der betreffenden Partien; diese Abscesse brechen entweder nach einem der Hohlräume der Nachbarschaft (Rectum, Blase oder Peritoneum) durch, oder sie werden abgekapselt und dadurch aus dem Körper ausgeschaltet; allmählich fallen sie dann der Resorption anheim und können völlig oder bis auf kleine Narbenstränge verschwinden. Dringt die Infektion weiter vor, so kommt sie vorn in die Gegend des präcervicalen Bindegewebes. Von hier aus kann der Prozeß ebenfalls in die Blase durchbrechen, er kann aber auch noch weiter nach vorne wandern, an der Blase vorbei. Dann geht die Entzündung auf das Cavum Retzii über und kann an der Innenseite der vorderen Bauchdecke die Serosa unterminieren. Am häufigsten sind entsprechend dem Verlaufe der Lymphbahnen die seitlichen Partien ergriffen. Es kommt damit zu Entzündungen entweder der tiefen, neben dem Collum uteri oder der oberen, neben dem Corpus gelegenen Abschnitte des Parametriums. Dehnen sie sich aus, so wird das ganze Parametrium bis an die Beckenwand hin ergriffen und aufgetrieben. Von hier aus wandert die Entzündung entlang der Beckenschaufeln nach der vorderen Bauchwand zu, um schließlich in der Gegend des Poupartschen Bandes zum Vorschein zu kommen (sog. Dupuytrenscher Absceß).

Bei größerer Ausdehnung können auch die Oberschenkelgefäße in der Gegend der Gefäßpforte fest ummauert und komprimiert, eventuell auch thrombosiert werden, so daß eine Stauung am Oberschenkel eintritt, die sog. Phlegmasia alba dolens. Das Ödem beginnt gewöhnlich in der Gegend des Skarpaschen Dreiecks und kann den ganzen Oberschenkel betreffen. Dadurch entsteht ein Bild, welches der einfachen Thrombophlebitis sehr ähnlich ist und daher oft mit ihr verwechselt wird. Von mancher Seite wird der Ausdruck Phlegmasia alba dolens daher auch ür beide Prozesse gebraucht.

Die Entzündung der Ligamenta sacro-uterina kann, wenn sie weitergeht, in der Gegend unterhalb der Glutäen, die der tieferen seitlichen Partien des Ligamentum latum in der Gegend des Foramen obturat. und am Damm unter der Haut erscheinen.

Schreitet die Entzündung des Parametriums nach der Serosa fort, so kann es auch auf diese Weise, ähnlich wie durch die Tuben, zu einer begrenzten Peritonitis des kleinen Beckens, bei sehr virulenten Keimen auch zu einer diffusen Peritonitis kommen. Ebenso kann, wie schon erwähnt, das Ovarium von hier aus erkranken, indem die Keime vom Hilus aus eindringen.

Am seltensten kommt die Infektion dadurch zu stande, daß Keime von anderen Infektionsherden im Körper auf lympho- oder hämatogenem Wege in die Genitalien verschleppt werden; in Betracht kämen vor allem intra partum rupturierte eitrige Adnextumoren; aber auch von ferner liegenden Organen, z. B. einer Angina aus, sind Infektionen beobachtet. Das anatomische oder klinische Bild wird sich aber in nichts von dem obigen unterscheiden. Aufklärung wird uns daher oft erst durch die Anamnese oder die Obduktion gegeben werden.

D. Verlauf, Diagnose und Prognose des Wochenbettfiebers.

Je nach dem Sitz der Infektion, ihrer Ausbreitung, dem mehr oder weniger erfolgreichen Widerstande des Körpers wird Verlauf und Prognose des Wochenbettfiebers verschieden sein. Wichtig ist vor allen Dingen, daß man bei jedem im Wochenbett auftretenden Fieber auch den allgemeinen Status berücksichtigt und sich davon überzeugt, daß das Fieber nicht durch eine anderweitige Erkrankung des Körpers hervorgerufen wird. Denn bei dem labilen Zustande, in dem sich jede Wöchnerin befindet, werden schon durch kleinste Infekte Temperatursteigerungen bewirkt. Gerade leichte Erkältungen. und sonstige Erkrankungen der Luftwege finden sich häufig im Wochenbett und verursachen oft verhältnismäßig hohe Temperaturen. Aber selbst wenn anderweitige Erkrankungen bestehen, so ist doch bei jeder Temperatursteigerung eine genaue Untersuchung auch des Genitales vorzunehmen, denn beide Erkrankungen können sich natürlich kombinieren.

Bei der Untersuchung der Geschlechtsorgane beginnt man zunächst mit der Besichtigung des Dammes und der äußeren Genitalien. Entzündungen dieser Gegend, eitrige Beläge auf den Wunden des Introitus, die sog. Puerperalgeschwüre, werden einem kaum entgehen können. Die Kranken klagen hierbei oft über Stechen und Brennen in dieser Gegend, besonders nach dem Urinieren und nach dem Aufsitzen. Doch können sie auch völlig beschwerdefrei sein. Man sieht auf den Wunden, deren Umgebung gerötet und geschwollen ist, gelblich schmierige Beläge; bei Berührung haben die Frauen deutliche Schmerzempfindung; die Temperatur ist, so lange der Prozeß nur auf die Oberflächen beschränkt bleibt, höchstens subfebril, nur ganz selten über 38·5 (rectal). Zuweilen bestehen gleichzeitig leichte Kopfschmerzen, stärkere Alterationen des Allgemeinbefindens fehlen. Höheres Fieber und starke allgemeine Beschwerden deuten stets darauf hin, daß der Prozeß entweder nach oben, d. h. dem Endometrium etc., oder in die Tiefe, das Parakolpium fortschreitet. In letzterem Falle genügt häufig eine kleine Incision oder die Entfernung einiger Dammnähte, um Entleerung des Eiters und Schwinden aller Symptome herbeizuführen. Die Prognose ist daher im allgemeinen durchaus günstig, falls nicht die tiefer gelegenen Lymph- und Blutbahnen mitergriffen werden, und von diesen aus eine allgemeine Infektion zu stande kommt.

Höhere Temperaturen deuten fast stets auf eine ernstere Erkrankung hin. Diese hat ihren Sitz zunächst meist im Uterus. Dabei kann es sich um zwei Erkrankungen handeln. Eine einfache, durch Sekretretention bedingte Toxinämie, oder um eine Erkrankung der Schleimhaut selbst, die eigentliche Endometritis puerperalis, oder septica.

Einfaches Fäulnisfieber wird bedingt durch Retention von Lochialsekret infolge Abknickung oder Verlagerung des inneren Muttermundes (Lochiometra) oder durch Zersetzung von zurückgebliebenen Eihaut- oder Placentarstücken. Fäulniserreger sind die verschiedensten Keime, Streptokokken, Staphylokokken, Bact. coli, und vor allem die Anaerobier, bei protrahierten Aorten besonders die obligat anaeroben

Streptokokken. Das Fieber erreicht oft 39° und darüber. Der Puls ist mäßig beschleunigt. Typisch für den Verlauf ist, daß die Erkrankung nicht vor dem 4. bis 6. Wochenbettage auftritt, und daß die Temperatur mit der Entleerung der Massen schnell wieder abfällt. Schüttelfröste sind selten, zuweilen tritt leichtes Frösteln mit dem ersten Temperaturanstiege auf. Die Dauer der Erkrankung beträgt in der Mehrzahl der Fälle nur 1 Tag, seltener 2 oder mehrere Tage. Differentialdiagnostisch sind die verhältnismäßig niedrigen Morgentemperaturen wichtig. Der Uterus pflegt leicht vergrößert und weich zu sein, da er sich infolge des vermehrten Inhaltes nicht so schnell zurückbilden kann. Druckempfindlichkeit fehlt dagegen meist. Die Lochien sind gerade am Tage des Fieberbeginnes häufig spärlich, da sie ja infolge der Verhaltung nicht abfließen können. Erst mit dem Abfall der Temperatur treten sie reichlicher auf, und beginnen dann meist stark zu riechen. Die Kranken fühlen sich je nach der Höhe des Fiebers mehr oder weniger matt, klagen über Kopf- und Gliederschmerzen; schwere Allgemeinerscheinungen fehlen dagegen meist.

Die Diagnose ist leicht, wenn es gelingt, die Stauung des Lochialsekretes nachzuweisen. Schwerer dagegen, wenn es sich um Retention von Eihaut- oder Placentarstücken handelt, doch wird uns meist die Anamnese auf den richtigen Weg führen. Wenn nicht, könnte die Diagnose nur durch die digitale Austastung gestellt werden, welche aber grade bei Fieber unbedingt zu verwerfen ist. Der verhältnismäßig niedrige Puls, das mäßige Fieber, der gute Allgemeinzustand lassen uns sowieso eine schwere Erkrankung ausschließen. Leider erlaubt die bakterielle Untersuchung des Lochialsekretes keine sicheren Schlüsse, da auch bei gewöhnlicher Lochiometra hämolytische Streptokokken gefunden werden. Fromme behauptet zwar, in seiner Lecithinbouillon ein fast untrügliches Mittel gefunden zu haben, um virulente von avirulenten Streptokokken zu unterscheiden, doch hat kaum eine der bisher angestellten Nachuntersuchungen die Brauchbarkeit dieser Methode bestätigen können.

Die Prognose ist, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, gut, mit Ausnahme der Fälle, wo es sich um Retention von Placentarstücken handelt. Denn reine Lochienretention pflegt in den nächsten Tagen spontan zu verschwinden, Eihäute gehen ebenfalls stets spontan ab; nur von den Placentarstücken aus kann es durch die größeren Gefäße an der Haftstelle zu einer Ausbreitung der Infektion auf den ganzen Körper kommen.

Endometritis septica. Die Endometritis septica wird in der Mehrzahl der Fälle von den hämolytischen Streptokokken ausgelöst, aber auch hier können Staphylokokken, Bact. coli und Anaerobier die Erreger sein. Sie ist eine bei weitem ernstere Erkrankung als die vorgenannte, da der puerperale Uterus mit seinen weichen Blut- und Lymphgefäßen für das Vordringen von Keimen denkbar günstige Bedingungen bietet. Wie schon oben erwähnt, ist die Uterushöhle in den ersten Tagen des Wochenbetts unter normalen Verhältnissen keimfrei. Erst vom 4. Tage an dringen die Keime in das Cavum ein; inzwischen haben die Wunden Zeit gefunden, durch Bildung eines Granulationswalles und eines provisorischen Epithelüberzuges sich gegen das Vordringen der pathologischen Keime zu schützen. Diese finden nachher wohl in den oberflächlichen nekrotischen Massen, nicht aber in der Tiefe einen guten Nährboden. Entsteht trotzdem eine Endometritis, so müssen sie entweder eine besondere Virulenz erlangt haben, oder die Widerstandskraft des Körpers muß durch äußere Momente, wie Blutungen etc. geschwächt sein, oder sie müssen auf irgend eine Weise, insbesondere bei Operationen, schon vor Auftreten des Granulationswalles hinaufgewandert sein. Das erste Anzeichen der Endometritis

septica ist gewöhnlich ein Schüttelfrost, dem alsbald eine Steigerung der Körpertemperatur folgt. Charakteristisch ist einmal die relativ hohe Körpertemperatur, oft 40—41°, und zweitens, daß diese nicht, wie bei dem Fäulnisfieber, am nächsten Morgen starke Remissionen zeigt, sondern daß sie sich auf einer beträchtlichen Höhe erhält. Parallel mit dem Fieber geht meist auch eine starke Pulsbeschleunigung. Diese ist höher als bei der einfachen Retention, kann bis 140 und mehr betragen, und zeigt in ihrer Kleinheit auch weitere Zeichen der schweren allgemeinen Schädigung des Körpers. Am Uterus fällt höchstens eine geringe Schmerzhaftigkeit auf, während die Rückbildung meist gut vor sich geht. Auch die subjektiven Beschwerden sind meist viel stärker als bei den bisher erwähnten Infektionen. Es finden sich Kopfschmerzen, der Appetit liegt ganz darnieder, es besteht Schlaflosigkeit, welche sich bis zu Delirien steigern kann. Mit der Abheilung der Endometritis schwinden alle diese Symptome wieder.

Die Diagnose der Endometritis septica gründet sich vor allem auf den Nachweis reichlicher Mengen von Keimen in den angelegten Kulturen. Dabei wird es sich meist um Reinkulturen, bei weitem am häufigsten um den Streptococcus pyogenes haemalyticus handeln. Aber auch Mischinfektionen kommen vor. Da sich aber die gleichen Keime bei der einfachen Lochiometra finden, und wir, wie gesagt, bis jetzt noch kein Mittel besitzen, um die virulenten von den avirulenten Keimen zu trennen, so müssen wir uns neben dem bakteriologischen Befunde hauptsächlich auf die klinischen Erscheinungen stützen. Das frühzeitig einsetzende hohe Fieber, die starke Pulsbeschleunigung, der schwere Allgemeinzustand der Patienten zeigen uns an, daß es sich nicht nur um eine Sekretverhaltung oder ein Fäulnisfieber handelt; anderseits wird uns das Fehlen von Fremdkeimen im strömenden Blute erkennen lassen, daß eine Bakteriämie, bzw. Sepsis noch nicht vorliegt.

Die Prognose der septischen Endometritis ist viel zweifelhafter, als die der anderen entzündlichen lokalen Genitalerkrankungen, denn bei den für eine Allgemeinerkrankung so außerordentlich günstigen Verhältnissen im Cavum uteri können wir nie mit Bestimmtheit voraussagen, ob es nicht im nächsten Augenblicke zu einem Einbruch der Keime in die Blut- oder Lymphbahnen des Körpers kommen wird.

Die *Gangraena uteri* ist die schwerste Form der lokalen Erkrankung des Uterus. Im Beginne pflegt sich die Erkrankung von einer gewöhnlichen Endometritis puerperalis nicht zu unterscheiden, doch fällt das Fieber nach 5—6 Tagen nicht wieder ab, sondern hält in wechselnder Höhe an. Dabei ist das Allgemeinbefinden der Kranken deutlich gestört. Der Uterus bildet sich schlecht zurück, ist weich und schlecht von außen abzutasten, dabei gewöhnlich an einer Seite, entsprechend dem Sitze des Herdes, äußerst schmerzhaft. Die Lochien werden allmählich mißfarben, und stinkend. Gelingt es dem Körper, der Infektion Herr zu werden, so ist mit der Ausstoßung des Sequesters die Erkrankung gewöhnlich beendigt. Versagen seine Schutzkräfte, so kommt es je nach der Richtung, in der die Bakterien vordringen, zu einer Peritonitis, Parametritis, oder Pyämie.

Die Diagnose kann mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn beim Nachweis einer bakteriellen Infektion des Uterus das Fieber längere Zeit als 5—6 Tage anhält, der Uterus auffallend groß, weich und einseitig schmerzhaft ist und die Lochien stinkend werden. Gesichert wird sie erst durch Ausstoßung eines Sequesters.

Die Prognose ist schlecht, denn die Mortalität beträgt ca. 25%; sie ist abhängig von der Widerstandskraft des Körpers. Am häufigsten wird ein ungünstiger Ausgang durch Peritonitis bedingt.

Die *Salpingitis und Oophoritis* schließen sich ebenfalls erst sekundär an eine Erkrankung des Endometriums an. Sie ist im allgemeinen selten; entsprechend ihrer Entstehung werden wir zunächst das Bild einer septischen Endometritis haben. Doch kann dieses klinisch auch fehlen. Die Salpingitis beginnt mit mehr oder weniger starken Schmerzen in der Gegend der befallenen Tube. Durch das abdominelle Ostium kann sich die Entzündung auch auf das Bauchfell ausdehnen. Da aber, wie oben gesagt, das abdominelle Ende meist sehr bald verklebt, so kommt es höchstens zu einer circumscripten, selten zu einer diffusen Peritonitis. Die Symptome der Peritonitis, die starke Schmerzhaftigkeit des Abdomens, werden anfangs das Krankheitsbild beherrschen, bis es zu einer Abgrenzung gekommen ist, während die Schmerzhaftigkeit der Adnexgegend schon bei Druck auf das Abdomen bestehen bleibt. Das Fieber, welches nach der einleitenden Endometritis bereits abgefallen sein kann, wird von neuem in die Höhe steigen. Es wird längere Zeit bestehen bleiben, und auch in späteren Tagen und Wochen findet man häufig kleinere Nachschübe. Die allgemeinen Störungen brauchen nicht sehr ausgesprochen zu sein. Die Rückbildung der Tumoren erfordert meist Monate und Jahre. Es können aber dauernd Beschwerden bestehen bleiben, vor allen Dingen, wenn es zu entzündlichen Verwachsungen mit der Nachbarschaft kam.

Die Diagnose ist, sobald die gleichzeitig bestehende Peritonitis abgeklungen ist, im allgemeinen leicht zu stellen durch die bimanuelle Untersuchung, bei der man die geschwollenen und schmerzhaften Adnexe abtasten kann. Charakteristisch für die septische Pyosalpinx, im Gegensatz zu der später zu besprechenden gonorrhoischen, ist die meist einseitige Lokalisation und das frühere Auftreten derselben.

Die Prognose quoad vitam ist günstig, quoad restitutionem ad integrum weniger. Sie richtet sich danach, ob die Exsudate völlig resorbiert werden oder nicht. In letzterem Falle können dauernde Schmerzen und Fieberattacken bestehen bleiben.

Die *Infektionen durch die Lymphbahnen* entstehen, wenn die Keime statt auf der Oberfläche in die Tiefe vordringen. Wandern die Keime von Herden der äußeren Genitalien oder der Scheide in die Tiefe der Lymphbahnen, so entstehen die bereits oben beschriebenen Infiltrate und Abscesse am Damme und in der Scheide.

Von Wunden und Geschwüren der Cervix und des unteren Endometriums aus gelangen sie in das Parametrium. So entsteht die *Parametritis*. Es geht ihr meist eine Endometritis voraus. Dabei fällt aber das Fieber entweder gar nicht ab, oder nach einigen Tagen steigt es von neuem an und zeigt den Typus des Eiterfiebers, d. h. es ist stark remittierend; gleichzeitig stellen sich Schmerzen an der betreffenden Seite des Unterleibs ein, welche sehr intensiv sein können. Der Uterus kann sich dabei ganz gut zurückgebildet haben, der Lochialfluß kann ebenfalls bereits nachgelassen haben. Trotzdem weichen die Schmerzen nicht, sondern steigern sich eher noch mit zunehmendem Exsudate. Sie treten nicht nur bei Betastung, sondern bereits spontan auf, bei Bewegungen der Kranken, selbst bei Atmung. Je länger die Erkrankung besteht, um so deutlicher werden die lokalen Befunde. Bestand anfangs nur eine Schmerzhaftigkeit der Uteruskanten, so fühlt man jetzt neben dem nach der gesunden Seite verdrängten Uterus das Infiltrat, welches bis an die Beckenwand reichen kann. Wandert der Prozeß weiter auf das umgebende Beckenzellgewebe und dehnt er sich in der Richtung nach den Beckenschaufeln zu aus, so wird das Exsudat oberhalb des Ligamentum Poupartii unter Rötung und Schwellung der Haut erkennbar. Kommt es zur Resorption, so schwinden alle Beschwerden allmählich. Die Narben können völlig schmerzlos werden. Brechen die parametranen

Abscesse in die benachbarten Hohlräume, mit Vorliebe in die Blase und das Rectum durch, so wird plötzlich eine große Menge Eiter mit den Sekreten entleert, Schmerzen und Fieber können mit dem gleichen Momente schwinden, falls der Eiter genügend Abfluß hat. Andernfalls oder wenn infolge von Narbenbildung die Wände des Abscesses nicht kollabieren können, bleiben chronische Fisteln zurück. Bei sehr großen Exsudaten leiden auch die Organe der Nachbarschaft; es kommt zu Verzerrungen und Stenosen im Rectum und an der Harnblase mit sekundärer Cystitis, auch zur Kompression der großen Gefäße und Nerven. Letztere macht starke Schmerzen, erstere führt zur Thrombophlebitis, besonders der Vena femoralis, diese ihrerseits zur sog. Phlegmasia alba dolens, einem oft enormen Ödem des betreffenden Oberschenkels.

Auf die richtige Diagnose wird uns, mag vorher eine Endometritis klinisch bestanden haben oder nicht, stets die Schmerzhaftigkeit im Unterleibe führen. Man kann bei mehrfacher Untersuchung dann häufig beobachten, wie sich das anfänglich nur mäßig geschwollene Parametrium langsam in einen derben, resistenten Tumor umwandelt, der tiefer als die Adnextumoren und unmittelbar an der seitlichen Kante des Uterus liegt, lateral bis an die Beckenwand reicht, nach oben rund, nach unten scharf abgegrenzt ist. Gleichzeitig fühlt man die Verdrängung des Uterus. Exsudate, welche bis an das Poupartsche Band reichen, kann man schon von außen tasten. Die entzündeten Ligamenta sacro-uterina fühlt man am besten bei der rectalen Untersuchung. Sie können den Mastdarm spangenförmig umgreifen.

Die Prognose der reinen Parametritis ist quoad vitam durchaus günstig, doch können alte Exsudate und Narben noch auf lange hin durch ihre Schmerzhaftigkeit den Frauen das Leben verbittern.

Die Perimetritis, die Pelveoperitonitis und Peritonitis diffusa sind meist ebenfalls Folgen eines Weitergreifens der Infektion von den Lymphbahnen des Uterus aus. Das auslösende Moment ist demnach auch hier meist eine Endometritis. Seltener eine Pyosalpinx. Je nach der Virulenz der Keime und dem Ausgangspunkt wird der Verlauf ein verschiedener sein. Dringen die Keime durch die Tuben vor, oder ist ihre Virulenz gering, so hat das Peritoneum Zeit, seine Abwehrmaßregeln zu treffen, es kommt nur zu einer circumscripten Entzündung unter Verklebungen und Verwachsungen mit den nächsten Darmschlingen. Ist die Virulenz dagegen stark, oder sind die Keime direkt (kriminelle oder spontane Rupturen des Uterus) in die freie Bauchhöhle hineingebracht, so bekommen wir das Bild der diffusen Peritonitis. Der Beginn ist bei beiden sehr ähnlich. Es treten mit einem initialen Schüttelfroste plötzlich hohe Temperatursteigerungen bis zu 40 und darüber auf. Der Puls wird sehr frequent, klein, flatternd. Gleichzeitig klagen die Kranken über die heftigsten Schmerzen im Leibe. Handelt es sich um eine Pelveoperitonitis, so werden diese mehr auf die Gegend des Abdomens beschränkt bleiben. Liegt eine diffuse Peritonitis vor, so dehnen sie sich über den ganzen Leib aus. Die Schmerzen sind bedingt durch Reibung der entzündeten Peritonealblätter. Infolge der Schmerzen vermeiden die Kranken ängstlich jede Bewegung des Abdomens und des Körpers überhaupt. Um den Leib ruhigzustellen, werden die Bauchdecken angespannt, dadurch wird die Atmung rein costal. Bei lokaler Peritonitis schwinden alle bedrohlichen Symptome in 1—2 Tagen. Es kommt unter Verklebung der Darmschlingen zur Abkapselung und Ausheilung. Dabei können sich die sog. Douglasabscesse bilden. Bei diffuser Peritonitis gesellen sich weiter die Zeichen der Darmlähmung hinzu. Diese entsteht dadurch, daß bei der Entzündung des Bauchfells auch die dicht unter ihm liegenden nervösen Plexus des Darmes miterkranken. Der Leib

wird allmählich mehr und mehr aufgetrieben, der Magen stellt gleichfalls seine Funktion ein, alle genossenen Speisen werden erbrochen. Später tritt auch eine Rückstauung des Darminhaltes ein; es kommt zu Kotbrechen. Der Stuhlgang ist im allgemeinen angehalten. Doch können besonders bei Streptokokkenperitonitis auch schwere septische Durchfälle eintreten. Diese sind teils toxischer Natur, teils durch direktes Überwandern der Bakterien aus der Bauchhöhle in das Lumen des Darmes hinein bedingt. Die Kranken verfallen immer mehr, die Atmung wird oberflächlich, fliegend, es tritt starke Blässe und Cyanose bei ängstlichem Gesichtsausdruck ein. Dabei kann das Sensorium völlig frei sein. Zuweilen beobachtet man sogar auffallende Euphorie; in anderen Fällen findet sich starke Benommenheit, die sich bis zu Delirien steigern kann.

Die Diagnose ist im allgemeinen leicht zu stellen. Besonders die starke Druckempfindlichkeit des Leibes in den unteren Partien, die starke Pulsveränderung und die hohen Temperaturen sind an und für sich schon charakteristisch. Gelingt es daneben noch, durch Perkussion oder Punktion freies Exsudat im Douglas nachzuweisen, so ist sie ziemlich gesichert.

Die Prognose ist im Beginn einer Peritonitis stets zweifelhaft, da wir nie wissen, wie sie weiter verlaufen wird. Bleibt sie nur lokal, so sind die Patienten meist gerettet. Hat sich die Infektion aber erst einmal generalisiert, so kommen wir gerade bei den puerperalen Peritonitiden meist auch mit noch so energischem Vorgehen, dem chirurgischen Eingriff, zu spät.

Die Infektionen auf dem Blutwege werden im allgemeinen, da das Blut den schnellsten und direktesten Weg zu allen Organen des Körpers darstellt, auch den schnellsten und schwersten Verlauf nehmen. Sie zerfallen in die 2 Gruppen der Sepsis und der Pyämie, je nachdem die Keime schnell durch den Schutzwall des Körpers durchbrechen und direkt in die Blutbahnen eingeschwemmt werden, oder ob sie langsam vordringen, so daß es zunächst noch zu Abwehrerscheinungen in den Gefäßen, zu Thrombenbildung kommt, von denen erst sekundär durch Nekrobiose oder mechanisch abgelöste Teile in den Körper abgeschwemmt werden.

Die *Sepsis* beginnt gewöhnlich mit einem heftigen Schüttelfrost. Waren die Keime schon vor oder während der Geburt in die Uterushöhle eingewandert, oder wurden sie während der Nachgeburtsperiode durch intrauterine Eingriffe direkt in die Gefäße eingeimpft, so kann dieselbe schon am 1. oder 2. Tage nach der Geburt auftreten. Auch am 3. oder 4. Tage des Wochenbetts, also zu einer Zeit, wo der Leukocytenwall im Endometrium noch nicht fertig ausgebildet ist, kann die Infektion noch ausbrechen. In späteren Tagen ist eine akute Sepsis selten. Gleichzeitig mit dem Schüttelfrost geht die Temperatur in die Höhe, meist sehr bedrohlich bis zu 40° und darüber, der Puls ist stark beschleunigt, das Allgemeinbefinden der Kranken ist meist schwer alteriert, doch kann es in den ersten Tagen noch leidlich sein, um aber bald einem allgemeinen Verfall Platz zu machen. Lokale Symptome, wie Schmerzhaftigkeit des Uterus, Veränderungen der Lochien, können fehlen. Dagegen treten bei etwas länger dauernden Sepsisfällen, wohl infolge Verschleppung der Keime capilläre Blutungen in den verschiedensten Organen auf: in der Retina, in der Haut, in den Schleimhäuten, mit Vorliebe in der des Darmes. In den Gelenken entwickeln sich gelegentlich eitrige Entzündungen, ebenso kann es zu einer Panophthalmie kommen. Sehr häufig kommt es zur eitrigen Endokarditis, welche sich aber meist der klinischen Diagnose entzieht. Die Erkrankung dauert selten länger als eine Woche und führt meist zum Tode.

Die Diagnose kann mit Sicherheit nur durch die bakteriologische Blutuntersuchung gestellt werden, welche sich daher in den letzten Jahren immer mehr und mehr eingebürgert hat. Ist eine solche aus äußeren Gründen nicht möglich, so können wir nur an der Hand des frühzeitig einsetzenden hohen Fiebers und des schweren Allgemeinzustandes eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen.

Die Prognose ist sehr ungünstig. Von 100 Wöchnerinnen, in deren Blut Keime nachgewiesen sind, sterben über 90.

Die *Pyämie* nimmt entsprechend der geringeren Virulenz der Bakterien und den vorgeschritteneren Abwehrvorrichtungen des Körpers einen mehr chronischen Verlauf. Sie beginnt meist erst in der 2. Woche des Puerperiums, ebenfalls im Anschluß an eine septische Endometritis. Diese kann schon wieder völlig abgeklungen sein, oder es besteht noch leichte Temperatursteigerung; plötzlich, am 9. oder 10. Tage oder noch später setzt ein Schüttelfrost ein, die Temperatur steigt wieder hoch an, der Puls gleichfalls, jedoch nicht so auffallend wie bei der Sepsis; die Frauen fühlen sich schwer krank, aber schon in den nächsten Stunden sinkt die Temperatur, das Allgemeinbefinden bessert sich und alles scheint in schönster Ordnung. Lokale Veränderungen können fehlen, doch wird im allgemeinen der Uterus infolge der vorangehenden Endometritis noch schlecht zurückgebildet sein, die Lochien können noch stark riechen. Durch einen neuen Schüttelfrost am nächsten oder am gleichen Tage werden wir von neuem beunruhigt. Solche Schüttelfröste können sich in den nächsten Tagen bis Wochen noch des öftern wiederholen und sich an plötzliche brüske Bewegungen, aber auch schon an vorsichtiges Aufrichten im Bette zum Zwecke des Stuhlgangs anschließen. Die Erkrankung kann über kurz oder lang ausheilen; hält sie längere Zeit an, so verfallen die Kranken mehr und mehr. Einmal rein infolge der Toxinämie, dann aber auch, weil sich weitere neue Herde im Körper bilden, besonders in den Lungen. Denn hier werden alle größeren Thrombenstücke abgefangen. Es ist nicht immer leicht, sie physikalisch nachzuweisen. Doch bieten uns Stiche in der Brust, Anfälle von Dyspnöe und blutiger Auswurf genügend Anhaltspunkte. Nur wenn die Pleura mitergriffen ist, ist die Diagnose leicht zu stellen. Metastasen in den übrigen Organen und Gangrän einer Extremität sind seltene Komplikationen, da sie ein offenes Foramen ovale zur Vorbedingung haben. Die Pyämie kann sich über Wochen hinziehen, unter ständiger Wiederholung der Schüttelfröste. Schließlich gehen die Kranken an einer Inanition zu grunde, aber selbst nach 30 und mehr Schüttelfrösten ist noch Heilung beobachtet worden.

Die Diagnose kann vermutungsweise schon nach dem ersten Schüttelfroste gestellt werden, wenn eine Endometritis septica oder putrida vorausging, mit Sicherheit erst, wenn sich die Fröste wiederholen, oder wenn es gelingt, bei der vaginalen Untersuchung Thrombenbildung in den Venen des kleinen Beckens nachzuweisen. Die bakteriologische Untersuchung ergibt keine eindeutigen Resultate. Zwar findet man in der Mehrzahl der Fälle keine Keime im Blut, aber gelegentlich sind sie doch nachzuweisen. Ihre Anwesenheit dürfte teils darauf zurückzuführen sein, daß es beim Hineinschleudern in die Lungengefäße zu einer weitgehenden Zertrümmerung der infizierten Thromben kommt, durch die die einzelnen Bakterien frei werden, teils darauf, daß einzelne Keime aus den Thromben heraus in die Blutbahnen hineinwuchern.

Die Prognose der Pyämie ist, solange es nicht gelingt, den primären Herd aus dem Körper zu entfernen, stets zweifelhaft; auch in diesem Falle nur dann günstig, wenn sich noch keine größeren metastatischen Herde entwickelt haben.

Die *Thrombophlebitis* der Schenkelvenen ist eigentlich nur eine Teilerscheinung einer ausgedehnten Gefäßverstopfung im Bezirke des kleinen Beckens und kann daher das Bild der Pyämie komplizieren. Anderseits kann sie anscheinend auch isoliert entstehen; im ersteren Falle wird ihr Auftreten von einem neuen Anstieg der Temperatur begleitet sein, in letzterem kann Fieber vollständig fehlen. Das erste Symptom ist gewöhnlich Druckempfindlichkeit in der Gegend des Hunterschen Dreiecks, dicht unterhalb des Poupartschen Bandes. Bei nicht allzu fetten Individuen kann man meist an dieser Stelle die entzündeten Venen als dicke, schmerzhafte Stränge durchfühlen. Allmählich stellen sich auch die Folgeerscheinungen des behinderten Blutabflusses ein. Das Bein beginnt anzuschwellen, zunächst in der Höhe der Knöchel. Die Ödeme steigen mehr und mehr nach oben, schließlich zeigt das ganze Bein eine unförmige Schwellung, welche sich auch auf die Haut der Schamlippen und Bauchdecken fortsetzen kann. Wegen der Schwere und der Schmerzen kann es nicht mehr von der Unterlage emporgehoben werden. Die Thrombophlebitis zieht sich ebenfalls über Wochen und Monate hin. Allmählich bildet sich durch die Kollateralen ein neuer Kreislauf aus, Schwellung und Schmerzen gehen langsam zurück. Doch können sich noch lange Zeit bei starken Körperanstrengungen, wie langen Märschen und langem Stehen, Ödeme zeigen. Mit einem Schlage ändert sich das Bild, wenn Stücke von dem Thrombus abgerissen und in die Lungengefäße hineingeschleudert werden. Die größeren Thromben bleiben schon an der Bifurkation der Art. pulmonalis hängen und führen zu vollständiger Verstopfung. Damit ist auch der Tod der Patienten in wenigen Minuten besiegelt. Die kleineren rufen verschieden große Lungeninfarkte hervor. Diese werden kenntlich an einer plötzlich auftretenden starken Dyspnöe mit Cyanose, beschleunigter Herztätigkeit, starkem Angstgefühl der Patienten und blutigem Auswurf. Solche Anfälle können sich wiederholen und schließlich unter dem Bilde des Lungenschlages plötzlich zum Tode führen. Anderseits kann der erste Anfall der einzige bleiben und völlige Heilung folgen.

Die Prognose ist trotz der langen Dauer der Erkrankung bei unkomplizierten Schenkelvenenthromben günstig; besteht gleichzeitig Pyämie, so wird diese das Krankheitsbild beherrschen.

Reine *Toxinämien* werden hervorgerufen durch Diphtherie und Tetanus.

Das klinische Bild *der Diphtherie* ist durchaus uncharakteristisch. Das Fieber, welches in den ersten Tagen des Wochenbetts einzusetzen pflegt, erreicht selten höhere Grade. Der Puls ist anfangs mäßig beschleunigt, das Allgemeinbefinden bis auf starke Kopfschmerzen wenig beeinträchtigt. Erst mit einem reichlicheren Übertreten des Toxins in die Blutbahnen setzen schwere Erscheinungen ein, es kommt zu Benommenheit, der Puls wird klein, unregelmäßig, es stellen sich die Zeichen der Myodegeneratio cordis ein. Unter dieser kann die Krankheit zum Tode führen, oder es kommt unter Abstoßung der Membranen zur Ausheilung des lokalen Prozesses.

Die Diagnose kann nur durch lokale Inspektion gestellt werden. Dabei kann aber der eigentümlich weißglänzende Belag des Itroitus und der Vagina kaum übersehen werden. Aus diesem gelingt es leicht, die Bacillen in Reinkultur zu züchten.

Die Prognose ist die gleiche wie bei der Rachendiphtherie, denn auch nach Abheilung der lokalen Prozesse drohen den Kranken noch die Spätfolgen der Infektion, wie Muskel- und Herzlähmungen.

Der *Tetanus* schließt sich meist an ein ganz normales Wochenbett an. Das erste Symptom ist gewöhnlich der Trismus, ein Krampf der Kau- und Schluckmuskeln, welcher sich am Ende der ersten oder anfangs der zweiten Woche zeigt.

Ihm folgt bald Nackensteifigkeit, Opisthotonus und Krampf in den übrigen quergestreiften Muskeln. Mit Einsetzen der Krämpfe steigt die Körpertemperatur an. Später kommt es zu tetanischen Dauercontractionen. Dadurch leidet vor allen Dingen die regelmäßige Atmung und die Nahrungsaufnahme; analog dem sonstigen Verlaufe des Tetanus führt auch der puerperale in wenigen Tagen zum Exitus; häufig sogar sehr rapid.

Die Diagnose ist bei dem charakteristischen Beginn und Verlauf der Erkrankung leicht zu stellen. Der bakteriologische Nachweis der Keime gelingt nicht immer. Dagegen liefert uns der Tierversuch eindeutige Resultate.

Die Prognose ist denkbar ungünstig. Über 90% der Kranken sollen der Infektion erliegen, was uns bei der Größe der in Betracht kommenden Wundflächen, ihrer schweren Zugänglichkeit und der Unmöglichkeit, sie zu desinfizieren, nicht Wunder nimmt.

Gonorrhöe.

Die *Gonorrhöe* nimmt im Wochenbett einen so charakteristischen Verlauf, daß sie eine gesonderte Betrachtung erfordert. Die Neigung der Gonorrhöe zum Vordringen in die Tiefe ist gering, ihre Neigung zur oberflächlichen Ausdehnung aber sehr groß. Die Gonokokken pflegen in den ersten Tagen des Wochenbetts schon alle anderen Keime aus der Flora der Scheide zu verdrängen. Dabei kann aber jede weitere Krankheitserscheinung fehlen; selbst wenn sie in den Uterus ascendieren. Hier rufen sie zunächst eine reine Endometritis hervor, welche von mäßigem Fieber begleitet sein kann. Erst in dem Augenblick, in dem sie bis zu den Tuben vordringen, treten stürmische Erscheinungen auf. Dies kann schon in der ersten Woche des Wochenbetts geschehen; meist vergehen 2–3 Wochen bis dahin. Das Fieber steigt dann plötzlich mit oder ohne Schüttelfrost steil an, der Puls braucht aber nicht sehr beschleunigt zu sein. Auffallend ist meist die starke Schmerzhaftigkeit des Abdomens, welche nach Ansicht mancher Kliniker gerade bei Gonorrhöe ganz besonders hochgradig sein soll und auf die gleichzeitig einsetzende Peritonitis zurückzuführen ist. Das Fieber kann in den nächsten Tagen in wechselnder Höhe fortbestehen, nimmt aber allmählich ab. Die peritonitischen Reizerscheinungen gehen wieder zurück. Nach einiger Zeit kann man dann neben dem Uterus deutlich die stark vergrößerten Adnexe fühlen. Deren Rückbildung erfordert ebenso wie bei den septischen Infektionen lange Zeit. Zu einem Durchbruch in die Nachbarschaft pflegt es bei einer reinen Gonorrhöe nicht zu kommen. Dagegen gehen in seltenen Fällen die Gonokokken auch in die Blut- und Lymphbahnen über. Dadurch entstehen metastatische Entzündungen in entfernteren Organen, vor allem im Perikard und in den Gelenken.

Die Diagnose kann gestellt werden durch den bakteriologischen Nachweis der Gonokokken im Lochialsekret und durch die bimanuelle Untersuchung. Differentialdiagnostisch spricht für Gonorrhöe zum Unterschiede von septischen Infektionen das spätere Auftreten und die Doppelseitigkeit des Prozesses sowie das Fehlen schwerer Allgemeininfektionen.

Die Prognose ist quoad vitam günstig, so lange es nicht zu einer Affektion des Herzbeutels kommt. Doch können die Salpingitis und die Gelenkmetastase ein jahrelanges Siechtum der Patienten nach sich ziehen.

E. Die Therapie des Puerperalfiebers.

Da das Wochenbettfieber durch das Eindringen von Bakterien in den Genitalkanal der Kreißenden und Wöchnerin hervorgerufen wird, so wäre die idealste

Therapie, eine absolute Desinfektion der Scheide und der Uterushöhle herbeizuführen. Dieses ist aber bisher noch nicht gelungen, ja wir sind noch nicht einmal im stande, das spontane Ascendieren der in der Scheide lebenden Bakterien in die Uterushöhle zu verhindern. Anderseits sollen wir aber bestrebt sein, durch Vermeiden aller unnötigen Eingriffe, wie überflüssige Untersuchungen, indikationslose Operationen etc. einen massenhaften Transport von Keimen in das Cavum uteri schon im Beginne des Wochenbetts hervorzurufen. Unser oberster Grundsatz der Wochenbetttherapie muß also stets eine gute Prophylaxe während der Schwangerschaft und unter der Geburt sein.

Ist es aber einmal zu einem Wochenbettfieber gekommen, so stehen uns verschiedene Mittel und Wege zur Verfügung, um dagegen anzukämpfen. Wir können versuchen, die eingedrungenen Keime durch Desinfektionsmittel oder durch Stärkung der natürlichen Schutzkräfte des Körpers zu vernichten. Weiter können wir danach trachten, durch geeignete Gegengifte die Toxine der Bakterien unschädlich zu machen, und endlich können wir bei länger dauernder Erkrankung durch gute Pflege den Körper auf einem leidlichen Ernährungszustand erhalten. Man kann aber auch die einzelnen Erkrankungsherde angreifen, u. zw. je nach ihrem Sitz durch lokale oder chirurgische Behandlung.

I. Allgemeinbehandlung.

Allgemeine Körperdesinfektion. Bei der starken keimtötenden Wirkung, welche einzelne Desinfizienzien, insbesondere Sublimat und Carbolsäure, in vitro entfalten, lag es nur zu nahe, durch intravenöse Injektion dieser Mittel die Keime direkt zu bekämpfen. Dieser Kampf kann sich natürlich nur gegen die Keime richten, welche bereits in das Blut übergetreten sind. Leider erfüllte sich diese Hoffnung aber nicht, da beide Mittel sich stärker giftig für die Organzellen des Körpers als für die Bakterien erwiesen.

Weiter ging man zum Collargol über, einer Silbersole, d. h. einer mikroskopisch feinen Suspension des Silbers, welches die Eigenschaft hat, sich auch in Eiweißlösungen nicht sofort niederzuschlagen, so daß es eine katalytische Wirkung entfalten kann. Die katalytische Wirkung zeigt sich weniger in einer Abtötung der Keime – dazu ist die Konzentration zu gering – als in einer Wachstumshemmung der Bakterien und vielleicht auch in einer Entgiftung der Toxine, da durch die Katalyse Oxydationsvorgänge der lebenden Zellen befördert werden, gegen welche die Toxine sehr empfindlich zu sein scheinen. Ebenso wie die vorerwähnten Mittel wird das Collargol seiner intensiveren Wirkung wegen am besten intravenös gegeben, eventuell auch subcutan oder als Einreibung; doch dürfte in letzterem Falle eine Wirkung noch fraglich sein. Eine Dauerwirkung ist jedenfalls ausgeschlossen, da es dafür zu schnell in den Organen niedergeschlagen und somit aus dem Kreislauf ausgeschaltet wird.

Künstliche Hyperleukocytose. Da diese Mittel nicht genügen, so kann man durch Steigerung der natürlichen Kampfmittel des Körpers demselben weiter zu Hilfe zu kommen suchen. Das am längsten bekannte ist die Hyperleukocytose. Man kann dieselbe durch subcutane Terpentininjektion, subcutane intravenöse Kochsalzinfusion, Injektion sterilen Normalserums, subcutane Anwendung von Hefe und Nucleinsäure, durch Collargol und durch kühle Bäder bei gesunden Personen hervorrufen; bei Wöchnerinnen könnten wir dieselben Mittel zunächst prophylaktisch verwenden. Dies gelingt aber nicht, da eine Steigerung der intra partum bestehenden physiologischen Hyperleukocytose nach den Untersuchungen Pankows nicht möglich ist. Dann kann

man diese Mittel erst bei Auftreten eines Fiebers verwenden. Aber auch hier haben sie meist versagt, denn es ist nie mit Sicherheit gelungen, eine einmal bestehende Leukocytose zu steigern, noch viel weniger aber eine Leukopenie zu überwinden. Dagegen besitzen wir einige Mittel, denen wir einen unverkennbaren günstigen Einfluß auf den Verlauf des Fiebers nicht absprechen können. Es sind dieses die sog. Leukostimulantien, welche anscheinend die Leukocyten zu einer vermehrten Tätigkeit anspornen. Nach Walthard soll zurzeit der alleinigen Anwendung dieser Mittel in den Sechziger- bis Siebzigerjahren des vorigen Jahrhunderts die Mortalität im Wochenbett eine überaus geringe gewesen sein. Damals kannte man als solche nur das Chininum sulfuricum und den Alkohol. Neuerdings weiß man, daß Hefenucleinsäure und Hefeserum, subcutan angewendet, reine Hefe, innerlich gegeben, und die Verdauung im gleichen Sinne wirken.

Serumtherapie. Auch dieses Verfahren, welches man anwendet, um die natürlichen Schutzkräfte des Blutserums zu unterstützen — die Vermehrung der specifischen Immunkörper — wurde mit den größten Hoffnungen aufgenommen. Es gliedert sich in ein passives oder serotherapeutisches und ein aktives oder bakteriotherapeutisches Verfahren. Leider hat es noch zu keinen zuverlässigen Resultaten geführt. Als Immunsera kommen bisher allein Antistreptokokkensera in den Handel. Ihre Wirkung richtet sich nicht, wie die des älteren Diphtherie- und Tetanusserums, gegen die Toxine, sondern gegen die Keime selbst, welche durch des Serum teils zur Auflösung (Bakteriolyse), teils zur Aufnahme durch die Leukocyten (Phagocytose) gebracht werden. Die opsonische, Phagocytose bewirkende Komponente scheint die größere zu sein. Zum Eintritt der Immunreaktion ist erforderlich, daß sich 3 Faktoren miteinander verbinden, der Immunkörper (Amboceptor) des Serums mit den Bakterien einerseits und mit dem eigentlichen Löser, dem sog. Complement, einem Bestandteil des Blutes der Kranken, anderseits.

Die erste Schwierigkeit besteht in der großen Varietät der einzelnen Streptokokkenstämme, von denen man über 100 kennt, so daß wir bei der therapeutischen Verwendung des Serums ganz auf den Zufall angewiesen sind, wenn wir einen für ein bestimmtes Serum gerade passenden Stamm finden wollen. Um diese Schwierigkeiten zu umgehen, hat man versucht, polyvalente Sera zu verwenden, d. h. Sera von Pferden, welche gegen eine große Anzahl von Streptokokkenstämmen immunisiert waren. Da ferner die Menschenpathogenität aller Stämme durch wiederholte Tierpassage im umgekehrten Verhältnis zur steigenden Tierpathogenität fällt, hat man die Streptokokken auf Menschenblut weitergezüchtet und die Tierpassage möglichst abgekürzt. Ein Serum, welches diese beiden Nachteile auszuschalten sucht, ist das von Meyer & Ruppel in den Höchster Farbwerken hergestellte. Es enthält polyvalentes Serum mit kurzer Tierpassage.

Ein weiterer Nachteil der käuflichen Sera ist der, daß die Immunkörper von einer fremden Species, dem Pferd, gewonnen werden und daher nur eine geringe Affinität für die menschlichen Complemente besitzen. Sie finden keine specifischen Complemente, sondern werden nur von zufällig passenden verankert, deren Zahl natürlich beschränkt ist. Deshalb empfahl Zangemeister, nur Sera von möglichst nahestehenden Arten, insbesondere von Affen, zu verwenden. Doch dürfte dieser Vorschlag wegen des hohen Preises der Versuchstiere allgemein kaum durchführbar sein. — Auch arteigene Sera, nämlich die von in der Rekonvaleszenz befindlichen Puerperalfieberkranken, hat man empfohlen, um das artfremde Eiweiß zu vermeiden. Aber dabei begeht man wieder den Fehler, daß man die Varietät der Streptokokkenstämme vernachlässigen muß. Weiter spricht auch die Erfahrung, daß an einer

Streptokokkeninfektion, insbesondere an Erysipel Erkrankte, wenn überhaupt, nur eine ganz vorübergehende Immunität zeigen, nicht sehr zu gunsten dieses Verfahrens.

Endlich bleibt die Summe aller durch künstliche Einverleibung eingebrachten Immunkörper und der normalerweise im Blute vorhandenen stets eine begrenzte. Daher wird ihre Kraft nur im Beginne der Infektion, solange erst wenig Bakterien im Blute kreisen, genügen, um eine weitere Verbreitung der Keime aufzuhalten. Alle diese Behandlungsmethoden haben daher, wenn überhaupt, nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn sie schon im Beginne der Erkrankung angewendet werden, da in fortgeschritteneren Stadien die Gefahr besteht, daß durch eine reichlich auftretende Bakteriolyse der Körper mit den Toxinen überschwemmt und das letale Ende nur beschleunigt wird.

Deshalb erscheint auch die Bakteriotherapie, d. h. die Injektion von abgetöteten Kulturen menschenpathogenen, vor allem des eigenen Stammes sehr bedenklich.

Entgiftung des Körpers. Da bei den schweren Fiebern infolge der verminderten Urinsekretion reichlich harnfähige Substanzen im Körper zurückgehalten werden und massenhafte Toxine im Blute kreisen, so hat man versucht, durch Anregung der Diurese mittels vermehrter Kochsalzzufuhr, dieselbe aus dem Körper herauszuschwemmen. Bei den harnfähigen Substanzen kann dieses wohl gelingen. Auf den Gehalt des Blutes an Toxinen dürfte dieses Verfahren ohne Einfluß sein, da die neueren Untersuchungen ergeben haben, daß dieselben mit dem Urin nicht ausgeschieden werden. Anderseits besteht die Gefahr, daß ein geschwächtes Herz durch die große Flüssigkeitsmenge überlastet wird. Ebenso ist es fraglich, ob wir durch künstliche Katalyse bei intravenöser Collargolinjektion eine Entgiftung des Körpers erzielen können, weil erstens das Collargol durch Fixierung in den Organen schnell eliminiert wird, und zweitens seine Wirkung mit zunehmender Alkalescenz, wie wir sie gerade bei Fieber im Blute beobachten, merklich abnimmt.

Specifisch antitoxische Substanzen besitzen wir zurzeit in Tetanus- und Diphtherieserum. Beiden kommt ein prophylaktischer und therapeutischer Wert entschieden zu. Dem letzteren mehr als dem ersteren. Beim Tetanus ist die Affinität des Nervensystems, des Angriffspunktes des Giftes, zum Toxin größer als zum Antitoxin. Ferner wird freies Antitoxin sehr bald im Körper zerstört, zum Teil auch mit dem Urin, den Faeces und der Milch ausgeschieden. Außerdem kommt man mit der Injektion meist zu spät, da die Diagnose des Tetanus erst gestellt wird, wenn die Erkrankung einen gewissen Höhepunkt erreicht hat. Will man das Serum trotzdem oder prophylaktisch geben, so empfiehlt sich am besten die intradurale oder die intracerebrale Injektion, um eine möglichst starke Wirkung zu erzielen. Denn subcutan gegeben, müßte es erst durch den Blutstrom an seinen Wirkungsort gebracht werden und würde unterwegs den obenerwähnten Zersetzungen unterliegen. Dagegen ist bei der Scheidendiphtherie infolge der leicht möglichen frühzeitigen Diagnose die Wirkung eine viel sicherere, solange es sich nicht um Mischinfektionen mit Streptokokken handelt.

Die Ernährung der Puerperalkranken unterscheidet sich im wesentlichen nicht von der anderer Kranken. Es wird unser Hauptbestreben darauf gerichtet sein müssen, durch eine rationelle Diät den Körper bei guten Kräften zu erhalten. Von manchen Seiten ist dem Alkohol eine specifische Wirkung gerade bei Puerperalfieber zugesprochen worden. Seine Bedeutung liegt wohl in der Hauptsache darin, daß er eine gewisse eiweißsparende Kraft besitzt, nebenbei auch stimulierend auf die Phagocytose einwirkt. Von anderer Seite wird gerade vor Alkohol sehr ge-

warnt, weil sehr schnell eine Gewöhnung des Körpers mit gleichzeitiger Resistenzverminderung eintritt. Liegt der Appetit danieder, so werden wir ihn durch Stomachica anzuregen suchen. Gelingt dieses nicht, so werden wir durch subcutane oder rectale Gaben von physiologischer Kochsalzlösung einem allzu großen Wasserverlust des Körpers entgegenarbeiten, durch Nährklistiere ihm die nötigen Calorienmengen zuzuführen suchen. Macht das Halten der Klistiere den Kranken Schwierigkeiten, so kann man es ihnen durch Zusatz von 5—10 Tropfen Opium erleichtern. Auch die symptomatische Behandlung gleicht der sonst bei Schwerkranken üblichen, nur sind kühle Bäder, wie sie bei Benommenheit anderer schwer Infektionskranken gerne gegeben werden, wegen der Gefahr von Keimverschleppungen, vor allem bei pyämischen Prozessen kontraindiziert. An ihrer Stelle leisten kalte Aufschläge und vor allen Dingen vorsichtige Abreibungen mit Franzbranntwein Vorzügliches.

II. Lokale Behandlung.

Durch eine möglichst energische lokale Behandlung hat man versucht, den primären Krankheitsherd auszuschalten. Empfohlen sind Desinfektion und Ätzungen lokaler Wunden am Damme und an der Scheide, Scheidenspülungen und Uterusspülungen zur Desinfektion und zur Entfernung zersetzter Lochien, permanente Irrigationen der Uterushöhle, Drainage und Ätzung der Uterushöhle, die Atmokausis, die Ausbürstung (Écouvillonnage), die Auskratzung und die digitale Entfernung retinierter Eihäute und Placentarstücke.

Durch Ätzen mit Jodtinktur oder konzentrierten (10—50 %igen) Carbolsäurelösungen hat man versucht, eitrige Beläge auf Wunden des Introitus und der Vagina zur schnellen Abheilung zu bringen. Dabei besteht aber stets die Gefahr, daß man nicht alle kranken Gewebe mitentfernt, also nur halbe Arbeit tut, und daß in den gesetzten frischen Wunden und auf den nekrotischen Massen die Keime nur um so üppiger wuchern. Auch ist durch eine gelegentliche Eröffnung neuer Lymph- und Blutbahnen der allgemeinen Infektion Tür und Tor geöffnet.

Scheidenspülungen sind ebenfalls von fraglichem Werte. Zwar kann es gelingen, durch sie Eihautfetzen und zersetztes Blut aus der Scheide zu entfernen, anderseits besteht aber die viel größere Gefahr, daß mit der Flüssigkeit Keime in die Uterushöhle eindringen und hier zur Entstehung einer schweren Infektion führen.

Die übrigen Behandlungsmethoden sollen sämtlich dazu dienen, entweder im Uterus befindliche Keime oder Reste der Nachgeburt zu entfernen, resp. zu vernichten. Uterusspülungen sind empfohlen bei Endometritis und Sekretstauungen. Bei dieser sind sie aber überflüssig, bei jener wegen der Gefahr, neue Wunden zu setzen, und wegen der Unmöglichkeit in die Tiefen zu wirken, unbedingt zu verwerfen. Als Spülflüssigkeit verwendet man Lysoform oder Kresolseifelösung in 1—2 %iger Konzentration, Chlorwasser, 75 %igen Alkohol und physiologische Kochsalzlösung. Vor Sublimatlösungen muß wegen der Gefahr einer allgemeinen Vergiftung selbst bei Scheidenspülungen dringend gewarnt werden.

Die permanente Irrigation hat aus den gleichen Gründen wie die einfache uterine Spülung keinen Nutzen. Die Drainage der Uterushöhle soll den Abfluß der Wundsekrete erleichtern, ohne auf den Infektionsprozeß selbst specifisch zu wirken. Sie ist daher zu empfehlen in allen Fällen, wo hinter einem schwer zu beseitigenden Hindernis im Uterus oder der Vagina (Tumoren) eine dauernde Sekretstauung entsteht. Zur Drainage kann man Gazestreifen, Glasröhren oder gefensterte Gummidrains verwenden.

Durch Ätzung der Uterushöhle und durch Atmokausis hat man gleichfalls die Keime zu vernichten gehofft. Aber auch diesem Verfahren haften die Gefahren aller intrauterinen Eingriffe, insbesondere die der Keimverschleppung in Blut- und Lymphbahnen an; es kommt noch hinzu, daß wir nicht einmal in der Lage sind, mit Sicherheit alle Stellen der Uterusschleimhaut damit zu erreichen.

Die Écouvillonnage, das Ausbürsten der Uterushöhle, stammt aus Frankreich und ist in Deutschland nur wenig bekannt. Sie soll zur Entfernung von Placentar- und Eihautresten dienen.

Die Auskratzung oder Curettage zu dem gleichen Zweck ist wegen ihrer Gefährlichkeit unbedingt zu verwerfen. Denn im Anschluß an ihren Gebrauch gehören Parametritiden, Peritonitiden und andere schwerere Infektionen nicht zu den Seltenheiten, auch Perforationen des weichen puerperalen Uterus mit der Curette sind fast etwas Alltägliches.

Handelt es sich um Retention großer Placentar- oder Eihautstücke, so wird von mancher Seite die sofortige Ausräumung empfohlen. Ebenso die Austastung bei Zweifel an der Vollständigkeit der Placenta. Nun hat aber Winter (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, Straßburg 1909) an der Hand seines eigenen Materiales gezeigt, daß die Gefahr dieses Eingriffes eine außerordentlich große ist. Denn bei 15 von 22 Fällen seiner Klinik entstanden nach der Ausräumung mehr oder weniger hohes Fieber, 2mal mit tödlichem Ausgang, während vor Eingriff 13 Frauen fieberfrei waren. Daher stellte er die Forderung auf, in allen Fällen von Retention nur dann einzugreifen, wenn starke Blutungen uns keine andere Wahl lassen, sonst die spontane Ausstoßung abzuwarten.

Wir sehen also bei der lokalen Behandlung eine Rückkehr zum Konservativismus. Von den vielen therapeutischen Maßregeln bleiben nach allem nur zwei, *erstens* die Entleerung der Lochiometra. Dazu bedarf es aber im allgemeinen nicht einmal der Spülungen, sondern die gelegentlich der Sekretentnahme zu diagnostischen Zwecken folgende Entleerung, resp. innerliche Gaben von Secale und ein Eisbeutel auf den Leib genügen völlig. Nur in den seltenen Fällen von dauernd behindertem Abfluß muß die Drainage gefordert werden; und *zweitens* die Ausräumung von Placentarresten bei schweren Blutungen. In allen übrigen Fällen kommen wir statt der lokalen Behandlung ebenso sicher und noch schonender zum Ziele, wenn wir uns mit innerlichen Gaben von Ergotin (3—4mal täglich 0·5 *g*) und Auflegen einer Eisblase auf den Leib begnügen. Dadurch erzielen wir gute Wehen, welche ihrerseits zur Entleerung der Lochien und sonstigen retinierten Massen führen, und durch Verschluß der Blut- und Lymphwege einer Weiterverbreitung infektiöser Prozesse entgegenarbeiten.

III. Operative Behandlung.

Kommt es hinter einem genähten Damm- oder Scheidenriß zu einer Entzündung oder Sekretverhaltung, kenntlich an einer Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit, so müssen alsbald die Fäden gelöst werden, um einem Weitergreifen des Prozesses auf die tiefer liegenden Partien, vor allen Dingen die Lymph- und Blutbahnen, vorzubeugen. Hat das Sekret guten Abfluß, so genügt dieser kleine Eingriff. Andernfalls müssen die Infiltrate mit dem Messer möglichst weit gespalten und drainiert werden. Die gleiche Behandlung erfordern vereiterte Hämatome.

Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn es sich um Vereiterungen in der Tiefe des Beckenzellgewebes handelt. Es ist nicht immer leicht, dieselben nachzuweisen, denn Fluktuation pflegt erst spät oder gar nicht aufzutreten. Zuweilen gelingt es mit Hilfe der Punktion die Einschmelzung zu diagnostizieren. Ist diese

aber erst einmal eingetreten, oder wahrscheinlich, so sollte man nicht zögern, sofort einzugreifen, und nicht erst den spontanen Durchbruch abwarten. Wölbt sich das Exsudat stark nach der Scheide zu vor, so wird man es von unten aus eröffnen. Sonst wählt man am besten den Leistenflankenschnitt oberhalb und parallel zum Poupartschen Bande. Denn von hier aus kann man sich durch allmähliches Vordringen in die Tiefe das ganze Parametrium gut übersichtlich machen. Reichen die Absceßhöhlen weit nach unten, so kann man eine Gegenöffnung nach der Scheide unter stumpfem Vordringen mit der Kornzange anlegen. Im allgemeinen genügt aber die einfache Drainage nach außen, am besten mit Gummidrains. Parametrane Exsudate, welche durch das Foramen obturatorium, oder nach der Glutäalgegend sich fortpflanzen, sucht man am besten von hier aus auf, indem man sie präparatorisch freilegt.

Abgekapselte Bauchfellentzündungen des kleinen Beckens werden da, wo sie die Scheide am weitesten vorbuchten, eröffnet, und ebenfalls mit Drainage weiterbehandelt.

Dagegen ist man jetzt fast allgemein wieder davon abgekommen, eitrige Adnextumoren sofort zu exstirpieren, da man dieselben gründlich doch nur vom Abdomen aus angreifen könnte und man dabei die Kranken zu sehr der Gefahr einer tödlichen Allgemeininfektion aussetzt. Man begnügt sich daher zunächst mit einer konservativen Behandlung, bestehend in strengster Bettruhe und Eisbeuteln auf das Abdomen. Hat sich die Entzündung lokalisiert und abgekapselt, so kann man nach einigen Wochen durch Anwendung der Wärme in Form von heißen Scheidenduschen, Moorbädern, Fangopackungen, durch Glycerintampons etc. die Resorption zu beschleunigen suchen. Erst nach Monaten und Jahren, wenn auf andere Weise eine Heilung nicht zu erzielen ist, ist die operative Entfernung indiziert. Eine Ausnahme machen vereiternde Ovarialcysten, welche alsbald exstirpiert werden müssen, da die Gefahr einer Ruptur mit sekundärer allgemeiner Peritonitis zu groß ist.

Die puerperale Peritonitis wird man möglichst bald zu operieren suchen. Gerade hier ist alles von einem möglichst frühzeitigen Eingriffe abhängig, da sie infolge der Virulenz der Keime meist außerordentlich schnell verläuft. Leider macht aber die Diagnosenstellung hier oft große Schwierigkeiten, da sich die ersten Symptome von denen einer lokalen Pelveoperitonitis kaum unterscheiden. Mit jeder Stunde und jedem Tag des Zuwartens geht aber kostbare Zeit verloren. Man sollte sich daher in zweifelhaften Fällen lieber einmal zu früh als zu spät zur Operation entschließen. In der Technik unterscheidet sich die Operation nicht von der bei chirurgischen Peritonitiden geübten. Sie besteht in möglichst breiter Eröffnung und gründlicher Drainage der freien Bauchhöhle. Doch soll man sich nach Möglichkeit hüten, abgekapselte Herde zu eröffnen; von manchen Seiten wird einer weitestgehenden Freilegung aller Darmschlingen mit Ausspülung der Peritonealhöhle und Abtupfen der Beläge das Wort geredet. Andere Operateure begnügen sich mit der einfachen Eröffnung und der Drainage.

Ermutigt durch die günstigen Erfolge, welche man bei der Frühoperation der Appendicitis und der Perforationsperitonitis und bei Ulcus ventriculi erzielte, hat man auch versucht, bei beginnender Sepsis den primären Krankheitsherd anzugreifen und den Uterus zu exstirpieren. Zahlreichen Mißerfolgen stehen hier vereinzelte glänzende Resultate gegenüber. Die große Schwierigkeit liegt wieder in der Indikationsstellung. Diese ist nur möglich mit Hilfe der bakteriologischen Blutuntersuchung. Denn so lange keine Keime im Blute kreisen, wird man sich nur schwer entschließen, die Frauen zeitlebens zu verstümmeln. Ist es aber erst einmal zu einer

Überschwemmung des Körpers mit Bakterien gekommen, so ist es meist zu spät. Die Verstümmelung ist es auch, welche die Patienten, vor allen Dingen jüngere Frauen und Erstgebärende vor dieser Operation zurückschrecken läßt.

Nach v. Herff (Winklers Handbuch III, 3) ist die Totalexstirpation unbedingt indiziert bei Gebärmutterverletzungen aller Art, wenn eine Infektion sicher zu erwarten oder bereits erfolgt ist, bei entzündeten oder bereits verjauchten Myomen, bei Verhaltung von Frucht- oder Eiteilen, wenn diese auf keine andere Weise zu entfernen sind, endlich, wenn es sich mit Wahrscheinlichkeit um die schwerste Form der Gebärmutterentzündung, die Gangraena uteri, handelt, aber nur, wenn der Allgemeinzustand der Kranken noch ein so leidlicher ist, daß man hoffen darf, sie werden den Shock der Operation überstehen. Für die Exstirpation wählt man am besten den abdominellen Weg, weil infolge der besseren Übersichtlichkeit des Operationsfeldes die Chancen, alles Kranke zu entfernen, günstiger sind.

Auch bei der Pyämie hat man in den letzten Jahren mit der Operation gute Erfolge erzielt, u. zw. durch Ausschaltung der primären Erkrankungsherde, durch Unterbindung und Exstirpation der thrombosierten Vene. Vor allem seit dem man radikaler vorgeht, und sich nicht mit der Unterbindung einer einzelnen Vene begnügt, sondern in zweifelhaften Fällen Spermatica und Iliaca gleichzeitig unterbindet. Denn es zeigte sich, daß man selbst beide Spermaticae und Iliacae unterbinden kann, ohne daß stärkere Stauungserscheinungen in der unteren Körperhälfte auftreten. Für den Eingriff stehen wieder verschiedene Wege zur Verfügung. Der abdominelle, der extraperitoneale, besonders für die Unterbindung der Spermaticae geeignet, und der vaginale. Dem ersteren dürfte wieder im allgemeinen wegen der besseren Übersichtlichkeit der Vorzug zu geben sein. Noch nicht geschlossen sind die Akten über die Frage, ob man nur unterbinden oder auch exstirpieren soll. Im allgemeinen scheint die Unterbindung zu genügen, da der Körper im stande ist, durch Abkapselung und Resorption die verschiedenen Herde auszuschalten.

Durch das Wochenbett bedingte Erkrankungen anderweitiger Organe.

Cystitis und Pyelonephritis.

Daß die Cystitis eine nicht seltene Komplikation des Wochenbetts bildet, ist eine schon längst bekannte Tatsache. Hervorgerufen wird sie stets durch Bakterien. Diese können einmal durch direktes Einwandern und zweitens durch künstlichen Transport mit dem Katheter in die Blase hineingelangen. Es handelt sich fast stets um die gleichen Keime, welche wir im Lochialsekret finden, also Streptokokken, Staphylokokken, Coli; letztere pflegen bei länger dauernder Erkrankung die übrigen Erreger vollständig zu verdrängen. Begünstigt wird die Infektion oft durch die im Wochenbett bestehende Ischurie. Während man diese früher auf ein Abknicken der Urethra zurückführte, hat uns die Cytoskopie gelehrt, daß sie meist durch ein Ödem in der Gegend des Sphincters, des Trigenums und des Blasenhalses bedingt wird. Auch submuköse Blutungen finden sich häufig an dieser Stelle. Alle Veränderungen sind eine Folge des Geburtstraumas und entstehen daher vor allem nach lange dauernden und nach künstlich beendigten Geburten. Auch ein bestehender Prolaps schafft selbstverständlich eine Prädisposition zur Infektion.

Die ersten Symptome, welche die Cystitis macht, sind vermehrter Urindrang und Brennen beim Wasserlassen. Es können quälende Tenesmen hinzutreten. Der Urin wird stark getrübt und zeigt beim Stehen einen dicken wolkigen Bodensatz, der mikroskopisch Eiterkörperchen und Unmengen von Bakterien enthält. Zeichen

einer schweren Allgemeininfektion fehlen, es kann Fieber bestehen, doch erreicht es bei einfacher Cystitis nie höhere Grade.

Die Diagnose ist aus dem Urinbefund leicht zu stellen, auch wenn subjektive Beschwerden fehlen. Leichtes Fieber im Wochenbett, für das wir sonst keine Ursache auffinden können, soll uns immer nach einer Cystitis fahnden lassen.

Die Prognose ist bei rechtzeitiger Erkrankung und Behandlung des Leidens durchaus günstig, falls es nicht zu einem Ascendieren der Entzündung kommt.

Die Therapie besteht im Frühwochenbett in Sorge für regelmäßige Entleerung des Urins und in Verabreichung innerer Mittel (Foliae uvae ursae, Salol, Helmitol und Urotropin). Im Spätwochenbett, wenn die akuten Erscheinungen nachgelassen haben, in Blasenspülungen mit Bor- und Arg. nitr.-Lösungen.

Pyelonephritis.

Wird eine bestehende Cystitis nicht behandelt, oder sind die Keime sehr virulent und kommt womöglich noch eine Ischurie hinzu, so kann es zu einem Ascendieren der Entzündung und damit zur Pyelitis, resp. Pyelonephritis kommen. Häufiger ist dieselbe aber schon in der Schwangerschaft entstanden und flammt nun im Wochenbett neu auf. Eine zweite Möglichkeit, welche aber selten in Betracht kommt, ist die, daß die Entzündung durch Bakterien hervorgerufen wird, welche mit dem Urin in den Nieren ausgeschieden sind, also ein Descendieren. Auch bei der Entstehung der Pyelitis scheint die Stauung des Urins einen begünstigenden Einfluß auszuüben. Denn auffallend ist, daß sie fast ausschließlich rechtseitig auftritt, also auf der Seite, auf der wir eine Kompression des Ureters durch den vergrößerten und verlagerten Uterus anzunehmen wohl berechtigt sind. Setzt die Pyelitis akut ein, so ist sie verbunden mit einem plötzlichen hohen Anstieg der Temperatur, selbst mit Schüttelfrösten, Erbrechen und kolikartigen Schmerzen. Auch eine Druckempfindung des McBurneyschen Punktes kommt vor, so daß man an eine Appendicitis denken kann. In anderen Fällen fehlen alle diese Symptome. Es besteht anscheinend nur eine Cystitis, welche uns aber durch ihre Hartnäckigkeit und das Trotzen gegen jede Therapie auf den tieferen Sitz der Erkrankung aufmerksam macht. Bestand schon eine Cystitis, so wird uns der Verdacht auf eine akute Pyelitis durch die stürmischen Erscheinungen bei ihrem Einsetzen nahe gerückt.

Die sichere Diagnose kann nur mit Hilfe des Cystoskops gestellt werden. Man kann in demselben eventuell schon den trüben Urinstrahl sich aus einem Ureter entleeren sehen. Entriert man beide Ureteren, so sieht man sofort an der Beschaffenheit des Urins, welche Seite erkrankt ist.

Die Therapie besteht in Ureterenkatheterismus, doch ist heute der Streit noch nicht geschlichtet über die Frage, ob man nur katheterisieren oder auch mit antiseptischen Lösungen spülen soll. Im allgemeinen scheint das Entrieren zu genügen. Jedenfalls hat es vor der Spülung den Vorzug, weniger zu reizen. In leichten Fällen kann man noch versuchen, mit einer internen Behandlung allein zum Ziel zu kommen. Man verordnet strengste Bettruhe, gibt Thermophore oder heiße Aufschläge auf die Nierengegend, Salol oder andere Harndesinfizienzien innerlich. Daneben reichliche Flüssigkeitszufuhr. Greift der Prozeß auf das eigentliche Nierengewebe über, so kommt es zur chronischen Eiterung, zur Pyonephrose. Dann bleibt nur die Exstirpation des betreffenden Organes über.

Die Inkontinenz. Unwillkürlicher Abgang von Urin ist eine seltene Komplikation des Wochenbetts und schließt sich oft an schwere Geburten an. Sie kann ein-

mal entstehen infolge einer starken Schädigung des Sphincters nach schweren Geburten. Die Behandlung besteht in regelmäßigem Katheterismus und Faradisation des Muskels. Eine zweite Ursache sind Blasenscheidenfisteln, welche entweder durch Nekrotisierung der Schleimhaut bei lang anhaltendem Druck des Kopfes, also fast ausschließlich bei engem Becken, oder infolge von Zerreißungen nach forcierten operativen Entbindungen auftreten. Bei Nekrotisierung der Schleimhaut bestehen zunächst gewöhnlich die Zeichen der Ischuria paradoxa, und erst in den späteren Tagen des Wochenbettes kommt es zur Perforation der Blasenwand. Bei Zerreißungen tritt die Inkontinenz selbstverständlich sofort ein. Die Fisteln liegen 1. im Uterus, 2. in der Cervix, 3. in der Scheide und bilden Kommunikation zwischen Ureter, Blase oder Urethra und den Genitalorganen.

Therapie: Kleine Fisteln können sich vor allem bei Behandlung mit dem Dauerkatheter nach einigen Wochen spontan wieder schließen, größere bedürfen der Operation, doch fällt diese erst in die Zeit nach beendigtem Wochenbett. Bis dahin besteht die Behandlung in Verhütung von Ekzemen in der Umgegend der Vulva durch Einfetten der Haut und gleichzeitigem Anlegen des Dauerkatheters.

Erkrankungen der Brustdrüsen.

1. Sekretionsanomalien s. o.

Jede Entzündung der Brustdrüse wird vom Körper mit einem sehr intensiven Fieber beantwortet. Auch geringfügige Infektionen verursachen schon deutliche Temperatursteigerungen. Ein eigentliches Milchfieber als Folge des Einschießens und der Stauung der Milch im Sinne der älteren Schulen gibt es aber nicht. Bei starker Stauung der Milch in der Brust in den ersten Tagen nach dem Einschießen, wenn die Kinder noch nicht genügend abziehen, kann des Abends die Temperatur wohl um einige Zehntel Grade erhöht sein. Die Fiebergrenze wird dabei aber nicht überschritten.

2. Wunden und Entzündungen. Die leichteren Formen der Brustdrüsenerkrankungen sind die Schrunden. Je nach ihrer Ausbreitung unterscheidet man Excoriationen, Erosionen und Fissuren. Sie sind häufiger bei Erst- als bei Mehrgebärenden, bei Blonden als bei Brünetten. Sie entstehen beim Saugen des Kindes und machen zum Teil außerordentlich heftige Schmerzen, vor allem im Beginn des Stillgeschäftes. Spontan heilen sie nur sehr langsam zu, da sie bei jedem neuen Anlegen wieder aufgerissen werden. Da sie außerdem dauernd eine Infektionsgefahr für die Mutter in sich bergen, bedürfen sie unbedingt der Behandlung. Am besten setzt man zunächst das Kind 1—2 Tage lang ab, unter gleichzeitigem Abpumpen der Milch, damit es nicht zu einer Sekretstauung kommt. Die Schrunden selbst behandelt man durch Auflegen von Lappen mit Alkohol oder Tanninglycerin. Auch kann man versuchen, durch Betupfen mit dem Höllensteinstift die Heilung zu beschleunigen. Bei längerer Dauer gibt man sog. Warzenhütchen so lange, bis die Wunden verheilt sind.

Die *Mastitis* wird hervorgerufen durch die gewöhnlichen Eitererreger, vor allem durch Staphylokokken. In späteren Stadien der Entzündung finden sich meist infolge von Einwanderung von Keimen aus der Umgebung die verschiedensten Bakterien im Eiter vor. Sie entwickelt sich gewöhnlich im Anschlusse an die Schrunden der Brust. Meist liegen die Herde im äußeren unteren Quadranten; je nach der Lokalisation der Entzündung kann man zwischen solchen der Warze und des Warzenhofes und der eigentlichen Mamma unterscheiden. Bleiben die Infektionen der Warzen lokal, so entstehen oberflächliche kleine Geschwüre, bei

denen der Montgommeryschen Drüse furunkelähnliche Gebilde. Breiten sie sich aus, so kann es zur Phlegmone des ganzen Warzenhofes kommen oder es entstehen die eigentlichen Mastitiden. Hier kann der Prozeß wieder, je nach dem Wege, den die Keime einschlagen, ein verschiedener sein. Wandern die Keime auf den Lymphbahnen weiter, so entsteht die interstitielle, wandern sie durch die Milchgänge in die Drüsensubstanz, die parenchymatöse Form. Der Endeffekt bleibt jedoch der gleiche, nämlich ein Einschmelzen des entzündeten Lappens. Die schwersten Formen sind die, bei denen die Entzündung sich in das retromammäre Zellgewebe fortsetzt. Es kann die ganze Drüse unterminiert werden und außerdem eine Periostitis der Rippen und ein Durchbruch in die Pleurahöhle die Folge sein.

Die ersten klinischen Zeichen der Mastitis bestehen in Schmerzhaftigkeit, Rötung und Schwellungen des betreffenden Lappens, meist am Ende der ersten oder im Anfang der zweiten Woche. Gleichzeitig geht die Temperatur meist stark in die Höhe, Fieber bis zu 40° und Schüttelfrost sind dabei keine Seltenheiten, die Schmerzen bleiben nicht lokal, sondern strahlen in die Gegend der Achselhöhle und nach dem Rücken zu aus. Bei stärkeren und länger dauernden Entzündungen schwellen auch die axillaren Lymphknoten an und werden schmerzhaft. Meist gehen bei geeigneter Behandlung alle Erscheinungen in 2—3 Tagen wieder zurück. Selten folgt die Vereiterung, bei der große, verzweigte Höhlen entstehen können.

Die Behandlung soll gleich bei dem ersten Symptom beginnen; man setzt die Kinder sofort ab, bindet die Brüste auf, am besten unter leichter Kompression, um einem zu reichlichen Einschießen der Milch nach Möglichkeit vorzubeugen, und legt einen Eisbeutel auf. Außerdem kann man, sobald Milchstauung eintritt, die Milch abpumpen. In neuerer Zeit ist auch die Biersche Stauung in Form einer Saugglocke vielfach mit Erfolg verwendet worden. Man setzt sie 1—2mal täglich 1 Stunde lang auf, indem man abwechselnd 5 Minuten lang staut und 5 Minuten lang pausiert. Die Brüste sollen eben leicht cyanotisch werden. Treten stärkere Schmerzen auf, so hat man zu stark gestaut. Bei der Stauung entleert sich gewöhnlich reichlich Milch, welcher auch Eiter beigemengt sein kann. Zum Schutze vor einer Weiterverbreitung der Keime durch den Eiter kann man die Brüste vorher noch durch Betupfen mit einer Salbe bedecken. In den meisten Fällen kommt man mit dieser Behandlung zum Ziel; schmelzen die entzündeten Herde ein, so kann man entweder einen feinen Einstich machen, und mittels der Bierschen Saugglocke stauen. Dieses Verfahren empfiehlt sich vor allen Dingen bei kleineren Abscessen und hat den Vorzug eines günstigen kosmetischen Resultates. Bei größeren, verzweigten Absceßhöhlen spaltet man am besten da, wo sie der Haut am nächsten kommen, und legt außerdem am tiefsten Punkte eine Gegenöffnung an, beide Incisionen werden durch ein Drainrohr miteinander verbunden; erst wenn die Eiterung nachläßt, kann man nach und nach die Drainage entfernen.

Erkrankungen des Nervensystems.

1. Specifische centrale Erkrankungen des Gehirns im Wochenbett gibt es nicht. Es können sich gelegentlich an schwere Infektionen metastatische Erkrankungen der Meningen anschließen. Dann wird das Bild der Hirnhautentzündung dem Krankheitsverlaufe sein eigentümliches Gepräge geben. Hemiplegien treten auf bei Pyämien oder wenn es bei septischer Endokarditis zu Embolien in Gehirngefäße kommt. Die Prognose ist in beiden Fällen sehr ungünstig, da fast stets Bakterien mit im Spiele sind. Etwas günstiger ist sie bei durch Eklampsie bedingten Blutungen. Je nach Größe und Sitz derselben, in der Capsula interna oder im Gehirnstamme

werden die Erscheinungen verschieden sein; am häufigsten sehen wir auch hier das Bild der Hemiplegie.

2. Von spinalen Erkrankungen im Wochenbett ist wenig bekannt, doch scheint es gelegentlich im Anschluß an schwere Blutungen, an Eklampsie, Nephritis und Infektionen zu Blutungen in den Häuten und in der Substanz des Rückenmarks zu kommen, mit den Erscheinungen der Myelitis.

3. Neuritiden und periphere Lähmungen kommen in 3 Formen vor, als traumatische, entzündliche und infektiöse. Die traumatische Neuritis wird verursacht durch den Druck des kindlichen Kopfes auf die im kleinen Becken verlaufenden Nervenstämme. Es handelt sich daher fast ausschließlich um Erkrankungen der Äste des Plexus ischiadicus, besonders den Nervus peroneus. Aber auch der Nervus tibialis kann mitbetroffen oder für sich allein erkrankt sein. Die ersten Symptome treten meist unmittelbar nach der Geburt auf; in den häufigeren leichteren Fällen klagen die Wöchnerinnen nur über heftige Schmerzen in den betroffenen Nerven. Alle Beschwerden können in wenigen Tagen und Wochen verschwinden. In schwereren Fällen kommt es zu Parästhesien und schließlich zu Lähmungen der betreffenden Muskelgruppen. Die Prognose richtet sich nach der Schwere des Falles. Nur bei bestehender Entartungsreaktion ist sie durchaus ungünstig.

Die entzündlichen Formen entwickeln sich erst im Spätwochenbett und sind bedingt durch größere parametrane Exsudate. Sie sind daher teils mechanischer, teils wirklich entzündlicher Natur. Denn es kommt nicht nur zu einer Kompression der Nerven, sondern die Entzündung kann auch auf die Nervenscheiden selbst übergreifen. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, da mit Abheilung der Parametritis auch die Lähmungen und Schmerzen schwinden. Allerdings ist der Verlauf meist ein langwierigerer als bei der traumatischen Neuritis.

Für die dritte Form der Neuritis, die postinfektiöse, ist die Beschränkung auf gewisse Muskelgruppen charakteristisch. Namentlich Ulnaris und Medianus sind befallen. Die Erkrankung entwickelt sich erst einige Zeit nach Überwindung der Infektion. Ihre Prognose ist im allgemeinen günstig.

Die Therapie dieser Neuritiden unterscheidet sich nicht von der sonst üblichen. Sie besteht in der Anwendung von Kälte oder Wärme auf die schmerzhaften Gebiete, in innerlichen Gaben von Narkoticis, vor allem Aspirin und Morphium. Später wird man durch Anwendung des elektrischen Stromes, durch Galvanisation und Faradisation die Heilung zu beschleunigen suchen. Bei den entzündlichen Neuritiden wird das Hauptziel unserer Behandlung in der Beseitigung der Parametritis bestehen.

Psychosen im Wochenbett.

Psychosen sind im Wochenbett relativ häufig. Von 400 Wöchnerinnen erkrankt etwa eine. 14% aller Geistesstörungen bei Frauen, welche in Irrenanstalten eingeliefert werden, hängen mit den Generationsvorgängen zusammen. Dabei entfallen 3% auf die Schwangerschaft, 6·8% auf das Wochenbett und 4·9% auf die Laktationszeit. Wir haben zu unterscheiden zwischen Psychosen, welche im Wochenbett allein ihre Ursache haben, und solchen, welche nur rein zufällig durch dasselbe ausgelöst werden.

Zu den eigentlichen Puerperalpsychosen gehören die Erschöpfungspsychosen. Es gibt eine akute Form, das Kollapsdelirium. Dieses tritt besonders bei zarten Personen, nach schweren, lang dauernden Geburten und nach starken Blutverlusten auf. Die Kranken zeichnen sich durch große Neigung zu Gewalttaten aus. Die Erkrankung setzt meist unmittelbar nach der Geburt, selbst schon während derselben ein und heilt in spätestens 1—2 Wochen ab. Ihre Prognose ist also gut.

Die akute Verwirrtheit oder Amentia entwickelt sich meist erst im Laufe einer Woche und hält oft mehrere Monate an. Sie beginnt gewöhnlich mit einer Periode der Erregung, welcher eine 2. des Stupors zu folgen pflegt. Auch hier ist die Prognose relativ günstig, weil $^3/_4$ aller Fälle abheilen.

Die 2. Gruppe ist die der toxischen Psychosen. Am häufigsten sind die postinfektiösen Formen nach Wochenbettfieber, welche unter dem klinischen Bilde der Fieber- und Infektionsdelirien verlaufen. In gewisser Beziehung zu ihnen steht vermutlich auch das choreatische Irresein. Das posteklamptische Irresein tritt meist als haluzinatorische Verwirrtheit auf und pflegt in wenigen Tagen abzuheilen. Auch bei dieser Gruppe ist die Prognose durchaus günstig, da die meisten Erkrankungen sich völlig zurückbilden.

Von den durch das Wochenbett nur ausgelösten Störungen sind nach Kräpelin die Katatonie und das manisch-depressive Irresein die bei weitem häufigsten. Zwischen der Katatonie und den Generationsvorgängen besteht vielleicht noch eine nähere Beziehung als die einer rein auslösenden Ursache. Sicher nicht beim manisch-depressiven Irresein, welches aber gerade im Wochenbett gern rezidiviert. Dies ist wohl in den gewaltigen Stoffwechselumwälzungen während des Puerperiums begründet.

Die Behandlung aller Psychosen besteht anfangs in dauernder Überwachung der Kranken. Während der Excitation sind außer Dauerbädern Chloral 2—6 *g* pro die per clysma, Scopolamin 0·001 *g* subcutan, Morphium und Schlafmittel angezeigt. Sehr schwere Fälle erfordern dringend eine Anstaltsbehandlung.

Serumkrankheit.

Eine eigenartige, durch die moderne Therapie bedingte Erkrankung des Wochenbetts ist die Serumkrankheit. Sie ist im allgemeinen harmlos und beruht auf einer Überempfindlichkeit des Körpers gegen artfremdes Eiweiß, der Anaphylaxie. Diese tritt häufiger auf nach mehrfacher, seltener nach einmaliger Injektion von Immunserum, bei letzterer hauptsächlich abhängig von der Menge, bei Reinjektion von dem Zeitpunkt der Wiederholung. Mit oder ohne Temperatursteigerung, welche zuweilen hohe Grade erreichen kann, entwickelt sich nach 5—12 Tagen ein urticariaähnliches Exanthem. Dieses ist sehr flüchtig und kann nach wenigen Stunden wieder verschwunden sein. Ödem und Gelenkschmerzen können sich hinzugesellen oder auch allein ohne Exanthem auftreten. In 2—3 Tagen pflegen alle Erscheinungen abgeklungen zu sein. Ernstere Zufälle sind beim Menschen außerordentlich selten.

Komplikationen des Puerperiums mit anderweitigen Krankheiten.

Es ist selbstverständlich, daß bei diesem Zusammentreffen in Anbetracht des labilen Zustandes der Wöchnerin die Prognose bei akuten Erkrankungen etwas ernster zu stellen sein wird, doch pflegen die Erkrankungen im allgemeinen Verlaufe keine Besonderheiten zu zeigen. Dasselbe gilt für chronische Erkrankungen; eine Ausnahme macht die Tuberkulose. Schon lange hat man die Anschauung vertreten, daß das Wochenbett einen ungünstigen Einfluß auf den Verlauf derselben ausübt. Aber erst die Untersuchungen der letzten Jahre haben den zahlenmäßigen Beweis dafür erbracht. Am ernstesten ist die Prognose bei der Kehlkopftuberkulose; aber auch die Lungentuberkulose macht oft ganz rapide Fortschritte, ja selbst in vorher anscheinend ganz latenten Fällen. Deshalb hat sich auch gerade bei der Tuberkulose in den letzten Jahren mehr und mehr das Bestreben bemerkbar gemacht, durch Verhütung der Conception oder durch frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft die Generationsvorgänge möglichst auszuschalten.

Eine kurze Erwähnung erfordert noch das Zusammentreffen von Puerperium und Geschwülsten der Gebärmutter. Das Carcinom schreitet, wenn es nicht ante oder intra partum schon exstirpiert wurde, im Wochenbett schnell voran und macht dem Leben der Erkrankten bald ein Ende. Denn entweder kommt es infolge der stärkeren Schädigung bei der Geburt zu einer ausgedehnten Nekrose mit nachfolgender allgemeiner, schwerer Infektion; oder bei Überstehung dieser Gefahr findet der Tumor in den weiten Lymphspalten des puerperalen Uterus überaus günstige Bedingungen für eine rapide Progredienz. Das Umgekehrte, nämlich eine schnelle Rückbildung, beobachten wir oft bei Myomen, besonders den subserösen und intramuralen. Diese kann so weit gehen, daß faust- und apfelgroße Tumoren nach Verlauf von wenigen Wochen palpatorisch nicht mehr nachweisbar sind. Im übrigen geben sie zuweilen Anlaß zu atonischen Nachblutungen, vor allem, wenn sie submukös oder intramural entwickelt sind. Submuköse Myome können durch Quetschung oder durch Nekrotisierung ihres Stieles intra oder bald post partum abgestoßen werden, sie können aber auch verjauchen und dadurch eine allgemeine Infektion nach sich ziehen. *Krönig.*

Pulpa (lat.) bedeutet das Fleischige, Fette, Drüsigweiche am tierischen Körper. Später wurde der Ausdruck auf breiige, saftige Gebilde der Pflanzen übertragen, und in der botanischen Terminologie versteht man unter Pulpa insbesondere das Fruchtmus. In diesem Sinne hat der Ausdruck auch in der Pharmazie Eingang gefunden.

Zur Bereitung der Pulpa werden Früchte oder das Fruchtfleisch mit heißem Wasser erweicht und durch langes Rühren zu einem dünnen Brei verarbeitet. Dieser wird dann durch ein Sieb getrieben, so daß die gröberen Teile (Schalen, Kerne etc.) zurückbleiben. Dann wird das Durchgesiebte in einer Porzellanschale bis zur Konsistenz eines dicken Extraktes (Muskonsistenz) eingedampft und Zucker zugesetzt. Offizinell ist Pulpa Tamarindorum, in Österreich außerdem Pulpa Prunorum und Pulpa Cassiae.

Die Pulpen werden entweder für sich teelöffelweise genommen oder häufiger als Constituentien für Latwergen und Bissen gebraucht. *J. Moeller.*

Pulpitis. Die Entzündung der Zahnpulpa tritt zuweilen sekundär bei Allgemeinleiden auf, namentlich exanthematischen Krankheiten, ferner bei Influenza und Malaria, in der Regel aber entsteht sie primär in direkter Folge der Zahncaries. Der gewöhnliche Gang der Dinge ist der, daß der cariöse Defekt sich allmählich der Pulpa mehr und mehr nähert und Insulte der verschiedensten Art sie treffen: thermische, mechanische, chemische und bakterielle. Die chemischen und bakteriellen Schädigungen stehen obenan. Einerseits wirken durch das erweichte Zahnbein Zersetzungsprodukte von Speiseresten, welche in die cariöse Höhle eingedrungen sind, und solche des Zahnbeinknorpels selbst, anderseits sind es Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte. Das massenhaft im cariösen Zahnbein vorhandene Bakterienmaterial kann schon zu einer Infektion der Pulpa führen, wenn diese noch eine harte Dentindecke besitzt; denn die Invasion der Bakterien in die Zahnkanälchen macht nicht halt an der Entkalkungsgrenze. Es handelt sich fast immer um eine Mischinfektion. Fig. 32 ist das Ausstrichpräparat einer eitrig entzündeten Pulpa (Miller). Es kommen jedoch auch gelegentlich fast Reininfektionen vor, wie die Befunde Fig. 33 (Mikrokokken) und Fig. 34 (Spirochaeten) beweisen. Das ist verständlich, wenn man die bakteriologischen Befunde an cariösem Zahnbein berücksichtigt. Hier sieht man oft in einzelnen erweiterten Zahnbeinkanälchen, ja bisweilen in einer breiten Zone derselben, eine Reinkultur von Bakterien.

Die einzelnen Formen der Pulpitis sind sehr mannigfach.

Für das praktische Bedürfnis genügt die Unterscheidung in akute Entzündung der Pulpa (partielle und totale), chronische Entzündung der Pulpa (eitrige und mit Neubildung einhergehende) und Gangrän der Pulpa.

Fig. 33.

Die akute Pulpitis führt in der Regel spontan zum Untergange des Gewebes; die Restitutio ad integrum ist wegen der vorhandenen anatomischen Verhältnisse kaum möglich. Hyperämie der Blutgefäße, entzündliche Exsudation und zellige Infiltration sind auch hier vorhanden, aber die Entzündung ist eine „eingeklemmte"; die harten unnachgiebigen Wände des umschließenden Dentins verhindern die Schwellung des Gewebes, und an ihre Stelle tritt innere Pressung mit hoher Schmerzhaftigkeit. Der schließliche Ausgang ist Gangrän.

Fig. 32.



Fig. 34.



Die Folgen der chronischen Pulpaentzündung sind Eiterung oder Neubildung. Aber auch bei der eitrigen Form und dem langsamen Verlauf der pathologischen Erscheinungen kommen die Wehrkräfte des Organismus zur Wirkung, indem das Pulpagewebe sich durch Verdichtung gegen den Eiterungsherd abzuschließen sucht. Ebenso kann die Bildung von Kalkkörpern auf die gleiche reaktive Tätigkeit der Pulpa zurückgeführt werden. Fig. 35 gibt diese Verhältnisse in sehr anschaulicher Weise wieder.

Fig. 35.



Das diagnostisch und differentialdiagnostisch wichtigste Symptom ist der Schmerz in seiner mannigfachen Form. Zu beachten ist jedoch, daß sich die klinischen Symptome mit den pathologisch-anatomischen

Veränderungen der Pulpa nicht immer zu decken brauchen. Es kann die Pulpa bis zum Untergang des Gewebes erkranken, ohne jemals Schmerz hervorgerufen zu haben. Aus dem Fehlen des Schmerzes läßt sich also nicht immer gesunder Zustand der Pulpa diagnostizieren.

A. Pulpitis acuta.

1. Die partielle Entzündung: lokalisierter Schmerz bei Einwirkung von Kälte, süßen oder sauren Speisen, oft auch von Druck durch Speiseteile, welche in die cariöse Höhle eingepreßt wurden.

Dauer des Schmerzes: mehr oder weniger lange über die Wirkung des Reizes hinaus. Zu unterscheiden: die schnell vorübergehende Empfindlichkeit bei frei liegendem sensiblen Zahnbein (oberflächliche Caries, frei liegende Zahnhälse, traumatische Defekte).

2. Die totale Entzündung, meist aus der vorigen sich entwickelnd. Anfangs noch lokalisierter, später auch irradiierender Schmerz, hervorgerufen durch Einwirkung von Kälte und Hitze oder auch spontan auftretend, schwer pulsierend infolge des behinderten venösen Rückflusses in der Pulpa durch die aktive und passive Hyperämie derselben. Ohne Behandlung tritt bald früher, bald später spontan Nekrose der Pulpa ein, weil die Enge des Wurzelkanals und des Foramen apicale unter den gegebenen mechanischen Verhältnissen die Blutcirculation unmöglich macht.

Bisweilen schließt sich an die totale Pulpitis unmittelbar die Entzündung der Wurzelhaut an (Pulpoperiodontitis).

Behandlung: Devitalisierung der Pulpa durch Arsen oder direkte Exstirpation unter Lokalanästhesie. Aseptische Ausfüllung der Wurzelkanäle, Pulpakammer und Füllung des Kronendefektes.

Bei der Zuverlässigkeit, mit welcher die sachgemäße Behandlung den Zahn konservieren kann, ist Extraktion nur aus besonderen Gründen angezeigt.

B. Pulpitis chronica.

1. Die eitrige Form, nicht selten unter Zahnfüllungen auftretend, wenn die Pulpa nahe gelegen hatte und bereits infiziert war. Subjektive Symptome meist nicht schwer. Lokalisierter nicht besonders heftiger Schmerz bei thermischen oder mechanischen Insulten; in gefüllten Zähnen aber kann der Schmerz blitzartig und lancinierend auftreten, zumal bei Hitzeeinwirkung.

Diagnose manchmal schwer.

Behandlung: Kauterisation und Exstirpation der Pulpa; Füllung.

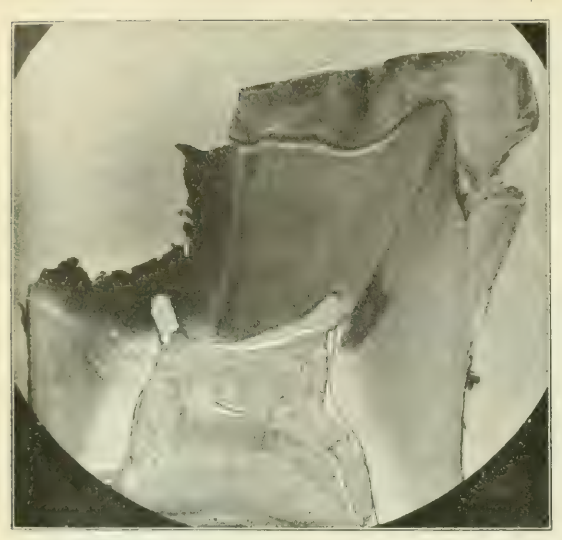
2. Die hypertrophische Form, meist in jugendlichen Zähnen mit großer, vollsaftiger Pulpa auftretend, wenn die Pulpakammer durch die Caries in größerer Ausdehnung eröffnet war. Der „Pulpapolyp" stark vascularisiert, aber nicht empfindlich (vgl. Fig. 36).

Behandlung: Abtragung des Pulpapolypen, Abtötung der Pulpa. Nachbehandlung, Füllung.

Fig. 36.



Fig. 37.



Die mit harter Neubildung (Dentikel) im Pulpagewebe einhergehende Form ist besonders wichtig. Ohne Schmerz hervorrufen zu müssen, können die Dentikel Neuralgien infolge des Druckreizes auf die Pulpanerven erzeugen.

Dentikel kommen vor in Zähnen mit frei liegendem Dentin (bei chronischer Caries, starken Schliffflächen, freigelegten Zahnhälsen), auch unter großen Metallfüllungen und an den Zähnen älterer Leute überhaupt. Bei etwaiger Neuralgie ist die Diagnose oft sehr schwer, bisweilen hilft das Röntgenbild. Fig. 37 zeigt einen großen, fast die ganze Pulpakammer ausfüllenden „multiplen" Dentikel, welcher selbst in die Eingänge der Wurzelkanäle hineinreicht.

Behandlung: Bei der diagnostischen Unsicherheit ist Extraktion nicht angezeigt, auch wenn der Schmerz sich gelegentlich lokalisiert. Häufiger Irrtum in der Angabe des veranlassenden Zahnes. Etwa Anbohrung eines verdächtigen Zahnes und Abtötung der Pulpa.

Die Gangrän der Pulpa ist an sich symptomlos, sofern die Gangrän eine vollkommene ist und bis zur Wurzelspitze des Zahnes hinabreicht. Befindet sich noch ein lebender Rest der Pulpa in der Wurzel und ist die Pulpakammer abgeschlossen, so kann ein für diesen Zustand charakteristisches Symptom entstehen: Schmerzhaftigkeit bei Einwirkung von Hitze. Das kommt so zu stande, daß die gasigen Zerfallsprodukte unter der Wärmewirkung sich ausdehnen und Druck auf den lebenden Pulparest ausüben. Der Schmerz ist nicht immer lokalisiert, strahlt vielmehr mit Vorliebe blitzartig aus. Die Diagnose kann bei einem äußerlich gesunden oder gefüllten Zahne schwer sein.

Ist die Pulpakammer aber, wie gewöhnlich, infolge der cariösen Zerstörung offen und hat der tote Zahn seine charakteristische Verfärbung bekommen, so ist die Erkennung des Zustandes nicht schwer.

Behandlung ist immer indiziert, auch wenn keinerlei subjektive Symptome vorhanden. Es muß die Gefahr der Infektion des Knochens vermieden werden. Die mechanische Reinigung und Sterilisierung enger Wurzelkanäle mit putridem Inhalte gehört zu den subtilsten zahnärztlichen Operationen. Bei unsachlichem oder unvorsichtigem Vorgehen kann künstlich eine Infektion oder septische Intoxikation des Knochens dadurch hervorgerufen werden, daß Teile der gangranösen Massen durch die Wurzelspitze hindurchgepreßt werden. Ob bereits eine chronische Erkrankung der Knochens vorhanden, kann vielfach nur durch das Röntgenbild festgestellt werden.

Literatur: Arkövy, Diagnostik der Zahnkrankheiten. Stuttgart 1885. — Mayrhofer, Prinzipien einer rationellen Therapie der Pulpagangrän. Jena 1909. — W. D. Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889. — Miller-Dieck, Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. 4. Aufl. Leipzig 1908. — A. Rothmann, Pathohistologie der Pulpa und Wurzelhaut. Stuttgart 1889. — Schreier, Die Behandlung gangranöser Pulpen mit Kalium-Natrium. Österr.-ungar. Viert. f. Zahn. 1892. — A. Witzel, Kompendium der Pathologie und Therapie der Pulpakrankheiten des Zahnes. Hagen 1886.

Dieck.

Pulsatilla, Gattung der Ranunculaceae, deren Arten jetzt zu Anemone L. gezogen werden.

Herba Pulsatillae, Herba venti, Herba Nolae culinariae, Küchenschelle, Osterblume stammt von Anemone pratensis L. und A. Pulsatilla L., durch ganz Europa verbreiteten, zottig behaarten Kräutern mit einzelnen großen, glockigen, hellvioletten und aufrechten (A. Pulsatilla) oder schwarzvioletten, nickenden Blüten (A. pratensis).

Das frische Kraut ist geruchlos, schmeckt aber brennend scharf und entwickelt beim Zerreiben einen stechenden, zu Tränen reizenden Duft. Die Droge schmeckt herbe bitterlich, kaum noch scharf.

Außer Gerbstoff und einem Bitterstoff enthält die Pulsatilla den Anemonencampher, der auch in vielen anderen Ranunculaceen vorkommt und ihren brennend scharfen Geschmack bedingt. Dieser krystallinisch darstellbare Campher zersetzt sich spontan in Anemonin und Isoanemonsäure. Letztere ist amorph, geruch- und geschmacklos, nicht giftig. Das Anemonin hingegen bildet farblose, glänzende, geruchlose Nadeln, die anfangs nicht schmecken, bald aber auf der Zunge brennen und das Gefühl der Taubheit hervorrufen. Es ist schwer in Wasser, leicht in siedendem Alkohol löslich (H. Meyer, Mon. f. Chem. 1896).

Ohne Zweifel ist Anemonin der wirksame Bestandteil der Pulsatilla. Es ist ein Herzgift, wirkt aber auch örtlich reizend, so daß Vergiftungen mit Pulsatilla gastroenteritische Erscheinungen, Dyspnöe, Krämpfe, Lähmung der Extremitäten, Kollaps hervorrufen.

Die Angabe, daß nicht Anemonin, sondern ein flüchtiges Öl Anemonol das giftige Prinzip sei, beruht auf einem Irrtum, indem Anemonin ein Bestandteil des durch Destillation aus dem frischen Kraute erhältlichen Anemonenöles ist (Beckurts, 1892).

Homöopathisch verwendet man die getrocknete Pulsatilla gegen Bleichsucht und Dysmenorrhöe; sonst dient sie als Volksmittel gegen Asthma, Keuchhusten, Migräne und Cataracta (!) in Gaben von 0·1—0·5 als Pulver oder als Infus 1·0 : 20·0—50·0 aq.

J. Moeller.

Pulvis, Pulver. Man unterscheidet die Pulver nach ihrer Feinkörnigkeit in grobe (Pulvis grossus) und feine (Pulvis subtilis). Früher nahm man dann noch 2 weitere Stufen an: Pulvis subtilissimus (sive alcoholisatus) und Pulvis grossiculus, welches in der Mitte stand zwischen Pulvis subtilis und Pulvis grossus. Der Grad der Feinkörnigkeit, den man früher mit Pulvis subtilissimus bezeichnete, wird bei der vollkommeneren modernen Technik von jedem Pulver erreicht; daher ist die Bezeichnung überflüssig geworden. Um feine Pulver zu erhalten, zerstößt man die betreffenden Substanzen im Mörser oder mahlt sie und schlägt sie dann durch ein feines Sieb. Einige Metallsalze (z. B. Hydrargyrum chloratum mite) und mehrere Kalksalze zerreibt man unter Wasser, „schlemmt sie" (Elutriatio). Diese Operation wird ausgeführt namentlich bei Antimon. crudum, Concha marina, Hydrarg. chlorat. mite und gestaltet sich etwa folgendermaßen: Zuerst werden die Substanzen zerstoßen, dann mit wenig Wasser zu einem feinen Schlamm verrieben (porphyrisiert), endlich in ein hohes mit Wasser gefülltes Gefäß gebracht. Dort fallen die gröberen Partikel zu Boden und die feineren schweben zunächst in der Flüssigkeit. Diese wird oben abgegossen und nun setzt sich dieser feine Niederschlag ab. Er wird aufs Filter gebracht und getrocknet. Der ganze Prozeß heißt „Präparieren" oder „Alkoholisieren". Von Eisen und Zinn erhält man durch Feilen feine Pulver, von Eisen aber das feinste durch Reduktion des Oxydes im Wasserstoffstrom bei Glühhitze. Sehr harte Hölzer, wie Lignum Guajaci, raspelt man; wasserreiche Salze, wie Natrium sulfuricum und carbonicum, werden getrocknet. Einige Körper fällt man am besten aus ihren

Lösungen aus, präcipitiert sie. So stellt man fein verteilten Brechweinstein her durch Ausfällen einer wässerigen Lösung mit Alkohol; Schwefelpulver durch Behandeln von Schwefelalkali mit Säuren, Calcaria carbonica praecipitata durch Behandeln einer Lösung von salpetersaurem Kalk mit Soda; phosphorsauren Kalk durch Behandeln einer Chlorcalciumlösung mit Natrium phosphoricum, Kalomel durch Einleiten von schwefliger Säure in Sublimatlösung. Sehr feine Pulver erhält man endlich aus sublimationsfähigen Körpern (z. B. Schwefel) durch Erhitzen und Abkühlen des Dampfes.

Bei Zerkleinerung vegetabilischer oder tierischer Massen, wie Radix Ipecacuanhae oder Canthariden, bleiben häufig bestimmte Teile nach der ersten Durchsiebung zurück, wie im angeführten Beispiel die Gefäße der Wurzel, resp. die Flügelteile der Canthariden. Dieser Rest wird dann noch einmal verarbeitet, bis nach mehrfacher Wiederholung nur ein geringer Rückstand bleibt. So kann es kommen, daß die Pulver der ersten Durchsiebung stärkere oder schwächere Wirkung haben als die der späteren. In praxi werden daher alle diese Produkte vereinigt zu einem Pulver. Nur der Rückstand wird weggeworfen. Er kann bei Vegetabilien 5—10% und mehr betragen.

Manche Arzneistoffe werden erst mit Hilfe eines anderen Mittels pulverisierbar. So lassen sich Vanille und Muskatnuß erst im Verein mit Zucker hinreichend fein zerreiben; das zähe und lockere Mark der Koloquinten wird zerschnitten, mit Gummischleim zu einem Teig geknetet, getrocknet und dann zerkleinert.

Nach dem Gesagten ist klar, daß zur Verordnung in Pulverform sich vor allem trockene Substanzen eignen, doch können auch halb oder ganz flüssige in dieser Weise gewonnen werden. Man mischt sie mit, resp. läßt sie von richtigen Pulvern aufsaugen. Auf 1 *g* eines richtigen Pulvers darf man 0·3 einer halbflüssigen und 0·1 einer vollkommen flüssigen Substanz zusetzen. So verschreibt man z. B. 0·1 einer Tinktur auf 1·0 Milchzucker.

Die Darreichung einer Substanz in Pulverform hat den Zweck, daß durch die feine Verteilung den Säften eine bessere Auslaugung, resp. Lösung möglich wird.

Die Größe des Pulvers variiert von 0·5—1·0 im Durchschnitt. Unter 0·2 und über 1·5 soll man im allgemeinen nicht hinausgehen, denn bei zu geringen Mengen kann ein relativ großer Teil beim Ausschütten verloren gehen (es sei denn, daß man in Capsula amylaceae verordnet, s. u.). Zu große Mengen aber werden schlecht auf einmal genommen. Als Constituens für Pulver wählt man: Zucker, Milchzucker, Gummi arabicum, Radix Liquiritiae. Soll nur das Gewicht des Pulvers auf die nötige Menge gebracht werden (z. B. bei Morphium), so wählt man meist den gewöhnlichen Zucker; ebenso, wenn ätherische Öle hinzugefügt werden. Milchzucker verwendet man zur Aufnahme von Tinkturen, Gummi arabicum für Verreibung mit weichen Harzen oder Balsamen, Radix Liquiritiae für Extrakte erster oder zweiter Konsistenz.

Zur Verbesserung des Geschmackes setzt man zu Pulvern hinzu: Cort. Cinnam., Cort. fruct. Aurant. und die Elaeosacchara. Mittel, die Übelkeit erregen, gibt man gern in Pulvis aerophorus. Haben die Mittel einen zu scharfen Geschmack, so verordnet man sie in Oblaten oder in Gelatinekapseln (s. u.). Ist dies nicht ausführbar, so nimmt man besser von der Pulverform Abstand. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Pulvern, die auf die Mundschleimhaut einen korrosiven Einfluß haben.

Indifferente Pulver kann man in größeren Dosen verordnen, und das Abmessen der Einzeldose dem Patienten überlassen. Hier muß man sich dann mit ungefähren Angaben begnügen, d. h. also man läßt eine Messerspitze oder einen gestrichenen, resp. gehäuften Teelöffel voll nehmen. Eine Messerspitze ist ungefähr

$^1/_3$ Teelöffel, ein gehäufter Teelöffel gleich zwei gestrichenen. Bei pflanzlichen Pulvern ist ein Teelöffel etwa gleich 1—3 *g*; bei mineralischen Pulvern etwa das Doppelte. Doch sind das natürlich nur sehr unsichere Maße. Das leichteste Pulver ist wohl Magnesia carbonica; ein Teelöffel wird gleich 0·3—0·5 *g* angenommen.

Häufiger als zum internen Gebrauch werden die für die äußerliche Anwendung bestimmten Pulver in Gesamtquantität verschrieben. Es sind dies die Schnupfpulver, Zahnpulver, Augenpulver, Ätz- und Streupulver etc.

Differente Substanzen werden stets so verordnet, daß in jedem einzelnen Pulver eine genau gemessene Quantität des wirksamen Stoffes enthalten ist. Man verschreibt daher am einfachsten ein einzelnes Pulver und fügt dann hinzu, wie viele dieser Art dispensiert werden sollen (d. tal. dos. pulv.). Man kann auch die Gesamtquantität verschreiben und dann hinzufügen, wie viele Pulver der Apotheker aus dieser Gesamtquantität machen soll (div. in partes aequal. . . . .). Wo es sich um stark giftige Mittel (z. B. arsenige Säure) handelt, ist die erstere Form vorzuziehen.

Jedes Pulver wird für sich in Papier verabfolgt (d. in charta). Enthält es aber stark riechende oder hygroskopische Substanzen, so nimmt man Wachspapier (charta cerata). Am bekanntesten ist wohl die Verordnung des Camphers in dieser Umhüllung. Die Pulver werden vom Apotheker, falls nichts Besonderes verordnet ist, sämtlich in eine Schachtel getan (d. in scatula). In der Armenpraxis kann man auch zu diesem Zweck Kruken verwenden (d. in olla grisea), die wieder benutzt werden können. Stark riechende oder hygroskopische Substanzen verordnet man am besten in einem Glasgefäße mit weitem Hals. Dies wird dann durch einen Kork oder einen Holzdeckel mit breitem Rande verschlossen (d. in vitro, operculo ligneo), oder aber es ist in den Hals ein Glasstöpsel eingeschliffen (d. in vitro epistomate vitreo clauso).

Ganz geringe Pulvermengen kann man vom Patienten in den Mund nehmen und mit einem Schluck Wasser oder Wein hinabspülen lassen. Aber bei empfindlichen Patienten erregt dies leicht Übelkeit. Sonst ist das Gewöhnliche, daß man die Pulver in etwas Wasser aufschwemmt und so schlucken läßt. Bei schweren Metallpulvern (z. B. Kalomel) wendet man gern Zuckerwasser oder Haferschleim an. Sehr schlecht schmeckende Substanzen, wie Chinin, werden am besten in Oblaten genommen. Man verfährt dabei so, daß man das angefeuchtete, nicht zu kleine Oblatenstück auf einen Eßlöffel oder die Hohlhand des Patienten legt, hierauf das Pulver in die Mitte der Oblate schüttet, diese durch Umschlagen ihrer Ränder schließt und dann mit Wasser schlucken läßt. Auch schlecht schmeckende flüssige Medikamente können in kleinen Dosen so genommen werden, z. B. Oleum Terebinth., Ichthyol., Balsam. Copaiv. Man tut auf die Oblate feinen Pulverzucker und tropft einige Tropfen darauf und schließt dann wie beschrieben. Angenehmer noch als die Oblate ist die Form der Kapsel (Capsula gelatina, Capsula operculata). Diese bestehen aus 2 am einen Ende offenen, am anderen Ende geschlossenen kurzen Röhrchen, die mit ihren offenen Rändern übereinander geschoben werden können. In der engeren der beiden liegt das betreffende Pulver. Einen gleichen Zweck verfolgen die von Limousin eingeführten Oblatenkapseln, Capsula amylaceae. Diese haben fertig präpariert eine flach linsenförmige Gestalt und bestehen ursprünglich aus 2 aufeinander passenden Teilen. In die eine Hälfte wird das Pulver gebracht, dann die andere darauf gelegt, und nun werden die Ränder vermittels einer kleinen Presse aufeinander gepreßt. Vor dem Einnehmen taucht man die Kapsel in Wasser und schluckt sie hinunter mit einem Schluck Tee oder Kaffee. Die Kapseln sind in verschiedenen Größen in der Apotheke vorrätig.

Die zum externen Gebrauch bestimmten Pulver werden auf Wunden oder Ulcera einfach aufgestreut oder mit dem Pulverbläser aufgeblasen. Ähnlich macht man es, wenn sie in Höhlen oder Kanäle gelangen sollen. Auf die Nasenschleimhaut bringt man am einfachsten die Pulver durch Aufschnupfen oder Einblasen. Augenpulver (Pulvis ophthalmicus, collyrium siccum) müssen stets äußerst fein sein. Man appliziert sie, indem man einen mit ihnen imprägnierten Pinsel ins Auge ausspritzt. *Kobert.*

Punktion. Unter Punktion versteht man die Entfernung von Flüssigkeiten aus Geweben durch Einstechen einer Hohlnadel zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken. In Fällen, in denen es sich um Entleerung geringer oder dünner Flüssigkeitsmengen oder um eine Punktion aus diagnostischen Gründen handelt, benutzt man die gewöhnlichen Spritzen, die es ermöglichen, mit der Punktion eine Aspiration zu verbinden. Sollen größere Flüssigkeitsmengen entleert werden, oder besteht nach der Beschaffenheit der Gewebe (starkes Fettpolster) die Gefahr, daß Gewebspartikel die eindringende Kanüle verstopfen könnten, so bedient man sich des Trokars (1626 von Sanctorius erfunden; aus trois carres drei Winkel, dies aus triquetia sc. acus dreikantige Nadel). Dessen Benutzung ist ferner angezeigt, wenn bei der Entleerung von Flüssigkeiten aus Hohlräumen ein Andrängen und eine Verletzung von Gewebsteilen an das im Hohlraum liegende Instrument vermieden werden muß (z. B. der Därme bei der Ascitespunktion, der Pleura pulmonalis bei der Pleurapunktion), außerdem, wenn die zu entleerende Flüssigkeit sehr dick und mit festeren Gewebspartikeln vermischt ist, die leicht die Hohlnadel verstopfen könnten. Schließlich wendet man den Trokar dort an, wo nach der Punktion eine dauernde Ableitung durch Liegenlassen einer Hohlnadel erforderlich ist. Auch den Trokar hat man mit Aspirationsvorrichtungen verbunden.

Die Punktion ist gegenüber einer Öffnung durch Schnitt das einfachere und weniger schmerzhafte Verfahren. Sie setzt eine kleine, rasch verheilende Wunde, weil die durch das eindringende Instrument auseinander gedrängten Gewebsschichten sich sofort wieder aneinander legen und in der Regel durch erste Verklebung heilen.

Es ist selbstverständlich, daß jede Punktion unter aseptischen Kautelen hinsichtlich des Instrumentariums und Operationsgebietes ausgeführt werden muß. Spritzen oder Trokars nebst Zubehör müssen ausgekocht, die Hände des Arztes desinfiziert sein. Die Einstichstelle und ihre Umgebung desinfiziert man rasch, sicher und einfach mit ein oder zweimaligem Bestreichen mit frischer Jodtinktur, nachdem etwaige Haare mit dem Rasiermesser, ohne Anwendung von Seife entfernt sind. Punktionen, die nicht in die Tiefe gehen und mit dünnen Nadeln ausgeführt werden, erfordern nicht unbedingt anästhesierende Maßnahmen; wünschenswert ist Lokalanästhesie für jede, notwendig für jede in die Tiefe gehende und mit dickerem Instrument vorzunehmende Punktion, man erspart dem Patienten Schmerzen und erleichtert sich selbst den Eingriff. Für die Anästhesierung der Haut genügt Äthylchlorid; bei tiefergehenden Punktionen ist das Einspritzen mehrerer Kubikzentimeter einer $^1/_2$%igen Novocainlösung erforderlich, mit der man zuerst die Haut, dann die tieferen Schichten in der Punktionsrichtung unempfindlich macht. Die zur Punktion gebrauchten Instrumente müssen vor der Punktion geprüft werden, Nadeln und Trokars müssen sehr scharf, die Spritzen und andere Aspirationsvorrichtungen dicht sein und leicht funktionieren.

Es erübrigt sich hier eine Beschreibung des Spritzenmaterials; zurzeit sind die sog. Rekordspritzen auch für die einfache Probepunktion die geeignetsten. Bei der Punktion mit der Spritze faßt man diese wie eine Schreibfeder und sticht sie

senkrecht zur Haut energisch in die Gewebe, schräges Einstechen führt leicht zum Abbrechen der Nadel. Man fühlt an dem verringerten Widerstand, daß die Spitze der Spritze sich im flüssigkeitgefüllten Hohlraum befindet. Jetzt wird mit der linken Hand die Nadel fixiert, mit der rechten langsam der Spritzenstempel zurückgezogen. Sucht man mit der Spritze nach einem tiefer liegenden, z. B. paranephritischen Absceß, so schiebt man die Spritze schrittweise vor, bei jeder Etappe etwas aspirierend. Trifft man nicht auf die vermutete Flüssigkeitsansammlung, so kann man von einem neuen Einstich aus punktieren oder man kann die Nadel etwas zurückziehen, ohne sie ganz aus den oberen Schichten zu entfernen und dann wieder in einer anderen Richtung nach der Tiefe vortreiben. Die Nadel wird schnell herausgezogen, die Punktionsstelle durch einen mit Heftpflaster befestigten sterilen Mulltupfer geschlossen.

Der Trokar (Fig. 38) besteht in seiner ursprünglichen Form aus dem Stachel (Stilett) und der Röhre (Kanüle). Der Stachel ist rund, gleichmäßig dick, vorn 3kantig geschliffen, hinten mit einem derben Griff versehen. Die Röhre ist ein Hohlzylinder, der den Stachel genau umschließt und nur seine Spitze frei läßt. Hier muß die Kanüle sehr gut dem Stachel anliegen, damit sie beim Einstechen den Geweben keinen Widerstand leistet. Manche Kanülen sind an ihrem hinteren Ende mit einer runden Scheibe versehen, um ihre Befestigung am Körper zu erleichtern, andere sind trichterförmig erweitert, um das Aufsetzen einer Spritze zu ermöglichen. Es gibt Trokars verschiedensten Kalibers von wenigen Millimetern bis fast zu 1 *cm* Durchmesser; in der Regel benutzt man solche von 4—5 *mm* Durchmesser. Neben geraden sind auch gebogene zur Entleerung der Harnblase im Gebrauch. Man faßt den Trokar mit der vollen Hand, 4. und 5. Finger liegen hinten, Daumen und Mittelfinger in der Mitte, der Zeigefinger ist so weit auf dem Trokar vorgeschoben, als dieser in die Gewebe eindringen soll, er verhütet also ein nicht beabsichtigtes zu tiefes Eindringen des Trokars. Nach straffer Spannung der Haut wird der Trokar mit kräftigem Ruck senkrecht eingestoßen. Merkt man an der Widerstandsverminderung und freieren Beweglichkeit, daß die Spitze im Hohlraum ist, dann wird mit der linken Hand die Kanüle fixiert, mit der rechten der Stachel herausgezogen, nun entleert sich die Flüssigkeit durch die Kanüle. Konzentrischer Druck auf die flüssigkeithaltende Höhle steigert den Abfluß. Stockt dieser ganz, so kann die Kanüle verstopft sein oder durch die andrängende Wand der Höhle verlegt werden. Einführung einer Sonde beseitigt die Verstopfung, drehende Bewegungen, leichtes Zurückziehen der Kanüle entfernt sie von der Wand. Beim Herausziehen der Röhre muß die Haut an der Einstichstelle etwas fixiert werden. Soll die Kanüle längere Zeit liegenbleiben, so wird sie mit einem dicken Seidenfaden umschlungen, der an der Haut mit Heftpflaster befestigt wird. Ist die Haut an der Einstichstelle besonders widerstandsfähig, so kann man sie zweckmäßig durch einen kleinen Schnitt trennen und durch diesen Schnitt in die Tiefe punktieren. Bei der Punktion kalter Abscesse vermeidet man es, an einer Stelle zu punktieren, an der der Absceß dem Durchbruch nahe ist, weil sich leicht an einer solchen Punktionsstelle eine Fistel bildet. Man sticht also dort ein, wo noch dickere Weichteilschichten den Eiterherd decken und gibt der Nadel zweckmäßig eine schräge Richtung.

Um das Eindringen von Luft in die eröffnete Höhle zu verhüten, gibt es eine Anzahl besonderer Vorrichtungen. Eine der einfachsten ist der Verschluß des Trokars mit einem Hahn: nach Herausziehen des Stiletts wird sofort der Hahn geschlossen, dann ein Gummischlauch über die Kanüle gezogen, der mit seinem unteren Ende

in ein mit einer antiseptischen Flüssigkeit gefülltes, tief stehendes Gefäß taucht danach der Hahn geöffnet (Fig. 39).

Ein altes Mittel, das Eindringen der Luft zu verhüten, besteht darin, daß man über das äußere Ende der Kanüle ein Stückchen Goldschlägerhaut oder einen Gummicondom bindet, dessen Spitze abgeschnitten ist. Diese Membran setzt dem Ausfließen der Flüssigkeit keinen Widerstand entgegen, legt sich aber ventilartig abschließend vor das Kanülenlumen, wenn Luft aspiriert wird.

Hüter empfahl, bei jeder Punktion die Ausflußöffnung der Trokarkanüle um ein weniges höher stehen zu lassen als die Einflußöffnung, weil dann die in der

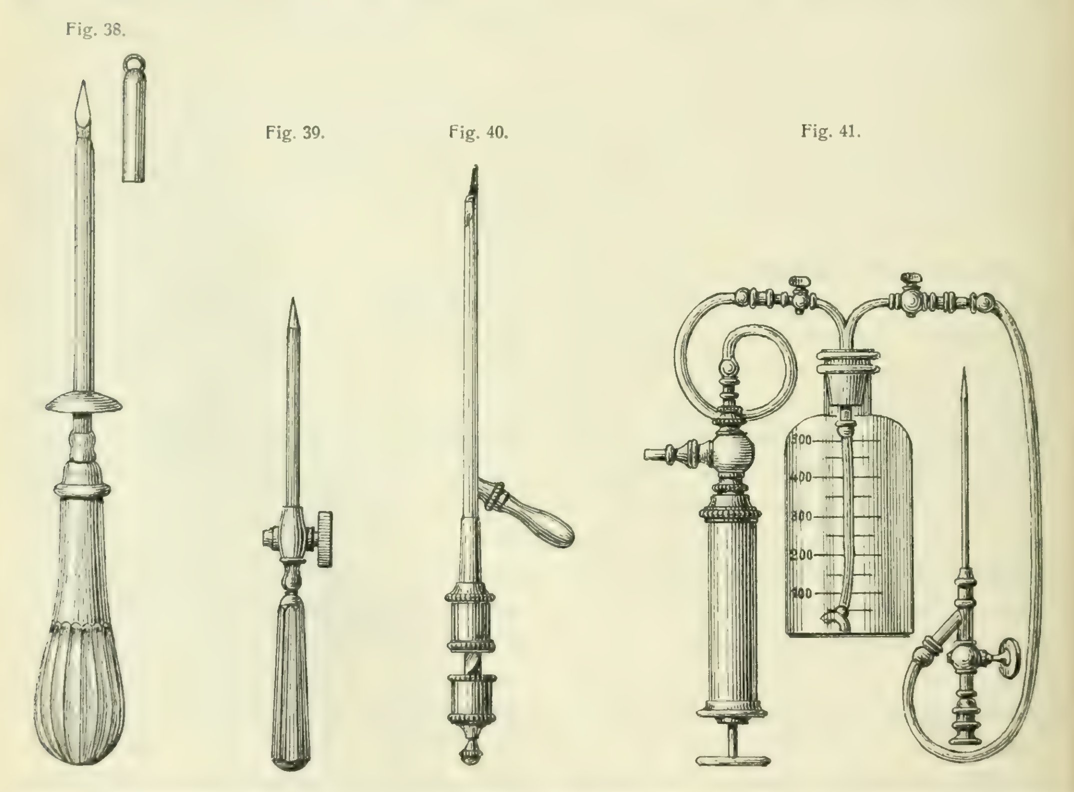


Fig. 38. Fig. 39. Fig. 40. Fig. 41.

Röhre enthaltene Flüssigkeitssäule den Lufteintritt verhindert. In demselben Sinne wirkt auch eine dauernde bis zum Schluß der Punktion anhaltende Kompression des punktierten Teiles. Man gebraucht auch Trokars, bei denen die Kanüle mit einem seitlichen Abflußrohr versehen ist, von dem aus ein Gummirohr in ein mit antiseptischer Flüssigkeit gefülltes Gefäß führt. Der Schlauch wird vor dem Gebrauch mit Flüssigkeit gefüllt, dann der Trokar eingestochen. Der zurückgezogene Stachel verschließt das untere Ende der Kanüle, die Flüssigkeit fließt seitlich ab, wobei eine Saugwirkung zu stande kommt (Fig. 40).

Zur Entleerung größerer Ergüsse, die unter geringem Druck stehen, bedient man sich gern Trokars in Verbindung mit besonderen Aspirationsvorrichtungen.

Der Potainsche Apparat (Fig. 41) besteht aus einem an seinem unteren Ende durch einen Hahn verschließbaren Trokar, der ein seitliches Abflußrohr hat, das in eine graduierte Glasflasche mündet. Die Glasflasche ist mit einer kleinen Luftpumpe durch eine verschließbare Leitung verbunden. Nach dem Einstechen des Trokars wird das Stilett zurückgezogen, der Trokarhahn geschlossen, dann wird die Luft im Glasgefäß verdünnt und nun der Hahn zwischen Trokarschlauch und Glasgefäß geöffnet.

Ähnlich ist der Aspirates von Dieulafoy, bei dem die Luftpumpe dem Glasgefäß unmittelbar aufsitzt (Fig. 42).

Recht brauchbar ist die gleichfalls von Dieulafoy angegebene Aspirationsspritze (Fig. 43). Die Spritze hat einen sog. Zweiwegehahn und ist durch diesen mit 2 Schläuchen armiert: man punktiert und saugt an, bis die Spritze gefüllt ist. Nun dreht man den Zweiwegehahn um, wodurch der Trokarschlauch geschlossen, der Weg nach dem abführenden Schlauch geöffnet ist, so daß der Inhalt der Spritze bei Druck auf den Stempel sich durch diesen Schlauch entleert. Die Spritze hat den Vorzug, daß sie auch gleichzeitig zur Injektion von Flüssigkeiten dienen kann, die ja oft an die Punktion angeschlossen wird, sei es, um die angestochene Höhle auszuwaschen, sei es, um Medikamente mit den Höhlenwänden in Berührung zu bringen, die desinfizierende oder adstringierende Wirkungen entfallen sollen.

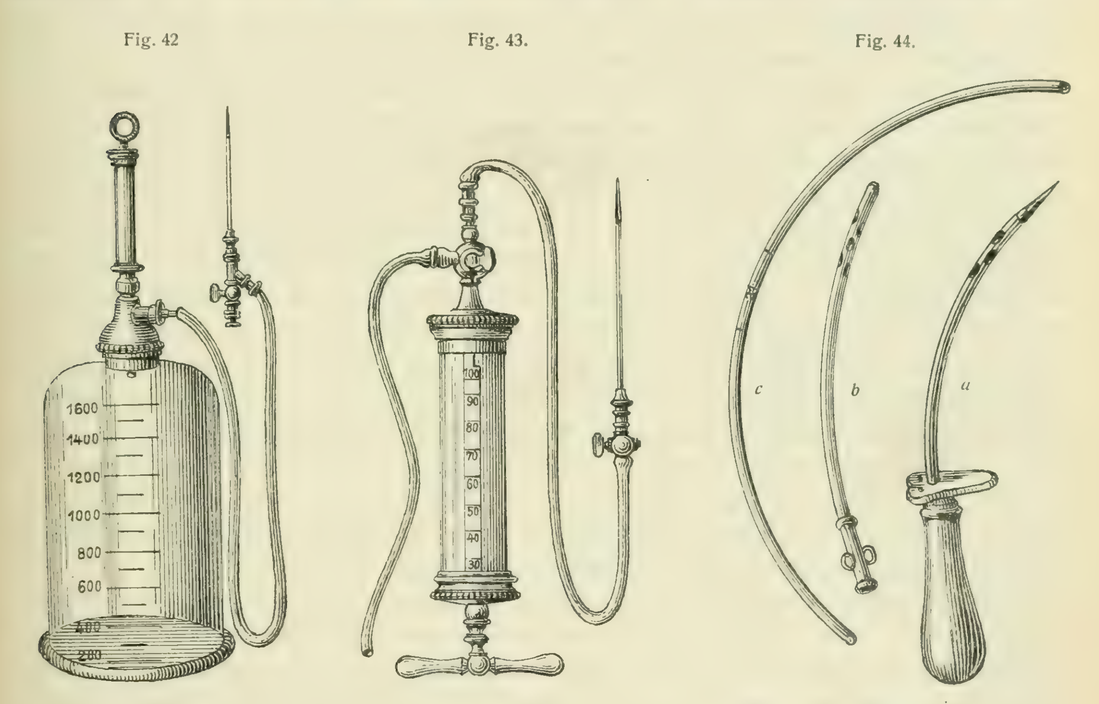


Fig. 42 Fig. 43. Fig. 44.

Die Punktion der Brusthöhle (Punctio thoracis, Thorakocentese) (s. a. Artikel Brustfellentzündung) ist bei Ergüssen angezeigt.

1. Wenn durch die Größe des Ergusses eine augenblickliche Lebensgefahr durch drohende Erstickung hervorgerufen wird.

2. Wenn es sich um große, bis zum Schlüsselbein reichende Exsudate handelt. Wenn diese auch momentan keine bedrohlichen Erscheinungen machen, so können sie doch bekanntermaßen plötzlich einen ungünstigen Ausgang herbeiführen.

3. Bei mittelgroßen Ergüssen mit verzögerter Resorption. Bleiben diese Exsudate nach 3—4wöchigem Bestehen unverändert, so kommt es zu stärkeren Pleuraverdickungen, die der Wiederausdehnung der dauernd komprimierten Lunge recht hinderlich sind.

Auch kleine Exsudate, die sich nach wochenlangem Bestehen nicht aufsaugen, machen die Punktion notwendig.

Der Patient sitzt bei der Punktion auf dem Operationstisch oder im Bett, die Beine ruhen auf einem daneben stehenden Stuhl, ein Wärter stützt den Kranken. Auf die Anwendung der Lokalanästhesie soll nicht verzichtet werden. Für eine Probe-

punktion genügt die einfache Hohlnadel mit Spritze, für die Entleerung eines Ergusses ist ein Trokar mittlerer Stärke besser. Die Gefahr, daß mit der Hohlnadel beim Fallen des Exsudates die Lunge angespießt und ein Pneumothorax hervorgerufen würde, ist wohl kaum vorhanden, die Kanülenspitze kann aber die Pleura pulmonalis reizen und heftige Hustenstöße veranlassen. Wir ziehen also zur Entleerung des Ergusses den Trokar vor.

Manche Ärzte legen Wert darauf, an einer möglichst dünnen Stelle des Thorax zu punktieren und bevorzugen deshalb den 5. oder 6. Intercostalraum in der vorderen Achsellinie. Tatsächlich spielt die Dicke der Thoraxwand bei dem kleinen Eingriff gar keine Rolle; man sollte an einem Punkte punktieren, von dem aus eine möglichst ausgiebige Entleerung des Ergusses möglich ist, und das ist beim sitzenden Kranken die hintere oder hintere seitliche Thoraxwand. Also punktiere man in der hinteren Achsellinie im 6. oder 7. oder zwischen dieser und der Scapularlinie im 7. oder 8. Intercostalraum, was noch den Vorteil hat, daß sich der Eingriff nicht vor den Augen des Kranken abspielt. Man sticht mit kräftigem Stoß am oberen Rippenrande, den man mit der linken Zeigefingerkuppe markiert, ein, dann braucht man eine Verletzung der Intercostalarterie, die, dorsalwärts von der Axillarlinie, im Sulcus costalis von der Rippe gedeckt, ventralwärts am unteren Rande der Rippe verläuft, nicht zu befürchten. Das Nachlassen des Gewebswiderstandes und die Beweglichkeit der Trokarspitze zeigt an, daß man sich in der Pleurahöhle befindet. Lufteintritt soll man vermeiden, er ist beim Ablassen des Exsudates erst dann zu befürchten, wenn bereits größere Exsudatmengen abgeflossen, der Überdruck in der Pleurahöhle vermindert oder ganz aufgehoben ist und wenn durch Hustenstöße ein forciertes Ansaugen stattfindet. Zur Vermeidung des Lufteintritts verbindet man das seitliche Abflußrohr des Trokars mit einem mit aseptischer Flüssigkeit gefüllten Schlauch, dessen unteres Ende in ein mit 3‰iger Carbolsäurelösung gefülltes, am Boden stehendes Gefäß hängt. Dicht am Ansatzstück des Trokars wird der Schlauch mit einer Klemme geschlossen. Wird nach Einstechen des Trokars Stilett und Klemme entfernt, so entleert sich das Exsudat, wobei durch die Schlauchflüssigkeit eine Hebewirkung zu stande kommt, die um so stärker ist, je größer der Abstand zwischen Trokar und Bodengefäß gewählt wird. Beim gewöhnlichen Trokar ohne Seitenansatz mit Hahnverschluß, wird nach Entfernung des Stachels der Hahn geschlossen, dann ein Gummischlauch mit dem Trokar verbunden und nun das Exsudat nach Öffnung des Hahnes in derselben Weise entleert. Die Entfernung des Ergusses gelingt so in völlig ausreichender Weise, ein Ansaugen ist nicht erforderlich. Wer sich aspirierender Apparate bedient, muß darauf Bedacht nehmen, daß die Aspiration nicht forciert wird — Blutergüsse in die Brustfellhöhle oder das Platzen der Pleura pulmonalis an einer pathologisch veränderten Stelle mit nachfolgendem Pneumothorax sind durch übermäßiges Ansaugen beobachtet, ferner Ohnmachten, Kollapse, Lungenblutungen, Lungenödem. Da sich mit der Entleerung des Exsudates starke Druckschwankungen und Organverschiebungen in der Brusthöhle sowie Änderungen des Blutgehaltes der Lunge vollziehen, darf die Entleerung nur allmählich vor sich gehen. Man benutzt deshalb nicht zu starke Kanülen oder unterbricht von Zeit zu Zeit den Abfluß. Über die Menge der zu entleerenden Flüssigkeit herrschen verschiedene Meinungen. Es ist ja bekannt, daß oft schon nach einer Punktion mit Entleerung kleiner Exsudatmengen die Resorption in den Gang kommt. Jedoch ist der Effekt unsicher, und es ist rationell, eine möglichst vollständige Entleerung des Exsudates anzustreben, behufs Entlastung der komprimierten Lunge. Manche setzen 2 *l* als Höchstmaß des zu Entleerenden. Man kann aber diese Menge ohne Gefahr

überschreiten. Gewisse Vorsichtsmaßregeln müssen allerdings dabei beobachtet werden: falls anhaltender heftiger Hustenreiz, Schmerzen in der Brust, Atemnot, Kleinerwerden des Pulses sich zeigen und andauern, dann ist die Punktion zu beendigen. Es ist also während der Punktion Puls, Atmung und Aussehen des Patienten dauernd zu kontrollieren, Excitantien sind bereitzuhalten (Wein, Campheröl), Hustenanfälle leichteren Grades werden durch eine Morphiuminjektion beseitigt. Nach raschem Herausziehen der Kanüle wird die Einstichstelle mit einem kleinen Wattebausch bedeckt, der mit einem Heftpflaster festgehalten wird.

Die von Bülau 1876 angegebene Heberdrainage bezweckt eine dauernde Entleerung der Flüssigkeit aus der Pleurahöhle. Die Punktion wird mit einem recht dicken Trokar in der üblichen Weise vorgenommen. Nach Entfernung des Stiletts wird ein Gummidrain (Nélatonkatheter) durch die Kanüle in die Brusthöhle eingeführt, danach die Kanüle über dem peripheren Ende des Gummidrains zurückgezogen, so daß dies nun allein in der Brusthöhle liegt. Es wird mit einem Schlauch verbunden, der in ein mit einer desinfizierenden Flüssigkeit gefülltes tief stehendes Gefäß taucht, und so eine gewisse Saugwirkung ausübt. Das Drain wird mit einem Seidenfaden umschlungen, dessen Enden mit Heftpflaster an der Brustwand befestigt werden. Das Eindringen von Luft in den Pleuraraum soll während und nach der Operation vermieden werden. Das Verfahren soll in erster Linie zur Behandlung des Empyems dienen und die Rippenresektion unnötig machen. Sein Nachteil liegt darin, daß die beim Empyem fast stets vorhandenen dicken Fibringerinnsel das Drain nicht passieren können, den Sekretabfluß verhindern und die Heilung aufhalten. Es kommt eigentlich nur dort in Frage, wo eine Schnittoperation absolut ausgeschlossen ist — Fälle, die sicherlich heutzutage, wo die Eröffnung der Eiterbrust unter Lokalanästhesie auch recht geschwächten Kranken zugemutet werden kann, recht selten sein dürften.

Die Punktion des Herzbeutels (s. a. den Artikel Perikarditis) wird erforderlich bei wachsenden serösen oder serös-hämorrhagischen Ergüssen in das Perikard, welche zunehmende Dyspnöe und Herzschwäche bedingen, einer medikamentösen Therapie nicht weichen und so eine Indicatio vitalis schaffen. Eitrige Ergüsse müssen durch Schnittoperation entleert werden. Romero in Barcelona führte 1819 als Erster die Herzbeutelpunktion aus, erst in den letzten Jahrzehnten ist ihre Anwendung häufiger geworden. Es muß betont werden, daß die Flüssigkeit bei perikardialen Ergüssen sich hauptsächlich zu beiden Seiten des Herzens, weniger vor dem Herzen findet. Herzbeutelpunktionen schickt man immer eine Probepunktion mit der Spritze voraus, Lokalanästhesie ist immer wünschenswert, desgleichen ein kurzer Hautschnitt an der Punktionsstelle, weil dann die Führung des Trokars erleichtert wird. Der Trokar ist für die Entleerung der Spitze vorzuziehen; er darf nicht mit einem Ruck vorgestoßen werden, sondern muß vorsichtig und schrittweise vordringen. Bei der Punktion soll man eine Verletzung der Arteria mammaria interna, der Pleura und des Herzens vermeiden. Die Arterie verläuft 1 *cm* vom Sternalrande entfernt senkrecht von oben nach unten, man vermeidet sie, wenn man dicht am Sternalrand oder 3 *cm* nach außen von ihm punktiert. Die Pleura vermeidet man am sichersten beim Einstechen zwischen 5. und 6. Rippe dicht am Sternalrand, hier liegt das Perikard frei vor. Manche punktieren auch 3 *cm* nach außen vom linken Sternalrand im 5. Zwischenrippenraum. Der Trokar muß recht scharf sein, weil er sonst das Perikard nicht durchbohrt, sondern vor sich herschiebt. Sobald der Widerstand des Herzbeutels, den man zumeist deutlich fühlt, überwunden ist, darf der Trokar nicht weiter vorgeschoben werden (im ganzen etwa 2—3 *cm*) und muß nach

unten innen gerichtet werden, um eine Verletzung des Herzens zu vermeiden und zu verhüten, daß das Herz die Punktionsöffnung verlegt, nachdem erst eine kleine Menge Exsudat abgeflossen ist. Man läßt das Exsudat recht langsam abfließen unter sorgfältiger Puls- und Atemkontrolle.

Am meisten wird jetzt die Curschmannsche Methode empfohlen. Curschmann punktiert im 5. oder 6. Intercostalraum, außerhalb der linken Mammillarlinie, an einer Stelle, wo absolute Dämpfung, keine Herzpulsation und kein Reiben besteht. Der Trokar wird nicht senkrecht, sondern schräg in der Richtung auf die Herzspitze eingestoßen. Wenn der Herzbeutelerguß nicht sehr groß ist, dringt der Trokar durch die linke Pleurahöhle, was aber keinerlei Nachteile mit sich bringt, es im Gegenteil ermöglicht, den fast stets gleichzeitig vorhandenen Pleuraerguß mitzuentleeren. Fühlt man, daß das Perikard durchstoßen ist, so wird das Stilett entfernt, die Kanüle mit einem mit steriler Kochsalzlösung gefüllten, in ein mit gleicher Flüssigkeit versehenes Gefäß tauchenden Schlauch versehen, und nun das Exsudat in 25—30 Minuten entleert. Die Kanüle wird etwas gestützt, so daß sie den Herzbewegungen folgen kann. Sollte das Stilett beim Vordringen das Herz verletzen, so merkt man das sofort an den mitgeteilten starken Pulsationen. Da die Verletzung die dicke Wand des linken Ventrikels trifft, sofort erkannt und durch Zurückziehen des Stachels beseitigt werden kann, dürfte sie keinen dauernden Schaden bringen. Merkt man an dem Sistieren des Ausflusses und dem Perkussionsergebnis, daß der Herzbeutelerguß entleert ist, dann zieht man die Kanüle vorsichtig etwas zurück und entleert nun den Pleuraerguß. Bei der Curschmannschen Methode ist die völlige Entleerung des Herzbeutels am besten gewährleistet, weil sich das Herz nicht so leicht vor die Punktionsöffnung legen kann wie bei der Punktion neben dem Brustbein. Findet sich bei der Probepunktion ein eitriges Exsudat, so ist eine Infektion der Pleurahöhle kaum zu befürchten, weil dann zumeist Verklebungen der Pleurablätter in der Nähe des Perikards vorliegen. Das eitrige Exsudat erfordert Entleerung durch Schnitt. Für die seltenen abgekapselten perikardialen Ergüsse paßt kein Schema; hier kann unter Umständen die Punktion im 5. Intercostalraum am rechten Sternalrand in Frage kommen.

Die Bauchpunktion (Punctio abdominis) (s. a. Artikel Ascites) ist bei Bauchwassersucht angezeigt, wenn weder die Therapie des Grundleidens noch die symptomatische des Ascites Erfolg hat, oder wenn wachsender Ascites die Circulation und Respiration stärker beeinträchtigen. Man punktiert unter Lokalanästhesie mit einem Trokar am sichersten in der Linea alba in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse Gefäßverletzungen werden dort sicher vermieden; die Blase muß vor der Punktion entleert sein. Wenn man den Patienten aufsitzen läßt, so ist der Abfluß erleichtert, jedoch treten auch eher Schwächezustände auf. Viele punktieren deshalb in halbsitzender Stellung oder in Seitenlage. Als 2. Punktionsstelle wurde früher die Mitte einer vom Nabel bis zur Spina anterior superior ossis ilei gezogene Linie empfohlen, der sog. Monrosche Punkt. Vor dieser Stelle ist zu warnen, da dort Verletzungen der ziemlich starken Arteria epigastrica vorkommen und letal endigen können. Will man an der seitlichen Bauchwand punktieren, so muß man etwas nach außen vom Monroschen Punkt einstechen. Eine Verletzung der Därme ist ausgeschlossen, weil diese auf der Ascitesflüssigkeit schwimmen. Es ist selbstverständlich, daß man sich vor der Operation von dem Vorhandensein einer Dämpfung an der Punktionsstelle überzeugt. Man läßt die Flüssigkeit langsam abfließen und kann den gleichmäßigen Abfluß dadurch unterstützen, daß man einen leichten gleichmäßigen Druck auf das Abdomen von beiden Seiten ausübt. Auch

eine gleichmäßige Kompression des Bauches durch je ein oberhalb und unterhalb der Punktionsstelle um das Abdomen gelegtes und sanft angespanntes Handtuch wird empfohlen. Hindert andrängendes Netz oder Darmschlingen den Abfluß, so verschiebt man die Kanülenöffnung etwas seitlich oder versucht, sie mit einer Sonde freizumachen. Der Abfluß muß langsam, unter Kontrolle von Puls, Aussehen und Atmung, vor sich gehen. Es gelingt nie, alle Flüssigkeit zu entfernen; zwischen den Darmschlingen bleiben ziemlich erhebliche Reste zurück. Bei Schwächeanfällen ist der Kranke horizontal zu lagern. Nach Entfernung des Trokars wird die Einstichstelle mit Gazebausch und Pflaster geschlossen. Gar nicht selten sickert noch Ascitesflüssigkeit aus dem Stichkanal nach, es ist deshalb ratsam, von vornherein einen dickeren, aufsaugenden, aseptischen Verband zu machen. Das Nachsickern tritt beim Gebrauch dünner Trokars seltener auf, diese verdienen deshalb und weil sie bei ihrem engen Stichkanal eine geringere Infektionsgefahr für das Peritoneum bringen, den Vorzug. Eine Verletzung der Arteria epigastrica bringt die Zeichen starken Blutverlustes (Blässe, Ohnmacht, schlechter Puls u. s. w.) mit sich, nach Entfernung des Trokars quillt aus dem Stichkanal reichlich Blut nach. Sofortige Freilegung und Blutstillung am Sitz der Verletzung ist der richtigste Weg. Bei mangelndem Instrumentarium muß man die verletzte Stelle entweder gegen das Darmbein komprimieren oder sie in eine dicke Bauchdeckenfalte (bei schlaffen Bauchdecken) fassend zusammendrücken oder schließlich die Art. iliaca komprimieren.

Die Punktion der Harnblase (Punctio vesicae) s. a. Artikel Blasenpunktion, wird bei Harnverhaltung notwendig, wenn der Katheterismus nicht gelingt und der Harnröhrenschnitt nicht ausführbar ist. Bei stark gefüllter Blase ist die Umschlagsfalte des Peritoneums von der vorderen Bauchwand auf die Blase so weit nach oben gerückt, daß die Blase dicht oberhalb der Symphyse vom Peritoneum nicht bedeckt ist. Dort ist zu punktieren. Man markiert sich den oberen Rand der Symphyse mit dem linken Zeigefinger und sticht genau in der Mittellinie den Trokar mit kräftigem Druck gerade nach hinten ein. Das Abfließen des Urins nach Entfernung des Stiletts beweist, daß man in der Blase ist. In dringenden Fällen kann man die Blasenpunktion mit einer langen dünnen Hohlnadel vornehmen. Will man die Kanüle liegen lassen, so benutzt man den bekannten gebogenen Blasentrokar: man punktiert mit dem Trokar *a*, (Fig. *a, b, c*) über den die Kanüle gestülpt ist. Das Stilett wird zurückgezogen, in die Kanüle *a* eine zweite Kanüle *b* eingeführt. Die Kanüle *a* wird mit ihrer Platte an der Bauchhaut befestigt, das periphere Ende von *b* mit einem ableitenden Schlauch verbunden. Die Innenkanüle (*b*) kann nun täglich herausgenommen und gereinigt werden, während die Außenkanüle (*a*) liegenbleibt und den Weg offen hält. Will man (nach 8—10 Tagen) auch die Außenkanüle zur Reinigung entfernen, so führt man erst durch ihr Lumen einen gebogenen Metallstab, die sog. Docke (*c*) ein und zieht dann die Außenkanüle heraus. Die Docke hält den Kanal offen und erleichtert das Wiedereinführen der Kanüle (Fig. 44).

Die Punktion der Hydrocele wird mit einem geraden, kurzen Trokar vorgenommen. Der fast stets an der Hinterfläche des Ergusses liegende Hoden wird mit der linken Hand fixiert und dabei gleichzeitig die Hydrocelenflüssigkeit nach vorn komprimiert. Eine Verletzung des Hodens vermeidet man sicher, wenn man erst senkrecht auf die Vorderfläche der Hydrocele dicht unterhalb der Mitte einsticht und sofort nach dem Nachlaß des Widerstandes den Trokar parallel zur Vorderfläche des Hodens etwas nach oben schiebt. Bei Erwachsenen genügt die einfache Ergußentleerung nicht zur Heilung, Rezidive folgen rasch nach. Man muß die

Entleerung mit der Injektion reizender Flüssigkeiten (Tinct. jodi 1—2 *cm*³, reiner Carbolsäure) kombinieren, die sich schmerzlos vollzieht, wenn man ihr eine Injektion von 5 *cm*³ einer 1%igen Novocainsuprareninlösung in den Hydrocelensack 5—8 Minuten vorausschickt.

Punktionen der Gelenke (vgl. den Artikel Gelenkentzündung) dienen dem Zweck, über den Inhalt bei Ergüssen Klarheit zu schaffen; zumeist verbindet man damit gleich kurative Maßnahmen, sei es, daß man den Erguß nur abläßt, sei es, daß man das Gelenk durch Ausspülung noch mechanisch reinigt, oder schließlich desinfizierende oder adstringierende Flüssigkeiten einspritzt.

Das Gelenk, das bei weitem am häufigsten punktiert wird, ist das Kniegelenk. Seröse, hämorrhagische, eitrige Ergüsse können hier Anlaß zur diagnostischen und therapeutischen Punktion geben; auf die Indikationsstellung im einzelnen kann hier nicht eingegangen werden. Nach Anästhesierung der Weichteile mit Äthylchlorid, besser mit Einspritzung einer 1%igen Novocainsuprareninlösung umgreift man das Gelenk mit der einen Hand von vorn und drängt den Erguß in den oberen Recessus. Dann wird die Punktionsnadel dicht oberhalb der Kniescheibe von der Innen- oder Außenseite her am unteren Rand des Vastus internus, bzw. externus in das Gelenk gestoßen. Da zuweilen der Recessus superior mit dem Gelenk nicht in Verbindung (was man daran erkennt, daß er nicht prall gefüllt ist), ist es besser, das Gelenk rechts oder links von der Patella zu punktieren, so daß die Kanülenspitze an der Unterfläche der Patella liegt. Bei Blutergüssen benutzt man zweckmäßig einen dicken Trokar, weil dünne Kanülen regelmäßig durch Gerinnsel verstopft werden. Sickert nach Entfernung der Kanüle aus dem Stichkanal Gelenkinhalt nach, so muß die Einstichstelle durch eine Naht geschlossen werden.

Die sehr selten in Frage kommende Punktion des Schultergelenks nimmt man vor in der Mitte einer Linie, die vom vordersten Rande des Akromion nach der stärksten Vorwölbung des Humeruskopfes gezogen wird. Die Nadel soll schräg nach hinten und abwärts geführt werden. Man kann auch lateral von der Spina scapulae an deren Übergang zum Akromiom punktieren, die geschwollene Kapsel dient als Wegweiser.

Das Ellenbogengelenk punktiert man bei mäßig gebeugtem Ellenbogen an der Außenseite dicht oberhalb des Capitulum radii, zwischen diesem und dem Condylus lateralis humeri. In die obere Gelenkausstülpung dringt man am besten dicht oberhalb der Mitte des Olecranons ein, indem man bei leicht gebeugtem Arm die Nadel nach vorn unten führt.

Die Punktion des Handgelenks wird dicht unterhalb des Processus styloideus radii oder ulnae vorgenommen. Pels-Leusden punktiert radial zwischen der Sehne des Extensor indicis und Extensor pollicis longus in der Höhe einer Verbindungslinie des Processus styloideus radii et ulnae — ulnar in derselben Höhe zwischen Processus styloideus ulnae und Sehne des Musculus extensor digiti proprius.

Für die Punktion des Hüftgelenks gibt es zwei Wege, man dringt von außen oder von vorn vor. Bei der Punktion von außen nimmt der Patient flache Rückenlage ein, der Oberschenkel ist möglichst gestreckt, etwas abduziert und leicht nach innen rotiert. Dann sticht man mit einem langen Trokar dicht oberhalb der Spitze des Trochanter major senkrecht zur Oberschenkelachse in der Frontalebene ein, bis man den Gelenkkopf fühlt. Bei der von v. Büngner angegebenen Punktion von vorn zieht man von der Kreuzungsstelle der Arteria femoralis mit dem horizontalen Schambeinast eine gerade Linie bis zur Spitze des Trochanter major.

In dieser Linie sticht man am Innenrand des M. sartorius von vorn nach hinten in das Gelenk, die linke Zeigefingerspitze liegt dabei auf der Arteria femoralis, um deren Lage sicher vor Augen zu haben.

Das Fußgelenk punktiert man an der Außenseite in der Mitte zwischen dem Streckensehnenbündel und dem Vorderrande des Malleolus externus von außen vorn nach innen hinten. An der Innenseite sticht man in der Mitte zwischen Strecksehnenbündel und Vorderrand des inneren Knöchels von innen vorn nach hinten außen ein. Weniger gut ist die Punktion von der Spitze der Malleolen aus, wobei die Kanüle senkrecht eingestoßen und sobald sie nahe dem Knochen angelangt ist, nach oben geführt wird.

Die Venenpunktion bezweckt die Entnahme eines gewissen Blutquantums zu diagnostischen Zwecken. Die Vena mediana cephalica oder basilica in der Ellenbeuge sind hierzu am geeignetsten (vgl. Artikel Aderlaß). Das Blut im Arm wird durch eine um den Oberarm gelegte Gummibinde so gestaut, daß die Venen als dicke, blaurote Stränge hervortreten, während der Radialpuls fühlbar bleibt. Nach Desinfektion der Haut wird eine nicht zu dünne Kanüle durch die Haut in die Vene eingestoßen. Man muß dabei vermeiden, daß die Kanülenspitze in die hintere Venenwand eindringt, weil dann kein Blut abfließt. Die Kanüle ist deshalb beim vorsichtigen Einstoßen mit ihrer abgeschrägten vorderen Öffnung nach unten gerichtet. Man läßt das Blut durch die Kanüle in ein steriles Reagensglas laufen. Nach beendeter Punktion und Lösung der stauenden Binde genügt ein mit Heftpflaster befestigter Mulltupfer zur Blutstillung. Bei Menschen mit stärkerem Fettpolster, besonders bei Frauen, können auch die Hautvenen in der Ellenbeuge so tief liegen, daß die einfache Punktion nicht gelingt, weil die Nadel die Vene verfehlt. Um solchen Patienten erfolglose Punktionsversuche zu ersparen, macht man unter örtlicher Anästhesie einen kleinen Hautschnitt in der Ellenbeuge, legt eine Vene frei und sticht nun die Punktionsnadel ein. Eine stärkere Blutung ist aus der Stichöffnung nicht zu befürchten, Lösen der stauenden Binde, Elevation des Armes und kurz dauernder Kompressionsverband genügen zur Blutstillung. Die Hautwunde wird durch 1–2 Nähte geschlossen. Betreffs Lumbalpunktion s. die Artikel Lumbalanästhesie und Spinalpunktion. Hirnpunktion s. VI, 534.

Punktion von Hautödem wird erforderlich, wenn die Diurese nicht in Gang kommt, auch die Diaphorese versagt oder nicht durchzuführen ist und anderseits die Flüssigkeitsansammlung im Unterhautzellgewebe den Patienten in erheblicher Weise belästigt. Man benutzt für die Punktion am besten die von Curschmann angegebenen Hauttrokars. Es sind das gerade Trokars von etwa 5 *cm* Länge und $^1/_2$ *cm* Durchmesser. Die Kanüle hat an ihrem peripheren Ende außer der gewöhnlichen Endöffnung noch einige kleine seitliche Öffnungen. Nach sorgfältigster Desinfektion werden die Trokars an der Außenseite des Oberschenkels (an jeder Seite 1 oder 2) eingestoßen, so daß die Kanüle frei im Unterhautzellgewebe liegt. Das die Hautoberfläche 1–1·5 *cm* überragende äußere Kanülenende wird mit einem mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Schlauch verbunden, der in ein mit gleicher Flüssigkeit gefülltes, auf dem Boden stehendes Gefäß taucht. Die Einstichstelle wird mit einem Tupfer und Heftpflasterstreifen bedeckt und die Kanüle so fixiert; der Schlauch selbst wird noch am Oberschenkel mit Heftpflaster befestigt, um ein Herausgleiten der Kanüle zu verhindern. Nach etwa 4–8 Tagen ist die Wirksamkeit der Punktion, bzw. die Ableitung erschöpft, bis dahin entleeren sich oft überraschend große Mengen (10 *l*) Ödemflüssigkeit. Falls nach 24 Stunden kein ausreichender Abfluß zu stande kommt, sind die Trokars zu entfernen, die Punktions-

stelle wird mit sterilem Verband geschlossen; nicht selten sickert neben der Kanüle reichlich Ödemflüssigkeit aus und macht einen dickeren, aufsaugenden Verband erforderlich. *W. Abel.*

Purgatin, Purgatol, Diacetylester des Anthrapurpurins, $C_{18}H_{12}O_7$. Wie schon seit Jahren bekannt, gehören die in der Faulbaumrinde vorkommende Frangulinsäure, die in den Sennesblättern und in der Rhabarberwurzel vorkommende Chrysophansäure – Stoffe, denen die genannten Pflanzenteile ihre abführende Wirkung verdanken – zu den Anthracenverbindungen, u. zw. zur Gruppe der Anthrachinone. Im Purgatin haben wir ein solches, synthetisch hergestelltes Präparat, dessen Ausgangspunkt das Trioxyanthrachinon bildet, welches letztere den technischen Namen Purpurin oder Anthrapurpurin führt. Das Purgatin ist das Diacetat des Trioxyanthrachinons

$$C_6H_4 \begin{matrix} \diagup CO \diagdown \\ \diagdown CO \diagup \end{matrix} C_6H \cdot OH \begin{matrix} \diagup OC_2H_3O \\ \diagdown OC_2H_3O \end{matrix}$$

Es ist ein gelbes krystallinisches Pulver, welches bei 175–178° C schmilzt, in Wasser und verdünnter Säure unlöslich, in verdünnten Alkalien sehr leicht löslich ist. Es passiert also den Magen unverändert und wird im alkalischen Darmsaft in seine Komponenten zerlegt. Ein Teil des Trioxyanthrachinons geht in den Harn über und färbt denselben blutrot, der Darm wird durch den gelinden Schleimhautreiz zur Peristaltik angeregt. Zu heftigen Durchfällen kommt es mit dem Mittel nicht, vermutlich weil dessen Spaltung im Darm zu langsam vor sich geht. Man reicht es in Gaben von 2 *g*, jedoch bleibt danach die Wirkung manchmal aus, und man muß zu höheren Gaben übergehen. Auch tritt nicht selten Gewöhnung ein. Das Purgatin kann als Pulver – am besten als „Schachtelpulver" verordnet – oder in Form von Tabletten genommen werden. *Kionka.*

Purgen, ein Abführmittel, ist chemisch Dihydroxyphthalophenon, dessen wirksames Prinzip, das Paraphthalein, aus gereinigtem Phenolphthalein hergestellt wird. Es gehört also ebenso wie das Purgatin zu den Anthrazenderivaten. Die Strukturformel des neuen Körpers weist ebenso wie die des Anthrapurpurins (= Purgatin) 3 miteinander verkettete Benzolringe auf.

```
       H    O   OC2H3O
       C    C    C
      /    /  \
OHC    C    C    COC2H3O
       |    |    |
HC     C    C    CH
          /    /
       C    C    C
       H    O    H

          Purgatin
```

```
              OH
              C
             / \
           HC   CH
           |    |
           HC   CH
             \
              C        H   H
           H  |        C—C
           C  C—C           \COH
              |        \C—C/
         HC   C·|       H   H
         |    | O
         HC   C
              |
           C   CO
           H

           Purgen
```

Die Wirkung ist eine angenehme. 0·2 *g* erzeugen bei Erwachsenen meist eine breiige Stuhlentleerung ohne jede Kolikschmerzen. Eine Rotfärbung des Urins, wie

sie nach Purgatin auftritt, wurde nicht beobachtet. Es soll ihm jede Reizwirkung auf die Niere fehlen. Das Präparat wird in Tabletten zu 0·1 *g* für Erwachsene und zu 0·05 *g* für Kinder (Babypurgen) in den Handel gebracht. Außerdem gibt es zur Erzeugung einer drastischen Wirkung „für bettlägerige Kranke" Tabletten zu 0·5 *g*.

Gelegentlich, wenn auch selten, sind jedoch recht bedenkliche Erscheinungen nach Purgengebrauch aufgetreten.

So liegen zwei Fälle von Purgenvergiftung vor; Holz beobachtete eine solche an sich selbst, u. zw. nach Einnahme der Hälfte einer „für Bettlägerige" bestimmten Tablette. Es stellten sich heftige Leibschmerzen ein, starke Diarrhöen. Später kam es zu Darmverschluß und starkem Meteorismus und Übelkeit. Darmkrämpfe traten auf, welche von Schüttelfrost begleitet waren. Dazu gesellten sich Schmerzen in der linken Nierengegend, die beim Harnlassen bis ins Orificium urethrae ausstrahlten. Der Harn besaß „Fleischwasserfarbe", deutliche Eiweißreaktion, enthielt rote Blutkörperchen, war aber frei von Cylindern. Nach zwei Tagen löste sich der Darmverschluß, am sechsten Tage war der Urin wieder eiweißfrei. Der zweite Fall betrifft ebenfalls einen Arzt, der in der Woche zweimal je eine Pille Phenolphthalein zu 0·14 *g* genommen hatte, im ganzen 6 *g*. Darauf nahm er nicht Phenolphthalein, sondern eine Purgentablette von 0·1 *g*. Am nächsten Tage fühlte er sich matt, der Harn war dunkel, es erfolgte Erbrechen. Darauf trat eine gelbe Verfärbung der Haut ein, es bestand Fieber. Der Harn enthielt außer dem Purgenfarbstoff noch Blutfarbstoff, Schollen von rotem Blutfarbstoff, aber keine Erythrocyten. Schwere Kollapserscheinungen traten auf, am dritten Tage enthielt der Harn reichlich Eiweiß und große Mengen von Cylindern. Nach 2—3 Tagen verschwanden diese Erscheinungen. Zweifellos handelte es sich um eine Hämolyse der Blutkörperchen, die zur Abscheidung eines Farbstoffes unter die Haut und zur Nierenreizung geführt hat, ferner einen schweren Kollaps hervorrief. *Kionka.*

Pyramidon, Dimethylamidophenyldimethylpyrazolon, Dimethylamidoantipyrin

```
                CH3
                 |
                 C
               /   \\        /CH3
    CH3—N           C—N
          |         ||      \CH3
    C6H5—N—CO
```

bildet kleine, glänzende, farblose Krystalle vom Schmelzpunkt 108°, welche in kaltem Wasser 1 : 20, reichlicher in heißem Wasser löslich sind.

Man erhält das Pyramidon durch Reduktion von Nitrosoantipyrin und nachheriger Alkylierung des Reduktionsproduktes mit Jodmethyl.

Das Pyramidon wirkt wie ein verstärktes Narkoticum, namentlich ist seine Wirkung nach der narkotischen Seite hin gesteigert. Es ist dies auch erklärlich, da in dem Pyrazolonkern des Antipyrinmoleküls an Stelle eines am Kohlenstoffatome haftenden Wasserstoffatomes eine Dimethylamidogruppe $-N\begin{matrix}/CH_3\\ \backslash CH_3\end{matrix}$ getreten ist, d. h. jene Gruppe, welche schon längst als von besonderem narkotischen Werte bekannt ist, und welche ja auch in Form eines methylierten tertiären Stickstoffatoms im Morphin als vorhanden anzusehen ist.

Therapeutisch verwendet wird daher das Pyramidon auch als Antipyreticum und als Antineuralgicum. Besonders bei einigen Infektionskrankheiten, bei Phthise, Typhus abdominalis, und bei Gelenkrheumatismus hat sich das Pyramidon sehr

gut bewährt. Seine Wirkung setzt etwas langsamer ein und klingt auch langsamer ab als bei Antipyrin.

Herz und Blut werden durch das Mittel anscheinend nicht geschädigt. Entsprechend seiner stärkeren Wirksamkeit gibt man es in etwa $^{1}/_{3}$ so großen Dosen wie Antipyrin, d. h. in Gaben von 0·2—0·5 *g* mehrmals täglich als Pulver oder als Tabletten.

Bei Asthma nervosum wird das Pyramidon ebenfalls sehr gelobt. Hier, sowie bei verschiedenen Neuralgien und bei Bekämpfung der lanzinierenden Schmerzen der Tabiker gibt man auch gern das salicylsaure oder camphersaure Salz, von welchem Dosen von 0·5—0·75 *g* verabfolgt werden. Nach seinem Einnehmen tritt im Harn Antipyryllharnstoff und ein roter Farbstoff, die Rubazonsäure, auf. *Kionka.*

Pyrenol. „Die Darstellung des Pyrenols erfolgt durch Einwirkung von Benzoesäurethymylester auf Benzoyloxybenzoesäure und Neutralisation durch Natrium“ (Hünecke). Während das Präparat anfangs von der darstellenden Firma für eine neue chemische Verbindung angesehen wurde, ist von autoritativer Seite festgestellt, daß ein Gemisch der Komponenten vorliegt. Das Mittel wirkt entsprechend seiner Zusammensetzung, wobei hauptsächlich das salicylsaure Natron und das benzoesaure Natron in Betracht kommt, es ist also ein Antipyreticum und Expectorans. Pyrenol bildet ein weißes, krystallinisches, etwas hygroskopisches Pulver von aromatischem Geruch und süßlichem Geschmack; es löst sich in 5 Teilen Wasser mit leichter Trübung. *E. Frey.*

Pyorrhoea alveolaris. Die Alveolarpyorrhöe gehört leider zu denjenigen Erkrankungen des Gebisses, welcher nächst der Caries die meisten Zähne zum Opfer fallen. Ätiologisch noch keineswegs einwandfrei klargelegt, bietet sie auch der Therapie erhebliche Schwierigkeiten dar, wobei allerdings die Schwere des Leidens und Schnelligkeit des Verlaufes großen individuellen Schwankungen unterliegen.

Das Wesen der Erkrankung spricht sich aus in einem chronisch-eitrigen Prozeß, welcher, am freien Alveolarrande unter dem Zahnfleisch beginnend, in die Tiefe fortschreitet und sowohl den Alveolarknochen als auch die Wurzelhaut zur eitrigen Einschmelzung bringt. Das in situ sich erhaltende Zahnfleisch verliert dadurch seine Unterlage und bildet eine Tasche, in welcher der produzierte Eiter sich ansammelt und aus der er durch streichenden Druck in der Richtung gegen den Zahnfleischsaum hervorgepreßt werden kann. Durch den allmählichen Fortschritt der Krankheit verliert der Zahn mehr und mehr seinen Halt im Knochen, wird locker und fällt schließlich aus. Am häufigsten an den unteren Schneidezähnen einsetzend, kann die Alveolarpyorrhöe die Alveole eines jeden Zahnes befallen, doch bleiben nicht selten — auffallenderweise — einzelne Zähne fast gänzlich verschont, mitunter sogar ein Zahn zwischen zwei schwer erkrankten. Das vorgerückte Alter ist mehr befallen als das jugendliche, jedoch ist das Leiden auch bei Kindern beobachtet worden. Leider werden besonders häufig Gebisse mit kräftig entwickelten, von Caries wenig befallenen Zähnen von der Krankheit getroffen. Mit dem Verlust des betreffenden Zahnes ist der Prozeß an dieser Stelle abgelaufen.

Die allgemeine Auffassung über die Ätiologie ist die, daß auf Grund einer allgemeinen Disposition das Leiden unter der Wirkung örtlicher mechanischer und bakterieller Reize entsteht.

Die körperliche Disposition, welche auch in einer häufig beobachteten Erblichkeit zum Ausdruck kommt, hat ohne Zweifel ganz verschiedenartige Grundlagen. Mit Diabetes und harnsaurer Diathese verbindet sich das Leiden oft, aber keineswegs immer. Auch Alkoholismus und Syphilis werden in dieser Beziehung genannt.

An örtlich wirkenden Reizen wird der Zahnstein in erster Linie betont, welcher allerdings wohl ausnahmslos in der Tiefe der Zahnfleischtasche an der Oberfläche der Wurzel nachzuweisen ist. Immerhin aber ist der Befund des Zahnsteins noch nicht ein unbedingter Beweis für seine ätiologische Bedeutung, weil auch die Ablagerung desselben nicht als Ursache, sondern als Folge des Krankheitszustandes betrachtet werden kann. Aber selbst bei dieser Auffassung muß ihm doch eine örtlich schädigende Wirkung zugeschrieben werden, wie aus der Tatsache erhellt, daß seine gründliche Entfernung das Leiden stets günstig beeinflußt. Wir können Alveolarpyorrhöe und Zahnsteinbildung als Circulus vitiosus betrachten. Ein anderes rein mechanisches Moment für die Entstehung der Krankheit ist ohne Zweifel mechanische Überlastung einzelner Zähne.

Die ätiologische Bedeutung der Bakterien ist keine specifische. Außer pyogenen Bakterien werden gewöhnlich viele in der Mundhöhle vorkommende Arten gefunden, im besonderen diejenigen, welche sich mit Vorliebe an und unter dem Zahnfleischsaum ansiedeln (Spirochaete dentium und Spirillum sputigenum). Die Annahme einiger Autoren, daß specifische Bakterien vorhanden seien und das Leiden zu einer ausgesprochenen Infektionskrankheit stempeln, ist vereinzelt geblieben und kann auch durch beweisende Tatsachen nicht bestätigt werden.

Behandlung: Neben möglichster Fürsorge für den allgemeinen Gesundheitszustand des Körpers eine örtliche. Exakteste Entfernung des Zahnsteins von der Wurzeloberfläche, Aufschneidung, eventuell auch Excision der Zahnfleischtasche, gründliche, häufig wiederholte Sterilisierung, auch Ätzung oder vorsichtige Thermokauterisation des kranken Alveolarrandes und Fixierung bereits gelockerter Zähne, damit die durch die Beweglichkeit der befallenen Zähne immer wiederkehrende Zerrung der nächsten Umgebung ausgeschaltet wird. Gegebenenfalls muß auch durch künstliche Zähne der Kauakt aufgebessert werden.

Fig. 45.

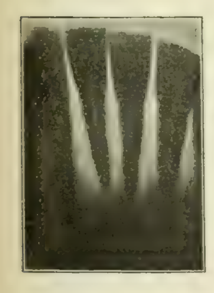


Fig. 46.



Fig. 45 zeigt die knochenzerstörende Wirkung der Krankheit bis auf den Grund der Alveole, Fig. 46 die mechanische Befestigung solcher Zähne durch eine Goldfixierungsschiene untereinander und an stärkeren Nachbarzähnen.

In neuerer Zeit hat auch die Lokalbehandlung mit Ammoniumbifluorid (Head) und die Vaccinebehandlung (Goadby u. a.) in die Therapie der Alveolarpyorrhöe Eingang gefunden; die bisherigen Erfahrungen haben aber zu einem definitiv geklärten Urteil darüber noch nicht geführt. Die betreffenden Autoren berichten über sehr gute Erfolge.

Literatur: J. W. Eyre und J. Lewin Payne, Some Observations on the Bacteriology of Pyorrhoea alv. and the Treatment of the Disease by Bacterial Vaccines. Br. j. of Dent. Sc. Februar und März 1910. — Goadby, Alveolarpyorrhöe. Br. Dent. j. Aug., Sept., Okt. 1907; The Vaccine Treatment of Pyorrhoea alveolaris. Proceedings of the Royal Soc. of Med. Febr. 1910, III, Nr. 4. — Landgraf, Prinzipien in der Behandlung der Alveolarpyorrhöe. D. Mon. f. Zahnh. 1906. — Miller, Mikroorganismen der Mundhöhle. 2. Aufl. Leipzig. — Miller-Dieck, Lehrbuch der konservierenden Zahnheilk. 4. Aufl. Leipzig. — Paul, Ätiologie der Alveolarpyorrhöe. Ibidem. 1908. — Römer, Alveolarpyorrhöe. Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. 3. Aufl. II, T. 1. *Dieck.*

Pyrmont im Fürstentume Waldeck liegt in einem von hohen Waldbergen umgebenen Tale (Eisenbahnstation), 120 *m* ü. M., und besitzt zahlreiche Mineralquellen, welche sich in drei Gruppen scheiden: Einfache Säuerlinge, Kochsalzwässer und reine Eisenwässer. Die einfachsten Säuerlinge verdanken ihre Entstehung den

zahlreichen Ausströmungen von kohlensaurem Gase. Die bekannteste Örtlichkeit, wo auch solche Ausströmung stattfindet, ist die sog. Dunsthöhle.

Von den Kochsalzwässern wird eines, die Salztrinkquelle, innerlich angewendet, zwei andere, die Solquellen, zu Bädern. Das Wasser der Salztrinkquelle, an Kochsalzgehalt dem Kissinger Rakoczy ähnlich, jedoch von diesem besonders durch den vollkommenen Mangel des Chlormagnesiums und des Eisens, sowie geringen Kohlensäuregehalt unterschieden, hat in 1000 Teilen:

Chlornatrium	7·057
Chlorlithium	0·006
Schwefelsaures Natron	0·120
Schwefelsaure Magnesia	0·969
Schwefelsauren Kalk	0·805
Doppeltkohlensauren Kalk	1·688
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·024
Summe der festen Bestandteile	10·700
Freie Kohlensäure	954 cm^3.

Von großer Wichtigkeit ist die zu Bädern benutzte erbohrte Solquelle (Bohrlochsole), welche 4 % feste Bestandteile, 3·2 % Chlornatrium, 373 cm^3 freie Kohlensäure und nicht unbedeutend Brom enthält. Das Wasser dieser Quelle wird zuweilen mit dem der alten Solquelle gemengt, um eine Sole von beliebiger Konzentration zu erhalten. Die Eisenwässer: der Stahlbrunnen (Hauptquelle), Brodelbrunnen und Helenenquelle gehören zur Klasse der erdigen Eisenquellen. Die beiden ersten liefern das Badewasser für die Stahlbäder, während zu Trinkkuren nur Stahlbrunnen und Helenenquelle gebraucht werden. Es enthält in 1000 Teilen Wasser:

	Stahlbrunnen	Helenenbrunnen	Brodelbrunnen
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·077	0·036	0·074
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0·006	0·003	0·007
Doppeltkohlensauren Kalk	1·046	1·003	1·246
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·080	0·076	0·012
Chlornatrium	0·158	0·174	0·181
Schwefelsaures Natron	0·041	0·036	0·043
Schwefelsaures Kali	0·016	0·015	0·016
Schwefelsaure Magnesia	0·453	0·492	0·604
Schwefelsauren Kalk	0·792	0·980	0·866
Summe der festen Bestandteile	2·713	2·858	3·101
Völlig freie Kohlensäure	1271·05	1305·5	1323·72

In der Kombinierung von Solquellen mit Eisenwässern liegt ein großer Vorzug von Pyrmont vor anderen Stahlbädern. Die Möglichkeit, Stahlbrunnen trinken und Solbäder nehmen zu lassen, ist besonders bei einer großen Reihe von Sexualerkrankungen des Weibes, bei verschiedenen Formen von Anämie, namentlich bei Kindern, sowie einer Reihe von Nervenkrankheiten sehr erwünscht. In jüngster Zeit wird auch ein an Eisen und Schwefel reiches Moor zu Bädern benutzt. Die Badeeinrichtungen (Stahlbadehaus und Salzbadehaus sowie das neue Moorbadehaus) sind vortrefflich, die Kuranstalten überhaupt sehr zweckentsprechend. *Kisch.*

Q.

Quarantänen. Quarantänen sollen dem Eindringen fremder Volksseuchen an den Landesgrenzen und Seeküsten wehren. Diese Aufgabe soll dadurch gelöst werden, daß alle Herkünfte aus verseuchten Gegenden, also alle von dort kommenden Personen, einerlei, ob krank oder gesund, alle Waren, alle Schiffe an den Grenzen, resp. in den Häfen angehalten und so lange vom Verkehre abgesperrt werden, bis man die Überzeugung gewonnen hat, daß sie frei von Ansteckungsstoffen, „rein“ oder „gereinigt“ sind und deshalb ohne Schaden für das eigene Land zum freien Verkehr, „zur freien Practica“ zugelassen werden können.

Man unterscheidet Land- und Seequarantänen.

Auch gegen Viehseuchen wird das Verfahren angewendet. Das Quarantänieren von aus dem Ausland eingeführtem Rind- und Kleinvieh hat sogar erst in den letzten Jahren in Deutschland größeren Umfang angenommen.

Die Bezeichnung „Quarantäne“ wird aber in neuerer Zeit auch im erweiterten Sinne gebraucht. Die Quarantänen sind im Seeverkehr entstanden und haben auf diesem Gebiete die größte Ausbreitung und Bedeutung erlangt. Das Wort ist ein internationaler Ausdruck geworden, der jedem überseeischen Kaufmann und jedem Seemann geläufig ist und mit dem man in diesen Kreisen gemeinhin alle Maßnahmen, auch die bloßen Untersuchungen und Beaufsichtigungen bezeichnet, die den Seeschiffen im Interesse der Abwehr fremder Volksseuchen auferlegt werden. In diesem erweiterten Sinne ist die Benennung auch auf die moderne Art der gesundheitspolizeilichen Kontrolle der Seeschiffe übertragen worden, die mit dem Wesen der Quarantäne im älteren, engeren Sinne nicht mehr viel gemein hat.

Die in den mosaischen Gesetzen vorgeschriebenen und uns in anderen Quellen schon vom grauen Altertum berichteten Maßnahmen gegenüber ansteckenden Krankheiten, z. B. der Lepra, gehören, da es sich dabei nur um Isolierungen von Kranken handelt, aber nirgends von einer allgemeinen Überwachung des Verkehrs die Rede ist, noch nicht in das Gebiet der Quarantäne. Erst die Pestgefahr brachte Kontrollmaßregeln, welche sich auch gegen Gesunde, ihrer Herkunft aus pestverseuchten Orten wegen, richteten. Kaiser Justinian erließ das erste Gesetz, nach welchem den Personen, die aus Pestdistrikten kamen, eine in Abgeschlossenheit zu verbringende Reinigungszeit auferlegt wurde. Allgemeiner aber wurden solche Maßregeln erst, als der schwarze Tod Europa verheert hatte und die Gefahr erneuten Einbruches der Pest dauernd vom Orient her drohte. Die Venetianer, damals das erste Handelsvolk und eine Zeitlang im Besitze des Monopols für den Seeverkehr mit dem Orient, bildeten im 15. Jahrhundert das System der Seequarantänen, den damaligen Anschauungen entsprechend, vollständig aus. Ihre Gesetze hierüber sind bis in die neuere Zeit hinein an vielen Orten mustergültig geblieben. Die Abschließung der von der Levante kommenden Reisenden und Güter sollte in der Regel 40 Tage dauern und wurde in Venedig im Hause des heiligen Lazarus abgehalten. Hieraus sind die Namen „Quarantäne“ = quarantina und Lazaretto, mit

welchem Ausdruck im Mittelmeer allgemein die Quarantänegebäude bezeichnet wurden, entstanden. Auch Gesundheitspässe wurden damals schon ausgestellt. Die übrigen schiffahrttreibenden Mittelmeerstaaten folgten bald nach. In England wurden Gesundheitspässe und Quarantänen „gemäß den Gebräuchen Italiens“ gegen die Mitte des XVII. Jahrhunderts eingeführt. Die deutschen Häfen, insbesondere Hamburg, schlossen sich damals ebenfalls an.

Im Anfang des XIX. Jahrhunderts war die Pest aus dem westlichen Europa gänzlich verschwunden und wich auch aus dem Orient mehr und mehr zurück. Schiffe mit Pestkranken an Bord sind aber in vereinzelten Fällen noch bis in die Mitte der Vierzigerjahre in europäischen Häfen angekommen. In der Quarantäneanstalt von Marseilles sind in den Jahren von 1720 bis 1845 im ganzen 73 Pesterkrankungen auf dort eingetroffenen Schiffen festgestellt worden, von denen sich 37 Fälle schon während der Reise im Mittelmeere ereignet hatten, 38 Fälle aber erst während der Quarantänierung der Schiffe manifest wurden. Seit dieser Zeit ist — bis zum Jahre 1896 — kein Pestfall mehr nach Europa auf dem Seewege eingeschleppt worden. Die Erinnerung an die Seuche war aber überall lebendig geblieben. Die Seequarantänen galten bei den meisten Regierungen und überall im Volke als die wirksamste Schutzwehr gegen die Pest, und das bis ins einzelne genau ausgearbeitete System wurde bis in die jüngste Zeit hinein, insbesondere in den Mittelmeerhäfen, auf das peinlichste gehandhabt.

Jedes Schiff, das sich einem Hafen näherte, wurde angehalten und der Schiffskapitän über die Herkunft des Schiffes und den Gesundheitszustand an Bord verhört. Dabei gingen aber die kontrollierenden Beamten nicht an Bord des Schiffes, das Verhör wurde von dem durch eine gelbe Flagge gekennzeichneten Quarantäneboot aus, in Rufweite vom Schiff, angestellt. Der Kapitän mußte den Gesundheitspaß des Schiffes über Bord reichen, der mit einer langen, eisernen Zange gefaßt und vor dem Durchlesen über ein Kohlenfeuer oder angezündeten Schwefel gehalten oder sonst oberflächlich beräuchert wurde.

Die Gesundheitspässe sind für die Schiffe heute noch fast überall üblich und bestehen in einer offiziellen Erklärung über den Gesundheitszustand in dem Hafen, aus dem das Schiff kommt. Sie werden entweder von der Regierung des Landes oder Hafens, von dem das Schiff absegelt, selber oder von dem dortigen Vertreter der Macht ausgestellt, welcher der Hafen angehört, nach welchem das Schiff bestimmt ist („Bestimmungshafen“). Wenn in dem Dokumente zugegeben wird, daß an dem betreffenden Orte eine epidemische Krankheit herrscht, so wird der Gesundheitspaß als „unrein“ bezeichnet (patente brute). Wird der Ort für frei von epidemischen Krankheiten erklärt, so ist das Patent „rein“ (nette). Bis zum Anfang des XIX. Jahrhunderts bezogen sich diese Erklärungen nur auf die Pest. Viele Häfen galten immer als pestverdächtig und ihre Gesundheitspässe galten als „unrein“, einerlei, ob über das Auftreten von Pestfällen daselbst zurzeit etwas bekannt war oder nicht.

Wurde der Gesundheitspaß für „rein“ befunden, so konnten die Schiffe in den Hafen hinein und zu Anker gehen, um den Verkehr zu eröffnen, und niemand kümmerte sich fortan weiter um sie in sanitärer Hinsicht. Galt der Gesundheitspaß aber als „unrein“, so wurde das Schiff in Quarantäne, meist in einem besonderen Hafen, gelegt. Man unterschied eine strenge Quarantäne und eine Observationsquarantäne. Im letzteren Falle blieb alles an Bord; der Verkehr mit dem Lande wurde für die Dauer der Quarantäne untersagt, das Schiff wurde bewacht. Ärztliche Untersuchungen des Gesundheitszustandes der Personen an Bord wurden

in der Regel nicht vorgenommen. Bei der strengen Quarantäne wurde alles ausgeschifft. Die Reisenden und die Schiffsmannschaft wurden an Land interniert, die Ladung gelöscht, dann gelüftet oder mit desinfizierenden Mitteln bearbeitet, das Schiff wurde geschwefelt oder sonstwie ausgeräuchert. Strenge Quarantäne wurde allen Schiffen, die während der Reise oder bei der Ankunft verdächtige Todes- oder Krankheitsfälle an Bord hatten, auferlegt. Die Maßregel wurde aber auch auf andere Schiffe ausgedehnt, einerlei, wie die Angaben über den Gesundheitszustand an Bord lauteten, wenn diese Fahrzeuge aus Häfen kamen, die für besonders stark verseucht angesehen wurden.

Im ganzen fand sich aber nur selten Gelegenheit, die strenge Quarantäne zu verhängen. Die Quarantänegebäude an Land blieben meist unbenutzt und man scheute fast überall die Kosten für die permanente Instandhaltung des ganzen Apparates. Von einer dem vergrößerten Verkehr entsprechenden Erweiterung der Gebäude und Anstalten, die meist ziemlich alt und für kleine Verhältnisse berechnet waren, war nirgends die Rede. Die Einrichtungen erwiesen sich darum fast jedesmal als unzureichend, wenn sie wirklich einmal ernsthaft in Anspruch genommen werden mußten. In allen Beschreibungen von Reisenden und Ärzten, die sich der strengen Quarantäne selbst unterziehen mußten, finden sich dieselben Klagen über unzureichende Unterkunft, Unsauberkeit, schlechte Verpflegung, Bewachung u. dgl. In vielen Häfen gab es überhaupt weder Isolierungsgebäude, noch sonstige Quarantäneeinrichtungen an Land und man legte dort auch den durch Krankheit an Bord verseuchten Schiffen die Observationsquarantäne auf, d. h. man beließ Kranke und Gesunde unter strengem Abschluß nach außen zusammen an Bord.

Da sich die 40tägige Beobachtungsfrist bald als unerträglich lang herausstellte, wurde sie willkürlich herabgesetzt und ohne jedes verständliche Prinzip fortwährend verändert. Hier betrug sie 25, dort 20, manchmal auch nur 10 oder 7 Tage. In einzelnen Fällen wurde sie aber wieder über Monate ausgedehnt.

Den Seeleuten galten die Quarantänen bald als zwecklose Scherereien. Trotz strengster Strafgesetze wurden immer wieder Umgehungen versucht. Einsichtsvolle Ärzte und Reisende hielten schon lange gründliche Reformen in der Organisation des Quarantänewesens für notwendig.

Damit hatte es aber vorerst überall noch gute Weile. Es kam die Gefahr der Einschleppung des gelben Fiebers nach Europa hinzu, und man erließ gegen die neue Seuche auch dort, wo man die Pestgefahr als gering ansah und deshalb die Quarantänen nur lax handhabte, wie in England und Deutschland, wieder verschärfte Verordnungen. In England sind die Quarantänen gegen das gelbe Fieber offiziell erst im Jahre 1896 abgeschafft worden.

Grundsätzliche Erschütterungen des Systems brachten dann die wiederholten Epidemiezüge der Cholera durch Europa, die aller Absperrungen und Quarantänen spottete. Das Vertrauen in die Quarantänen als Schutzmittel gegen die Invasion der Cholera schwand am frühesten in England. Schon bei dem zweiten Einbruch der Seuche nach Europa im vorigen Jahrhundert verließ man sich dort nicht mehr auf diese Schutzvorkehrungen, wenn man auch das System nicht offiziell abschaffte. Dies unterblieb jedoch nur aus Handelsrücksichten. Die Mittelmeerstaaten pflegten damals nicht bloß Schiffe aus Cholerahäfen mit Quarantänen zu belegen, sondern hielten auch solche Schiffe fest, welche aus Plätzen kamen, die mit Choleragegenden einen regen und durch Quarantänen nicht behinderten Verkehr unterhielten. Hätte England also damals die Quarantänen für das eigene Land abgeschafft, so war zu fürchten, daß seine Schiffe auch in Zeiten, wo die Cholera nicht in England herrschte,

in den Mittelmeerhäfen quarantäniert werden würden. Die Bestimmungen wurden dafür aber in England nur sehr lax gehandhabt. 1865 berichtete der oberste ärztliche englische Gesundheitsbeamte seiner vorgesetzten Behörde, daß England nicht mehr in der Lage sei, ein einziges Schiff einwandfrei quarantänieren zu können. Nicht besser stand es damals mit den Quarantäneeinrichtungen in den deutschen Häfen. Man half sich bei uns gegenüber solchen Schiffen, bei denen mehr als die bloßen Quarantäneformalien zu erfüllen waren, damit, daß man sie an die nächste Reinigungsanstalt des Auslandes verwies.

Die wissenschaftliche Beurteilung war damals dem System überwiegend ungünstig, und es wurden (v. Pettenkofer u. a.) nicht bloß praktische, sondern grundsätzliche theoretische Einwendungen gegen alle Verkehrsbeschränkungen bei der Bekämpfung der Cholera erhoben, indem man von der Annahme ausging, daß zur Verbreitung der Cholera neben der Einschleppung des Ansteckungsstoffes vor allem eine besondere Disposition der Lokalität, vornehmlich des Bodens, erforderlich sei. Unter Umständen sei deshalb selbst die reichliche Einführung von Krankheitskeimen gefahrlos, während bei vorbereitetem Boden schon das Vorhandensein eines einzigen Keimes genüge, um eine Epidemie hervorzurufen. Solche einzelne Verschleppungen seien aber durch keine Art von Absperrung zu hindern; „pilzdicht" könne der Verkehr nicht gestaltet werden. Es sei besser, von jeder Verkehrsbeschränkung abzusehen und die Cholera dadurch zu bekämpfen, daß man den anderen Faktor, die lokale Disposition des Bodens, möglichst auszuschalten suche. Wenn behauptet wird, daß diese wissenschaftlichen Ansichten die verantwortlichen Leiter des Gesundheitsdienstes in England veranlaßt hätten, fortan jede Beaufsichtigung der in englischen Häfen ankommenden Schiffe in Cholerazeiten für überflüssig anzusehen, so ist dies nicht richtig. In diesen Kreisen hielt man nur das von altersher übliche Überwachungssystem für fehlerhaft, und die Erörterungen über den Ersatz der Quarantänen durch bessere Schutzvorkehrungen verschwanden seit den Vierzigerjahren in England nicht von der Tagesordnung. Ihr Ergebnis war schließlich die Überzeugung, daß es bei der Beurteilung der von Schiffen drohenden Seuchengefahren nicht auf ihre Herkunft, sondern auf den Gesundheitszustand an Bord ankomme. Nur die auf Schiffen ankommenden Cholerakranken seien zurückzuhalten. Die Gesunden könnten auf jeden Fall weiterreisen. Das auf diesen Grundsätzen beruhende sog. Inspektionssystem wurde offiziell in England im Jahre 1873 eingeführt. In Deutschland konnte man sich zu solchem grundsätzlichen Aufgeben des Quarantänesystems damals noch nicht entschließen. Als im Jahre 1883 das Kontrollverfahren für die in deutschen Häfen ankommenden Seeschiffe bei den deutschen Seeuferstaaten einheitlich geregelt wurde, behielt man die Quarantänen, d. h. auch die Zurückhaltung nichtkranker Personen für alle Schiffe bei, die mit Cholera-, Gelbfieber- oder Pestkranken an Bord in einem deutschen Hafen ankamen oder solche Krankheitsfälle während der Reise gehabt hatten. Die Abschließung wurde aber fortan viel kürzer bemessen und sollte immer in deutschen Häfen stattfinden.

Auch die übrigen europäischen Staaten wurden durch die Cholera veranlaßt, ihre Quarantänegesetze zu revidieren. Dabei machte sich von Anfang an vielseitig der Wunsch nach internationaler Gleichmäßigkeit dieser Schutzvorkehrungen geltend. Bei den ersten Versuchen, die im Jahre 1838 von Frankreich, im Jahre 1843 von England ausgingen, gelang es aber nicht einmal, gemeinsame Beratungen darüber zu stande zu bringen. Die erste internationale Sanitätskonvention zur Abwehr der Cholera, der Pest und des gelben Fiebers kam erst 1851 in Paris zu stande.

Gegen die Stimmen von England, Frankreich und Sardinien blieb man bei dem Quarantänesystem, allerdings in vereinfachter und ermäßigter Anwendung. Auch auf der nächsten internationalen Konferenz zu Konstantinopel wurden nur unwesentliche Änderungen durchgesetzt; erst 1874 in Wien war die Mehrheit der vertretenen Staaten für die Abschaffung der Quarantänen und die allgemeine Einführung des englischen Inspektionssystems. Die Minoritätsstaaten, 8 an der Zahl, unter denen sich, im Gegensatz zu seinem früheren Verhalten, Frankreich als einzige Großmacht befand, einigten sich über ein Quarantänereglement, das gegen die früheren Gesetze allerdings weitere Erleichterungen, namentlich in der Dauer der Absperrung, brachte.

Auf den Konferenzen zu Konstantinopel und Wien beschäftigte man sich daneben zum ersten Male mit der Frage der Einführung von Absperrmaßregeln an den Einbruchstellen der Cholera im Kaspischen und Roten Meer, ohne daß hierüber aber internationale Abmachungen zu stande kamen. Auch auf der nächsten internationalen Konferenz zu Rom im Jahre 1885 gelang dies noch nicht, da England sich der Forderung der übrigen Staaten widersetzte, daß in Suez alle verseuchten Schiffe, d. h. alle Schiffe mit Cholerakranken an Bord, außer der Ausschiffung und Isolierung der Kranken an Land und den nötigen Desinfektionen noch 5 Tage behufs Beobachtung der Gesunden an Bord von der Fortsetzung der Reise und dem Passieren des Suezkanales zurückgehalten werden müßten. Erst 1892 wurde in Venedig auch in diesem Punkte eine Einigung erzielt, indem England seinen Widerstand gegen die Quarantänierung verseuchter Schiffe wenigstens in bezug auf diejenigen unter ihnen aufgab, die keinen Arzt und Desinfektionsapparat an Bord haben, wogegen es für die großen Passagier- und Transportschiffe mit Arzt und Desinfektionsapparat die Erleichterung erreichte, daß diese Schiffe, auch wenn sie mit Cholerakranken in Suez anlangten, nur 24 Stunden behufs Ausschiffung der Kranken und der Desinfektion des Schiffes zurückgehalten werden sollten.

Inzwischen war der Cholerabacillus entdeckt, seine Verbreitungsweise in der Hauptsache klargelegt und auch sein Verhalten außerhalb des erkrankten Organismus genügend erforscht worden. Man durfte hoffen, daß damit dem Streite der Meinungen über die Nützlichkeit von Verkehrsbeschränkungen, die Abmessung ihres Umfanges und über ihre praktische Handhabung ein Ende gesetzt sein würde, und daß man überall nach sicheren und einheitlichen Grundsätzen bei den in Seuchenzeiten für den Verkehr für nötig gehaltenen Kontrollmaßregeln verfahren würde. Diese Grundsätze standen in wissenschaftlichen Kreisen fest; allgemeine Quarantänen galten dort überall für überflüssig, unausführbar und gefährlich; nur über die Dauer und Art der Internierung von Cholerakranken und der Personen aus ihrer nächsten Umgebung bestanden noch Meinungsverschiedenheiten. Da kam die Choleraepidemie von 1892; der größte Hafen des Kontinents, Hamburg, wurde von der Seuche ergriffen — und alle durch die Wissenschaft gesicherten Grundsätze waren vergessen. Man beeilte sich überall, das allgemeine Quarantänieren wieder vorzuschreiben, und belegte insbesondere alle Herkünfte aus Hamburg mit Quarantänen, die von 7—20 Tagen dauern sollten. Frankreich begnügte sich mit einer 24stündigen Beobachtungsquarantäne. England und Rußland waren die einzigen Staaten, die keine Quarantäneschranken gegen Hamburg errichteten. In New York dagegen wurde den deutschen Auswandererschiffen eine 22tägige Quarantäne auferlegt. Dies führte zwar sehr bald zum völligen Aufhören der Einwanderung nach den Vereinigten Staaten; bis dahin aber hatten sich in den New Yorker Quarantäneanstalten mehrere Tausend Menschen angesammelt, für die trotz der

sehr großen Ausdehnung der Gebäude in keiner Weise gesorgt werden konnte. Mittlerweile war aber die Cholera doch in die Stadt gedrungen. In demselben Epidemiejahr waren in Boulogne und Calais einige Cholerafälle vorgekommen. Von beiden Häfen kamen in den 6 Wochen, während welcher sich diese Fälle ereigneten, täglich ca. 200 Reisende in Dover an. Man hätte also in dieser Zeit in Dover 10.000 Menschen quarantänieren, d. h. in Isoliergebäuden unterbringen, beobachten, ernähren und bewachen müssen.

In Hamburg hat sich in den letzten Jahren die Zahl der aus pest- und choleraverseuchten Häfen eintreffenden Schiffe durchschnittlich auf 1200 belaufen. Würden diese alle zur Abhaltung einer Beobachtungsquarantäne, auch nur für wenige Tage, gezwungen, so würden bald die Schiffe zu Dutzenden auf der Elbe vor Cuxhaven liegen und es wären dort täglich viele Hunderte von Personen zu quarantänieren. Die gesundheitspolizeiliche Kontrolle der Seeschiffe in Cuxhaven-Hamburg kostet jetzt jährlich ca. 200.000 Mark. Der Aufwand würde aber ins Ungemessene steigen, wenn dort wirklich während längerer Zeit Quarantänen abgehalten werden sollten. Für Handel und Verkehr würde dies bei dem jetzigen Stande der Schiffahrt schwerste Schädigungen und unerträgliche Belästigungen zur Folge haben.

Was soll nun im Interesse der Verhütung von Verschleppungen von Seuchen durch den Verkehr geschehen? Was soll an die Stelle der Quarantänen treten? In welchem Umfange sollen sie eventuell beibehalten werden?

Bei der Beantwortung dieser Fragen muß man von zweierlei Gesichtspunkten ausgehen. Zunächst kommen die epidemiologischen Erfahrungen und die experimentellen Untersuchungen über die Natur der Krankheitserreger, um die es sich handelt, ihre Verbreitungswege, ihre Widerstandsfähigkeit außerhalb des Organismus u. s. w. in Betracht. Im allgemeinen wissen wir von allen Infektionsstoffen, daß sie nicht ubiquitär sind und sich nicht auf allen theoretisch denkbaren Wegen gleichmäßig verbreiten. Die Aufgabe bei ihrer Abwehr besteht deshalb nicht mehr, wie man wohl früher annehmen durfte, darin, ein möglichst lückenloses Schutzsystem zu entwerfen, in dem alle Einzelheiten für gleichwertig gelten und keine einzige Maßnahme entbehrt werden kann, sondern man kann eine Reihe von nur theoretisch berechtigten, praktisch aber als überflüssig oder unwesentlich erkannten Verkehrsbelästigungen fallen lassen und sich darauf beschränken, die am häufigsten bei der Verbreitung der Krankheit beschrittenen Wege zu unterbinden. Soweit das Gebiet des Verkehrs dabei in Betracht kommt, wissen wir, daß es zwar überwiegend die Kranken und die Personen aus ihrer nächsten Umgebung sind, welche die Krankheit verbreiten. Es gilt also, vor allem diese Personen herauszufinden und für die Weiterverbreitung der Krankheit unschädlich zu machen.

Aber auch in dieser Beschränkung der Aufgabe darf ihre Lösung nicht nach theoretischen, lediglich wissenschaftlich-medizinischen Gesichtspunkten unternommen werden. Den t h e o r e t i s c h e n, w i s s e n s c h a f t l i c h e n Forderungen steht die M a c h t d e s V e r k e h r s gegenüber. Wer hier praktisch eingreifen will, muß den Verkehr gründlich kennen. Die Methoden der Überwachung des Verkehrs, um die im Verkehr befindlichen Kranken etc. herauszufinden, ergeben sich in erster Linie aus der Art und dem Umfange des Verkehrs; durch die Eigenart der Krankheiten, z. B. der Cholera oder der Pest, werden sie höchstens modifiziert. Man muß sich, wenn man überhaupt Nutzen von Maßnahmen auf dem Gebiete des Verkehrs bei der Seuchenprophylaxe erwartet, bei allen Krankheiten in den für Handel und Verkehr erträglichen Grenzen halten. Wäre die Pest so ansteckend wie Influenza, so würden wir der Seuche auch so machtlos gegenüberstehen wie der Influenza

und könnten überhaupt nicht daran denken, ihre Verbreitung durch Überwachung des Verkehrs beschränken zu wollen. Wir müßten uns, wie bei den Pocken, nach anderen Kampfmitteln umsehen. Wer gegen die Pest schärfere und allgemeinere Verkehrsschranken errichten wollte, würde den Schädigungen, welche die Seuche an sich verursacht, nur neue hinzufügen. Höhere Schranken werden umgangen oder sie müssen wieder fallen, weil der dadurch bewirkte Stillstand des Handels zum Ruin des Landes führt.

Die Einschleppung von vereinzelten Krankheitsfällen oder Keimen ins Innere kann durch keine noch so feste Sperre und keine Art von Verkehrsaufsicht verhütet werden. Mit den Maßnahmen an den Grenzen und in den Häfen muß daher die stete Aufsicht im Innern und die unablässige Sorge für die Verbesserung der allgemeinen Verhältnisse Hand in Hand gehen. Die Aufsicht der Sanitätspolizei hat dafür zu sorgen, daß die der Grenzaufsicht entschlüpften oder sekundär im Innern entstandenen Krankheitsfälle auch dort so rechtzeitig erkannt werden, daß sie für die Weiterverbreitung der Seuche unschädlich gemacht werden können. Und auf dem Gebiet der allgemeinen Gesundheitspflege muß man bestrebt sein, der Verbreitung von Verunreinigungen des Haushaltes, der Nahrungsmittel, der Wohnungen, des Trinkwassers durch Infektionsstoffe möglichst vorzubeugen. Wo diese Sorge vernachlässigt wird und die Sanitätspolizei im Innern schlecht ist, fehlen erfahrungsmäßig auch die Mittel für eine erfolgreiche Organisation der Sanitätspolizei an den Grenzen, und das gerade in solchen Ländern notorisch noch am festesten wurzelnde Vertrauen in Sperren und Quarantänen wird um so häufiger getäuscht.

Die Überwachung muß an den Landesgrenzen und in den Häfen verschieden gehandhabt werden. Von Quarantänen darf dabei im Seeverkehr wie auf dem Lande nur ein ganz beschränkter Gebrauch gemacht werden; sie müssen sich auf die Kranken und die Personen aus ihrer nächsten Umgebung beschränken. Nur dann kann für sichere Isolierung in geeigneten und ausreichenden Gebäuden, geeignete Ernährung, sichere Desinfektion u. s. w. gesorgt und die Gefahr vermieden werden, daß die Quarantäneanstalten, statt daß sie als Schutzvorrichtungen dienen, Infektionsherde werden, was schon wiederholt vorgekommen ist.

Die Wichtigkeit dieser Gesichtspunkte wurde durch die üblen Erfahrungen, die die Schiffahrt bei dem Ausbruch der Cholera im Jahre 1892 machte (s. o.), in ein helles Licht gestellt. Die schweren Schädigungen, die dem allgemeinen Verkehr durch jene strengen Maßregeln zugefügt wurden, machten sich überall in empfindlichster Weise fühlbar und der allgemeine Stillstand des Handels dämpfte bald die Begeisterung für die Quarantänen. Die anfängliche Panik machte ruhigeren Erwägungen Platz. Man nahm die Quarantäneverfügungen in den meisten Staaten, vielfach allerdings erst ziemlich spät, zurück. Um ähnlichen Übereilungen für die Zukunft vorzubeugen, wurde auf Anregung von Österreich-Ungarn die Dresdener internationale Sanitätskonvention im Jahre 1893 berufen, die eine ganz andere Aufgabe hatte, als die früheren Konferenzen. Diese hatten sich mit der Bekämpfung der Cholera direkt beschäftigt; in Dresden handelte es sich darum, eine obere Grenze festzusetzen, welche bei den im Kampfe gegen die Cholera für nötig erachteten Verkehrsbeschränkungen nicht überschritten werden sollte, damit Handel und Wandel nicht wieder bei neuen Ausbrüchen der Seuche durch übereilte Maßnahmen überflüssig belästigt und beschädigt würden. Die Quarantänen wurden dabei auf Kranke und die Personen aus ihrer nächsten Umgebung beschränkt.

Obwohl die Dresdener Abmachungen nur gegen die Cholera galten, konnte man annehmen, daß die vereinbarten Grundsätze wenigstens im Prinzipe auch auf

den Kampf gegen andere gefährliche, fremde Volksseuchen Anwendung finden würden, da die Verkehrsverhältnisse ja immer dieselben sind und auf der Dresdener Konferenz klargelegt war, wie weit man überhaupt heute noch Verkehrsbeschränkungen allgemeiner Art durchführen kann und welchen Nutzen man davon zu erwarten hat. Diese Annahme hat sich nicht bestätigt. Zwar dachte man 1894, als die Pest zunächst auf China beschränkt blieb, in den führenden Staaten Europas nicht daran, den Schiffen aus Hongkong Quarantänen aufzulegen. Nur für die Schiffe mit Pestkranken an Bord behielt man sich besondere Maßnahmen vor. Als aber die Pest näher rückte, ereignete sich dasselbe, wie 1892 bei der Cholera. Überall wurden strenge Quarantäneschranken gegen die Schiffe aus Bombay für nötig gehalten, und in den Mittelmeerhäfen wurden sogar die ersten, aus indischen Häfen kommenden Schiffe mit Kanonenschüssen aus dem Hafen verscheucht. Auch bei uns hörte man vielfach die Forderung, daß die Herkünfte aus Pesthäfen uns überhaupt fernbleiben müßten, und gerade viele Mediziner hielten und halten zum Teil noch strenge und lange Quarantänen für alle Schiffe aus indischen Pesthäfen für nötig. Es bedurfte einer neuen Sanitätskonferenz, um auch gegen die Pest eine obere Grenze für Absperrmaßregeln festzusetzen. Auf dieser anfangs 1897 in Venedig abgehaltenen Zusammenkunft wurden mit geringfügigen Verschärfungen dieselben Maßnahmen festgesetzt, die in Dresden für die Choleraabwehr vereinbart waren. Vorher hatte sich noch eine Pariser Sanitätskonferenz von 1894 mit den Schutzmaßregeln für die Hedjazpilger und den Gesundheitseinrichtungen im Roten Meere und im Persischen Golfe zur Abwehr der durch die Pilgerfahrten nach Mekka entstehenden sanitären Gefahren beschäftigt.

Diese verschiedenen Übereinkünfte wurden dann in einer neuen Sanitätskonferenz zu Paris Ende 1903 einheitlich zusammengefaßt, wobei die inzwischen erfolgten Forschungsergebnisse, insbesondere hinsichtlich der Bedeutung der Ratten für die Weiterverbreitung der Pest, gebührend berücksichtigt wurden.

Die wichtigsten Bestimmungen dieser Konvention sind folgende:

Die der Konvention beitretenden Länder[1] sind verpflichtet, von dem ersten Auftreten festgestellter Pest- oder Cholerafälle in ihrem Gebiete die übrigen Regierungen sofort zu benachrichtigen und sie von dem weiteren Verlaufe der Seuche und den zu ihrer Bekämpfung ergriffenen Maßregeln in Kenntnis zu setzen, besonders auch von denjenigen, durch die bei der Abfahrt der Schiffe eine Verschleppung der Seuche verhindert werden soll, und bei Pest von denjenigen, die die Vernichtung der Ratten bezwecken. Das Vorkommen einzelner Pest- oder Cholerafälle berechtigt die übrigen Länder noch nicht zu Abwehr- und Quarantänemaßnahmen, diese dürfen vielmehr erst eintreten, wenn mehrere nicht eingeschleppte Pestfälle vorgekommen sind oder sich ein Choleraherd gebildet hat (es sich also nicht um vereinzelte Fälle handelt); sie dürfen sich auch nicht gegen die Herkünfte aus dem ganzen Lande, sondern nur gegen die aus den verseuchten Bezirken richten. Ein Bezirk gilt nicht mehr als verseucht, wenn in den auf die Absonderung, den Tod oder die Heilung des letzten Pest- oder Cholerakranken folgenden 5 Tagen kein neuer Fall vorgekommen ist. Jedes Land hat die Maßregeln, die es gegen die Herkünfte aus einem verseuchten Lande anordnet, diesem sogleich mitzuteilen.

Hinsichtlich des Warenverkehrs ist der Satz von besonderer Wichtigkeit, daß es keine Waren gibt, die an und für sich fähig sind, die Pest oder die Cholera zu

[1] Der Konvention sind beigetreten: sämtliche europäischen Staaten, mit Ausnahme Bulgariens und der Türkei, ferner Ägypten, Persien, die Vereinigten Staaten von Nordamerika, Mexiko, Brasilien, fast alle überseeischen britischen Besitzungen und der australische Bund.

übertragen; besonderen Maßnahmen (Zurückweisung, Desinfektion) dürfen Waren daher nur dann unterworfen werden, wenn sie nach Ansicht der Gesundheitsbehörde den Ansteckungsstoff der Pest oder der Cholera aufgenommen haben. Nur für Leibwäsche, alte und getragene Kleider, gebrauchtes Bettzeug, Hadern und Lumpen kann die Einfuhr aus verseuchten Ländern verboten oder von einer Desinfektion abhängig gemacht werden; zur Durchfuhr müssen auch diese Gegenstände (unter gewissen Vorsichtsmaßnahmen) zugelassen werden. Postsendungen (ausschließlich der Pakete) unterliegen weder einer Einfuhrbeschränkung, noch einer Desinfektion.

Die Schiffe zerfallen für die gesundheitspolizeiliche Behandlung in 3 Klassen: 1. „verseuchte", d. h. solche, die Pest oder Cholera an Bord haben oder während der letzten 7 Tage gehabt haben; 2. „verdächtige", d. h. diejenigen, auf denen zur Zeit der Abfahrt oder während der Reise, aber nicht mehr in den letzten 7 Tagen, Pest oder Cholera vorgekommen ist, während 3. als „rein" jedes Schiff gilt, das weder vor der Abfahrt, noch während der Reise, noch bei der Ankunft Pest oder Cholera an Bord hat oder gehabt hat, auch wenn es aus einem verseuchten Hafen kommt. „Reine" Schiffe müssen, wie auch immer ihr Gesundheitspaß lauten mag, sofort zum freien Verkehr zugelassen werden. Von Maßnahmen ist ihnen gegenüber nur eine ärztliche Untersuchung und die Desinfektion der Effekten der Schiffsinsassen zulässig, letztere aber nur dann, wenn die Gegenstände aus besonderen Gründen infektionsverdächtig sind, ferner können die Schiffsinsassen bis zum Ablauf des fünften Tages seit dem Verlassen des verseuchten Hafens unter „Überwachung" gestellt werden, d. h. sie unterliegen während dieser Zeit der amtärztlichen Kontrolle an ihrem jeweiligen Aufenthaltsorte, jedoch ohne sonstige Verkehrsbeschränkung, nur der Schiffsbesatzung kann für diese Zeit das Anlandgehen verboten werden (eine Quarantänierung im alten Sinne ist also für „reine" Schiffe nicht mehr zulässig). Schließlich kann das Schiff, wenn es aus einem pestverseuchten Hafen gekommen ist, noch einem Rattenvertilgungsverfahren unterworfen werden, welches aber nicht länger als 24 Stunden in Anspruch nehmen darf; kommt es dagegen aus einem choleraverseuchten Hafen, so kann noch die Desinfektion und Auspumpung des Bilgewassers angeordnet werden. Erweist sich ein Schiff als „verdächtig" (s. o.), so können die Schiffsinsassen in gleicher Weise unter Überwachung gestellt werden, u. zw. längstens bis zum 5. Tage nach der Ankunft. Bei „verseuchten" Schiffen kann an Stelle der „Überwachung" eine „Beobachtung" treten, d. h. eine Zurückhaltung und Absonderung an Bord des Schiffes oder in einer sog. Gesundheitsstation, bzw. einem Quarantänelazarett; diese „Beobachtung" darf nicht länger als 5 Tage dauern, doch darf ihr, wenn es sich um ein pestverseuchtes Schiff handelt, eine Überwachung bis zur Gesamtdauer von 10 Tagen angeschlossen werden. Für Pest- und Cholerakranke ist die Ausschiffung und Absonderung vorgeschrieben. Desinfektionen haben nur insoweit stattzufinden, als Gegenstände oder Schiffsteile nach Ansicht der Hafengesundheitsbehörde infiziert sind. Wenn auf einem im übrigen „reinen" Schiffe Rattenpest oder ein ungewöhnliches Rattensterben festgestellt wird, ist es so schnell als möglich, jedenfalls innerhalb 48 Stunden einem Rattenvertilgungsverfahren zu unterwerfen, auch ist eine „Überwachung" der Schiffsinsassen von in der Regel fünftägiger, in besonderen Ausnahmefällen bis zu zehntägiger Dauer zulässig. Wenn ein Schiff mit einem Arzte und einem Desinfektions- oder Rattenvertilgungsapparat ausgestattet ist, so ist dies bei der gesundheitspolizeilichen Behandlung entsprechend zu berücksichtigen; „reine" Schiffe können von der ärztlichen Untersuchung und den sonstigen Maßnahmen

befreit werden, wenn sie einen besonders bevollmächtigten Schiffsarzt an Bord haben. Über die Bestimmungen der Übereinkunft hinausgehende Maßnahmen sind nur stark besetzten Schiffen, z. B. Auswandererschiffen, und sonstigen Schiffen mit schlechten Gesundheitsverhältnissen gegenüber zulässig. Jedes Land muß wenigstens in einem Hafen an der Küste jedes seiner Meere Schiffe aller Art, wie auch ihr Gesundheitszustand sei, aufnehmen können.

Landquarantänen dürfen nicht mehr verhängt werden. Eine Zurückhaltung an der Grenze ist nur bei den Personen zulässig, die Anzeichen von Pest oder Cholera aufweisen. Nötigenfalls kann ein Teil der Grenze gesperrt werden. Auch können die aus verseuchten Orten kommenden Reisenden beim Übertritt der Grenze einer ärztlichen Untersuchung, die sie aber so wenig wie möglich aufhalten darf, und weiterhin einer Überwachung (wie die zu Schiffe ankommenden) unterworfen werden; nur gegenüber Auswanderern und anderen gruppenweise reisenden Personen sowie Landstreichern und Zigeunern sind strengere Maßnahmen zulässig.

Die weiteren Bestimmungen der Konvention befassen sich mit den Maßnahmen in den außereuropäischen Ländern. Für die mit Pest oder Cholera verseuchten Häfen st vorgeschrieben, daß die sich dort einschiffenden Personen vorher einer amtsärztlichen Untersuchung zu unterziehen sind, daß die Ausfuhr infizierter Waren und Gegenstände verhindert und dafür gesorgt wird, daß bei Pestgefahr keine Ratten an Bord gelangen und bei Choleragefahr einwandfreies Trinkwasser mitgenommen wird. Ferner ist die Behandlung der den Suezkanal durchfahrenden Schiffe unter besonderer Berücksichtigung der vom Hedjaz kommenden Pilgerschiffe in einer den allgemeinen Vorschriften entsprechenden Weise näher geregelt, auch sind die dort und im Persischen Golfe zu treffenden sanitären Einrichtungen genau festgelegt. Ein besonderer Teil der Konvention enthält sodann eingehende Vorschriften über die Pilgerfahrten nach dem Hedjas und die sanitäre Überwachung der Pilger, ein weiterer betrifft den internationalen Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire zu Alexandrien, dem die Überwachung der Gesundheitsverhältnisse Ägyptens und die Durchführung der vereinbarten Schutz- und Abwehrmaßregeln obliegt, und den obersten Gesundheitsrat in Konstantinopel, der dieselben Aufgaben für die Türkei zu erfüllen hat. Der internationale Gesundheitsrat in Tanger hat auf die Durchführung der Konventionsbestimmungen in Marokko zu achten.

Hinsichtlich des Gelbfiebers enthält die Konvention nur die Aufforderung an die beteiligten Länder, ihre Sanitätsverordnungen mit den neueren wissenschaftlichen Anschauungen über die Übertragung dieser Krankheit in Einklang zu bringen.

Dies ist denn auch durchweg geschehen. Auch die Mehrzahl der amerikanischen Staaten, die der Pariser Konvention nicht ausdrücklich beigetreten sind und für die das Gelbfieber wegen seines beständigen Vorkommens in Mittel- und Südamerika von besonderer Wichtigkeit ist, haben miteinander im Jahre 1905 zu Washington eine besondere Übereinkunft getroffen, die sich hinsichtlich Pest und Cholera den Bestimmungen der Pariser Konvention von 1903 anschließt und hinsichtlich des Gelbfiebers entsprechende Maßnahmen vorsieh [1].

Die meisten der der Pariser Konvention beigetretenen Länder haben seither ihre gesetzlichen Vorschriften über die Maßnahmen zur Abwehr von Pest und Cholera den Bestimmungen der Konvention angepaßt. Die deutschen Vorschriften[2]

[1] An der Konvention von Washington sind außer den Vereinigten Staaten noch Chile, Costarica, Cuba, Ecuador, Guatemala, Mexiko, Nicaragua, Peru und San Domingo beteiligt.

[2] Bekanntmachung des Reichskanzlers vom 29. August 1907, betr. die gesundheitliche Behandlung der Seeschiffe in den deutschen Häfen (RGB. 1907, p. 563).

entsprechen ihnen genau, die englischen[1] sind teilweise sogar noch milder, insbesondere kennen sie für gesunde Schiffsinsassen auch von verseuchten Schiffen keine Zurückhaltung und „Beobachtung", sondern nur eine sanitäre „Überwachung" ohne Verkehrsbeschränkung (s. o.).

Unter welchen Voraussetzungen ein Schiff vor der Zulassung zum freien Verkehr der amtsärztlichen Untersuchung unterliegt, ist verschieden geregelt. In manchen Ländern ist die Untersuchung oder doch eine Visitierung durch den Arzt für alle aus dem Auslande kommenden Schiffe vorgeschrieben, einerlei, ob dort Seuchen herrschen oder nicht; in anderen Ländern, wie z. B. bei uns, in England und Frankreich werden dagegen nur die Schiffe quarantäneärztlich untersucht, auf denen Fälle von Pest, Cholera u. s. w. vorgekommen sind oder die aus „verseuchten" Häfen kommen. Welche Häfen als „verseucht" anzusehen sind, bestimmt bei uns der Reichskanzler. Ob einer dieser Fälle zutrifft, hat entweder der Lotse (bei uns) oder der zuerst an Bord kommende Zollbeamte (z. B. in England) durch Erkundigung beim Kapitän zu ermitteln; jener stellt dann auch das Schiff zur Untersuchung. Hierbei wird in manchen Ländern (z. B. Frankreich, Italien) noch die Vorlage von Gesundheitspässen verlangt, ihr Fehlen hat u. U. sogar empfindliche Strafen zur Folge, während in anderen (z. B. bei uns und in England) überhaupt nicht danach gefragt wird. Das moderne Nachrichtenwesen und die in der Pariser Konvention festgelegte Verpflichtung zur gegenseitigen Benachrichtigung über das Auftreten von Pest und Cholera läßt die Beibehaltung von Gesundheitspässen aus sanitären Gründen überflüssig erscheinen. Für die Beurteilung des Gesundheitszustandes des Schiffes ist ja auch nach der Pariser Konvention lediglich das Ergebnis der ärztlichen Untersuchung, nicht der Gesundheitspaß maßgebend. Bei der Untersuchung selbst darf es sich nicht bloß um Formalitäten, wie eine oberflächliche Erkundigung und die Entgegennahme der Schiffspapiere handeln, es müssen alle Personen an Bord besichtigt und über ihren Gesundheitszustand befragt werden. Hierbei werden die etwa während der Reise vorgekommenen Erkrankungen weit eher zur Sprache gebracht, als wenn man sich auf die Auskunft des Kapitäns oder des Schiffsarztes allein verläßt.

Die wichtigsten deutschen Schiffskontrollstationen befinden sich bei Cuxhaven, bei Bremerhafen und bei Holtenau; sie sind mit Quarantäneanstalten verbunden, die mit getrennten Unterkunftsräumen für Kranke, Krankheitsverdächtige und Ansteckungsverdächtige[2] und allen erforderlichen Desinfektionseinrichtungen versehen sind. Auch in Memel, Neufahrwasser, Swinemünde und Emden sind derartige Anstalten, wenn auch von kleinerem Umfang.

Die Quarantäneanstalt zu Groden bei Cuxhaven besteht aus insgesamt 14 Gebäuden, darunter 6 Unterkunftshäusern von verschiedener Größe, in denen gegen 200 Personen in größeren und kleineren Gruppen, getrennt nach ihrer Herkunft und ihrem Gesundheitszustand und erforderlichenfalls voneinander abgesondert, untergebracht werden können. Ferner ist ein Desinfektions- und Badehaus mit 2 Dampfdesinfektionsapparaten und getrennten Badeeinrichtungen für Männer und Frauen sowie ein gut ausgestattetes Laboratorium vorhanden, das die Ausführung von Sektionen und von bakteriologischen Untersuchungen ermöglicht. Von der unmittelbar hinter dem Seedeich liegenden Anstalt ist eine 137 *m* lange Brücke in den Elbstrom hinausgebaut, so daß die Kranken und die zu desinfizierenden Gegenstände in die Anstalt gebracht werden können, ohne weiter das Land oder dem allgemeinen Verkehr dienende Anlagen zu berühren. Die Anstalt sowie der quarantäneärztliche Untersuchungsdienst untersteht dem Hafenarzt in Hamburg. Die Schiffsrevisionen besorgen zwei Quarantäneärzte, denen das erforderliche Hilfspersonal — aus Desinfektoren bestehend — beigegeben ist. Einer der Quarantäne-

[1] Vom 9. September 1907 (Statutory Rules and Orders. 1907, Nr. 710).

[2] Unter „Krankheitsverdächtigen" versteht die deutsche Medizinalgesetzgebung Personen, die unter Erscheinungen erkranken, die den Ausbruch der betreffenden Krankheit (Cholera, Pest u. s. w.) befürchten lassen; unter „Ansteckungsverdächtigen" solche, bei denen derartige Erscheinungen zwar nicht vorliegen, die aber wegen ihrer Beziehungen zu einem Kranken den Ansteckungsstoff aufgenommen haben können.

ärzte verwaltet die Anstalt, ein Oberwärter sorgt für die dauernde Instandhaltung und versieht die Wartung und Pflege der Kranken; bei ernsteren und länger dauernden Krankheitsfällen sowie bei starker Belegung der Anstalt werden weitere — im voraus bestimmte — Ärzte nebst dem erforderlichen Hilfspersonal von den hamburgischen Staatskrankenanstalten zur Verfügung gestellt.

Die einmalige Untersuchung eines Schiffes nach der Ankunft kann natürlich — auch wenn sie von einem Arzt und mit großer Sorgfalt vorgenommen wird — keine sichere Gewähr dafür bieten, daß nicht während des weiteren Aufenthaltes des Schiffes im Hafen unter den Schiffsinsassen doch noch Fälle von ansteckenden Krankheiten vorkommen. Diese Lücke des eigentlichen Quarantäneverfahrens kann nur durch eine dauernde sanitäre Überwachung der Schiffe während der Liegezeit im Hafen gedeckt werden, die zweckmäßigerweise durch Auferlegung der Anzeigepflicht für alle fieberhaften und sonstigen wichtigeren Erkrankungen unterstützt wird. Besonders nötig ist diese Überwachung mit Rücksicht auf die Einschleppung der Pest durch Schiffsratten. Die Erfahrung lehrt, daß die auf Rattenpest hinweisenden Verdachtsmomente (z. B. auffälliges Rattensterben) fast stets erst bei der Entladung der Schiffe zutage treten.

Auf allen 45 Schiffen, auf denen in Hamburg in den Jahren 1901 bis 1911 Rattenpest festgestellt wurde, waren die betreffenden Ratten erst bei der Entladung gefunden worden, obwohl auf jedem Schiffe pestverseuchter Herkunft schon bei der quarantäneärztlichen Untersuchung den Rattenverhältnissen nachgeforscht wird. Nur auf einem Schiffe, auf dem während der Reise einige farbige Schiffsleute nach kurzer, schwerer Krankheit gestorben waren und nachträglich noch einer an Pest erkrankte, wurde bei der quarantäneärztlichen Untersuchung ermittelt, daß unterwegs wiederholt tote Ratten gefunden waren, deren Beseitigung dann die erkrankten und verstorbenen Schiffsleute besorgt hatten. Bei den noch an Bord gefundenen Ratten, die zumeist aber verfault waren, konnte keine Pestinfektion mehr nachgewiesen werden. Die Überwachung der Schiffe auf tote Ratten erfolgt in Hamburg durch besondere Beamte, die der Hafenarzt in der jeweils nötigen Zahl aus dem Personal des öffentlichen Desinfektionswesens entnimmt; die ihrer Herkunft und Ladung nach besonders bedenklich erscheinenden Schiffe werden von einem oder mehreren Beamten während der ganzen Zeit der Entladung überwacht, während von den minder gefährlichen ein Beamter täglich mehrere auf Ratten absucht. In den 5 Jahren 1907–1911 sind in dieser Weise 36.425 Schiffe überwacht und dabei 18.855 Rattenkadaver gefunden und zur bakteriologischen Untersuchung gebracht worden.

Ebensowenig wie eine einmalige Untersuchung hinreichende Gewähr für einen befriedigenden Gesundheitszustand während des ganzen Aufenthaltes des Schiffes im Hafen gibt, genügt es, die sanitäre Überwachung auf die aus notorisch verseuchten Gegenden kommenden und die selbst verseuchten Schiffe zu beschränken. Sie muß sich vielmehr, schon im Interesse der Bekämpfung der übrigen Infektionskrankheiten auf alle Schiffe erstrecken, dabei aber so gehandhabt werden, daß Handel und Verkehr keine Beeinträchtigung erfahren. Auch die Vernichtung der Schiffsratten im Interesse der Pestabwehr ist nur dann von wirklichem Wert, wenn ihr jedes Schiff unterliegt und so, im Verein mit geeigneten Maßnahmen am Lande, die Häfen von Ratten möglichst freigehalten werden.

Die Wichtigkeit einer dauernden ärztlichen Überwachung des Gesundheitszustandes der Schiffsbesatzungen und der Hafenbevölkerung sowie der hygienischen Einrichtungen der Häfen ist auch in der Pariser Konvention hervorgehoben, ebenso auch die Überwachung des Flußschiffahrtsverkehrs.

Welche Bedeutung dem Binnenschiffahrts- und Flößereiverkehr für die Einschleppung der Cholera zukommt, hat sich in den letzten Jahren wiederholt in den östlichen Grenzbezirken Deutschlands gezeigt. Die Krankheitsfälle betrafen durchweg Personen, die auf solchen Fahrzeugen von Rußland herübergekommen waren, oder standen doch damit in Zusammenhang. Daß trotz des starken Verkehrs die Einschleppungen nicht noch häufiger gewesen sind, ist zweifellos der ärztlichen Stromüberwachung zu danken. Auch diese findet ohne erhebliche Störung des Schiffahrtsbetriebes und, wenn keine Cholerakranken gefunden werden, auch ohne eigentliche Quarantänierung in der Weise statt, daß am Flußlauf eine Reihe von Überwachungsstellen eingerichtet wird, die es ermöglicht, jedes Fahrzeug und seine In-

sassen mindestens einmal täglich zu untersuchen, ohne es, abgesehen von der kurzen Zeit der Untersuchung, in der Weiterfahrt aufzuhalten.

Anders als der allgemeine Reise- und Schiffahrtsverkehr ist die Durchwanderung und der Zuzug von fremdländischen Auswanderern und Arbeitern zu betrachten. Diese Personen leben gewöhnlich schon in der Heimat unter mangelhaften hygienischen Verhältnissen; sie halten aber auch weiterhin an ihren Lebensgewohnheiten fest und sind wenig geneigt, ärztlichen Rat und Hilfe aufzusuchen. Mit Recht ist es deshalb in der Pariser Sanitätsübereinkunft den Regierungen vorbehalten, zur sanitären Überwachung dieser Personen besondere Maßnahmen zu treffen.

Durch Deutschland findet ein lebhafter Durchzug von fremdländischen Auswanderern statt, die dann von den deutschen Nordseehäfen (Hamburg und Bremen) aus die Schiffsreise antreten. Nur etwa $^1/_{10}$ der über diese Häfen auswandernden Personen sind Deutsche, die übrigen kommen zum größten Teil aus den östlich von Deutschland gelegenen Ländern, namentlich aus Rußland und den östlichen Teilen Österreich-Ungarns. Bei dem häufigen Vorkommen schwerer Infektionskrankheiten in diesen Ländern (in den letzten Jahren insbesondere Cholera und Pocken in Rußland, Fleckfieber in Galizien) würde diese Durchwanderung für die Bevölkerung Deutschlands eine gesundheitliche Gefahr bedeuten, wenn sie nicht in bestimmte, leicht zu übersehende Bahnen geleitet würde. Dies geschieht in der Weise, daß die Auswanderer nach dem Überschreiten der östlichen Grenze in besonderen Kontrollstationen gesammelt werden, wo auch eine ärztliche Untersuchung stattfindet; von dort werden sie in besonderen Eisenbahnzügen („Auswandererzüge") oder, bei geringerer Zahl, in besonderen, den übrigen Reisenden nicht zugänglichen, aber in die fahrplanmäßigen Züge eingestellten Wagen ohne Umsteigen und sonstigen Aufenthalt, der Gelegenheit zur Berührung mit der Bevölkerung geben könnte, nach den Hafenstädten befördert. Bei besonderer Seuchengefahr (z. B. wenn die Cholera im Herkunftslande herrscht) findet eine Unterbrechung der Reise und nochmalige ärztliche Untersuchung in einer nahe Berlin gelegenen Zwischenkontrollstation statt, welcher außerdem auch alle diejenigen Auswanderer zugeführt werden, die die Grenzkontrollstationen umgangen haben, doch ist die Zahl dieser Personen gering. In den Einschiffungshäfen dürfen die Auswanderer nur in bestimmten, unter amtlicher Aufsicht stehenden Logierhäusern wohnen; die Hauptmasse wird sowohl in Bremen als auch in Hamburg in den eigens für diesen Zweck errichteten „Auswandererhallen" untergebracht, wo sie unter ärztlicher Aufsicht stehen. Wie lange ihr Aufenthalt dort dauert, ist in der Regel nur davon abhängig, wann sich Beförderungsgelegenheit bietet; eine Quarantänierung von bestimmter Dauer findet nicht statt, es sei denn, daß eine solche von den Ländern, nach denen die Auswanderer sich einschiffen wollen, gefordert wird, oder daß das Auftreten von Infektionskrankheiten sie nötig macht; dann erstreckt sie sich aber, abgesehen von den Kranken, nur auf diejenigen, welche als deren Familienangehörige oder wegen sonstiger Beziehungen zu ihnen als Infektionsträger betrachtet werden müssen, sie unterliegen für die Dauer der Inkubationszeit besonderer ärztlicher Überwachung, erforderlichenfalls unter Absonderung. Eine nochmalige ärztliche Untersuchung kurz vor der Einschiffung, die die deutsche Auswanderergesetzgebung[1] vorschreibt, dient dazu, die nachträglich erst zutage tretenden Fälle von ansteckenden Krankheiten aufzudecken und die Mitreisenden vor der Gefahr der Ansteckung während der Schiffsreise zu schützen. Die weitere

[1] Es kommen namentlich die Vorschriften für Auswandererschiffe vom 14. März 1898 (RGB. p. 57) in Betracht.

ärztliche Aufsicht ist Sache des Schiffsarztes, dessen Mitnahme gesetzlich erforderlich ist. Eine solche Handhabung der sanitären Überwachung schützt auch die Einwanderungsländer vor der Einschleppung der Volksseuchen.

Literatur bis 1897 bei Nocht, Art. Quarantänen in der 3. Aufl. dieses Buches. — Hamburg in naturwissenschaftlicher und medizinischer Beziehung. Hamburg 1901. — Bremen in hygienischer Beziehung. Bremen 1907. — Das Deutsche Reich in gesundheitlicher und demographischer Beziehung. Berlin 1907. — Medizinische Anstalten auf dem Gebiete der Volksgesundheitspflege in Preußen. Jena 1907. — Das Auswanderungswesen in Hamburg. Hamburg 1911. — Stade, Die gesundheitliche Überwachung des Auswandererverkehrs in Bremen. D. Viert. f. öff. Ges. Brauschweig. XXIII, p. 614. Die deutschen und die fremden gesetzlichen Vorschriften sowie die internationalen Sanitätsübereinkünfte finden sich in den Veröffentlichungen des Kais. Ges.-Amts, Berlin, und in dem in Paris erscheinenden Bulletin mensuel de l'office international d'hygiène publique. — Chantemesse et Borel, Frontières et prophylaxie. Paris 1907. — Faivre, Prophylaxie internationale et nationale. Paris 1908.

Sannemann.

Quassia, Lignum Quassiae, Bitterholz, Fliegenholz, stammt von 2 Simarubaceen. Quassia amara L. fil., ein kleiner Baum oder Strauch mit dreizähligen oder zweijochigen Blättern und schönen, roten Blütentrauben, wächst in Wäldern Surinams und auf den Antillen. Er liefert das im Drogenhandel so genannte Surinamsche Bitterholz, während das sog. Jamaicanische Bitterholz von Picraena excelsa Lindl. abstammt, einem ansehnlichen, auf den westindischen Inseln wachsenden Baume mit 5jochigen Blättern und unscheinbaren, grünlichgelben Blütenrispen.

Das Surinamsche Bitterholz des Handels bildet höchstens vorderarmdicke Stücke, die meist noch von einer dünnen, im Bruche faserigen Rinde lose bedeckt sind. Ihr Holz ist gelblich, feinfaserig, zähe, leicht spaltbar, ziemlich weich und leicht. Die Stammstücke des Jamaicanischen Bitterholzes sind bis 30 *cm* dick und mit einer bis 1 *cm* dicken, harten, spröden, meist fest haftenden Rinde bedeckt. Beide Arten kommen auch geschnitten und geraspelt in den Handel und sind dann mit freiem Auge nicht zu unterscheiden, unter dem Mikroskope jedoch leicht an den Markstrahlen. Im Surinamholze sind diese zumeist einreihig, beim Jamaicaholze oft 2—5reihig. Nach Pharm. austr. VIII. ist Lign. Quassiae rasp. nicht zulässig.

Ihr Geschmack ist stark und anhaltend rein bitter. Sie enthalten einen krystallisierbaren Bitterstoff, das in Alkohol und Wasser lösliche Quassiin, daneben noch das geschmacklose Quassol.

Das Surinamholz ist viel gehaltvoller (0·3%) als das Jamaicaholz (0·07%). Nach Massute (1890) sind die Bitterstoffe nicht identisch; es soll das erstere vier Quassiine enthalten, deren Schmelzpunkte zwischen 210 und 240° liegen, und das letztere zwei Pikrotinine, die bei 204, bzw. 209—212° schmelzen.

Die physiologische Wirkung des Quassiins ist nicht genügend untersucht; sie dürfte von der anderer Bitterstoffe (s. Amara, I, 384) nicht wesentlich verschieden sein. Auf Fliegen und andere Insekten übt ein wässeriger Auszug des Bitterholzes tödliche Wirkung aus. Nach Wright kann kein Insekt in aus diesem Holze verfertigten Kasten leben.

Nach den Angaben von Härtl (1826) und Buchner wirken 0·06—0·12 des unreinen Quassiins bei Kaninchen, von Wunden aus, tödlich; v. Schroff dagegen beobachtete, daß ein ausgewachsenes starkes Kaninchen, welchem 0·4 Quassiin intern beigebracht wurden, anfangs sehr ergriffen schien, auf den Hinterbeinen nicht stehen konnte, nach 5 Stunden aber sich vollständig erholte, und Husemann hebt hervor, daß 2·0—3·0 vom Merckschen (extraktartigen) Quassiin, intern appliziert, auf Hunde ohne Wirkung waren. Die von einzelnen Autoren angegebene toxische Wirkung größerer Dosen, resp. des lange fortgesetzten Gebrauches der Quassia beim Menschen ist sehr zweifelhaft (A. v. Vogl).

Nach J. Pohl (1889) bewirkt Quassiin (gleich anderen Bitterstoffen) bei Hunden eine sehr beträchtliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen (um 50—95%, selbst bis 113%) und W. Ramm (1890) hat gefunden, daß dieser Bitterstoff im stande ist, auch im menschlichen Organismus die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen zu vermehren.

Das Bitterholz wurde angeblich zuerst von einem Neger Namens Quassi (daher Linnés Bezeichnung der Pflanzengattung) gegen Wechselfieber gebraucht, jetzt wird es bei uns nur noch selten bei Verdauungsschwäche und als Klistier gegen Spulwürmer im Infus oder Macerationsaufgusse 2·0—5·0 : 150·0—200·0 Kol. mit Wasser oder Wein verwendet. Auch aus Bitterholz angefertigte Becher, welche, mit Wasser oder Wein gefüllt, sehr rasch den Bitterstoff an diese Flüssigkeit abgeben, können sehr lange in dieser Art, ohne erschöpft zu werden, gebraucht werden.

Extractum Quassiae, wässerig, gibt man zu 0·2—0·5 2—4mal täglich in Pillen oder Mixturen.

Aqua Quassiae Rademacheri ist ein 10%iger Auszug.

Weniger gebräuchlich sind bei uns: Extr. Quassiae fluidum (Pharm. Un. St.), Tinctura Quassiae (Pharm. gall., brit., Un. St.), Vinum Quassiae (Pharm. gall.).

Heims Simulantenpulver besteht aus Quassiae, Aloe, Lycopodium und Bernsteinöl. Der Holländische Kräutertee, der Schwedische Bittertee, J. Fürsts Gastrophan, Ruckers Stärkende Mittel enthalten Quassia.

Viel Quassia dient zur Bereitung von giftfreiem Fliegenpapier.

J. Moeller.

Quebracho nennt man in Argentinien Bäume verschiedener Abstammung mit sehr hartem Holz (quebrar hacha, Axt zerbrechen).

Am bekanntesten sind:

1. Aspidosperma Quebracho blanco Schlecht., „Quebracho blanco", aus der Familie der Apocynaceen.

2. Schinopsis (Loxopterygium) Lorentzii Engler und Schinopsis Balansae Engl., „Quebracho colorado", aus der Familie der Anacardiaceen.

3. Jodina rhombifolia Hook. et Arn., „Quebracho flajo", aus der Familie der Santalaceen und

4. Machaerium fertile Grieseb., „Tipa", aus der Familie der Papilionaceen.

Die Rinde des Quebracho blanco wird in seiner Heimat als Fiebermittel verwendet und kam vor etwa 40 Jahren nach Europa. Fraude untersuchte sie chemisch, Penzoldt prüfte sie therapeutisch und empfahl sie (1878) auf Grund seiner Erfahrungen als ein wirksames Antiasthmaticum. Der dadurch veranlaßten Nachfrage konnte nicht entsprochen werden, man nahm daher an ihrer Stelle das als Gerbmaterial eingeführte rote Quebrachoholz, in der Meinung, es sei das Holz des weißen Quebrachobaumes. Bald jedoch wurde der Irrtum aufgeklärt, und es ist nur erstaunlich, daß man mit dem Holze des Quebracho colorado und mit dessen Extrakt dieselben Heilwirkungen erzielte, wie mit der Rinde des Quebracho blanco, obwohl sie weder botanisch verwandt, noch in ihrem Chemismus ähnlich sind.

I. Cortex Quebracho, Quebracho blanco, die Stammrinde von Aspidosperma Quebracho Schlecht. (s. o.), kommt in daumendicken mit grob zerklüfteter Borke bedeckten Stücken in den Handel. Am Bruche ist die Rinde grobkörnig-splittrig; am Querschnitte außen hellederbraun, innen rötlich, in allen Teilen mit groben, weißlichen Körnern Sklerenchymsträngen und -nestern) durchsetzt. Mikroskopisch ist die Rinde gut charakterisiert durch zerstreute spindelförmige, dicke Bastfasern, welche dicht von Krystallfasern bedeckt sind.

Die Rinde schmeckt rein bitter.

Fraude stellte zuerst (1878) aus ihr das krystallisierbare Alkaloid Aspidospermin dar, Hesse (1882) noch folgende Alkaloide: Aspidospermatin, Aspidosamin, Hypoquebrachin, Quebrachin und Quebrachamin, außerdem einen

als Quebrachol bezeichneten cholesterinartigen Körper und den Zucker Quebrachit. Die Alkaloide, deren Gesamtmenge 0·3–1·4% beträgt, sind vorherrschend an Gerbstoff (2–4%) gebunden.

Nach Harnack und H. Hoffmann (1884) lähmen sämtliche Alkaloide bei Fröschen die Atmung sehr bald durch Aufhebung der Erregbarkeit des Respirationscentrums. Bei Säugern wirkt Quebrachin am stärksten lähmend auf dieses Centrum, doch geht ein kurzes Stadium vermehrter Erregbarkeit voraus. Auf das centrale Nervensystem wirken bei Fröschen die Alkaloide vorherrschend lähmend. Bei Säugern erzeugt nur Aspidosamin Erbrechen, die übrigen Alkaloide bedingen nur hochgradige Nausea. Außerdem können (besonders bei Quebrachin) Erscheinungen einer centralen Erregung vorkommen. Unruhe, Schreckhaftigkeit und andere Erscheinungen deuten auch auf Veränderungen im psychischen Gebiete hin. Gegen Ende der Wirkung kann es zu Erscheinungen hochgradiger motorischer Schwäche kommen. Sämtliche Alkaloide lähmen ferner den Herzmuskel. Als letale Dosis per Kilogramm Körpergewicht beim Frosche werden von Quebrachin 0·06, vom Aspidosamin 0·1, vom Aspidospermin 0·17 angegeben (H. Hoffmann).

Nach Penzoldt (1881) trat bei Fröschen nach 1·0 seiner Quebrachotinktur (0·5 der Rinde entsprechend) vollständige motorische Lähmung ein, welche centralen Ursprungs ist; ferner Respirationslähmung und Herabsetzung der Herztätigkeit, bei Kaninchen nach kleinen (subcutanen) Dosen Parese der Extremitäten und Dyspnöe, nach größeren Dosen Tod unter Lähmung der willkürlichen Bewegung, starker Dyspnöe und terminalen Krämpfen. Aspidospermin (von Fraude) lähmte zu 0·01 Frösche motorisch in derselben Weise, bewirkte ferner beträchtliche Verlangsamung des Herzaktion und der Brustatmung; bei Kaninchen wurde auf 0·06 Aspidospermin schon nach 8 Minuten deutlich motorische Schwäche und Dyspnöe beobachtet und auf 2 weitere Dosen trat, ohne narkotische Erscheinungen, unter zunehmender Dyspnöe und Muskelparalyse Tod ein. Auch bei Hunden wurde nach Aspidospermin deutlich Dyspnöe beobachtet.

Nach Huchard und Eloy (1883) erzeugt Aspidospermin in großen Dosen einen 1–2° betragenden Temperaturabfall und zugleich starke Rötung des venösen Blutes; die übrigen Alkaloide sollen Temperaturerhöhung, Krämpfe und Asphyxie bewirken.

Gutmann (1881) prüfte (unter Eulenburg) in subcutaner Applikation bei Fröschen und Kaninchen mehrere als Aspidosperminum purum und citricum von Gehe und von Merck bezogene Präparate. Er fand, daß Aspidospermin ein bei Kalt- und Warmblütern auf den Respirations- und Circulationsapparat wirkendes Gift sei. Als wichtigste Vergiftungserscheinungen bei Fröschen werden hervorgehoben: 1. allmählich eintretende, wahrscheinlich durch direkte Wirkung auf das Atmungscentrum hervorgerufene Respirationslähmung; 2. allmähliche Herabsetzung der Herzfrequenz durch Lähmung der automatischen Herzganglien; 3. Lähmung der willkürlichen Bewegungen durch Beeinflussung des Centralorgans. Bei Warmblütern ist diese letztere mit Sicherheit nicht zu konstatieren, ebensowenig sind Störungen der Sensibilität und Reflexerregbarkeit zu beobachten. Dagegen wird auch hier die Herzaktion, u. zw. aus derselben Ursache, herabgesetzt, wozu sich konstant ein Abfall der Körpertemperatur gesellt. Die Atmung zeigt bei Kaninchen ein sehr inkonstantes Verhalten: in den ersten Stadien der Vergiftung meist wenig verändert, wird sie dann bis gegen das Ende teils beschleunigt, teils verlangsamt. Die Angabe Penzoldts, daß nach 0·06 Aspidospermin schon nach 8 Minuten deutlich Dyspnöe etc. eintrete, konnte Gutmann in keinem Versuche bestätigen und glaubt er, eine primäre Wirkung auf den Respirationsapparat ausschließen zu müssen, zumal sich alle Erscheinungen sehr gut als Folge der Herzwirkung des Giftes erklären lassen. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung.

B. Wallace (1903/04) bestätigt die das Atemcentrum reizende Wirkung des Aspidospermin und Quebrachin.

Wie oben schon bemerkt, war Penzoldt der Erste, der die Quebrachorinde als ein Mittel empfahl, das bei asthmatischen Zuständen aller Art, besonders bei Asthma bronchiale und uraemicum, bei der Athemnot der Emphysematiker, Pleuritiker, Phthisiker, unter Umständen auch bei der Atemnot von Herzkranken ohne üble Nebenwirkungen fast regelmäßig günstig wirkt, die Atemnot auf Stunden vermindert oder beseitigt. Die günstige Wirkung glaubte er erklären zu können durch die Annahme, daß Quebracho in therapeutischen Dosen dem Blute die Fähigkeit verleiht, mehr Sauerstoff aufzunehmen, bzw. an die Gewebe abzugeben. Später wurde diese Wirkung auf die Herabsetzung der Erregbarkeit des Respirationscentrums zurückgeführt (Harnack und Hoffmann), während jetzt, gerade umgekehrt, nach Wallace den Quebrachoalkaloiden eine das Respirationscentrum erregende Wirkung zugeschrieben wird. Wäre diese übrigens bedeutend, hätte Quebracho sich allgemeiner Anwendung zu erfreuen, was aber keineswegs der Fall ist.

Man benutzt entweder die von Penzoldt angegebene Zubereitung: 10 Teile der gepulverten Rinde werden durch mehrere Tage mit 100 Teilen Alkohol extrahiert, der filtrierte Auszug wird eingedampft und der Rückstand in 20 Teilen warmen

Wassers gelöst (1·0 dieser Lösung enthält also das Lösliche von 0·5 Rinde). Davon bis 3mal täglich 1—2 Teelöffel (2·0—4·0 Rinde entsprechend). Oder

Extractum Quebracho fluidum zu 1·5—4·0 oder

Tinctura Quebracho zu 3·0—5·0.

Die Alkaloidsalze scheinen weniger wirksam zu sein. Man benutzt:

Quebrachinum hydrochloricum zu 0·05—0·1,

Aspidosperminum sulfuricum in gleichen Gaben.

II. Lignum Quebracho, Quebracho colorado, das rotbraune schwere Kernholz von Loxopterygium Lorentzii Griseb., enthält bis 30% Gerbstoff. Es kommt seltener in den Handel als das daraus gewonnene Quebrachoextrakt, das bis 95% Gerbstoff enthält und als Gerbmaterial vielseitig verwendet wird.

Aus der Rinde hat Hesse zwei Alkaloide erhalten, von denen jedoch nur das eine, Loxopterygin, sich rein gewinnen ließ.

Als Heilmittel wird Quebracho colorado nicht angewendet. *J. Moeller.*

Quecksilber, Quecksilberintoxikation. Geschichtliches. Sichere, wenn auch nur spärliche Nachrichten über die Kenntnis und den Gebrauch des Quecksilbers finden wir erst bei Aristoteles und Theophrastus. Letzterer tut in seinem Werke über die Steine des „ἄργυρον χυτόν“ Erwähnung und lehrt dessen Darstellung aus Zinnober, der zu diesem Behufe mit Essig im kupfernen Mörser zu zerreiben sei. Ausführlicher ist schon Dioscorides, der das Metall durch eine Art von Destillation gewann, indem er Zinnober in einem eisernen, mit Vorlage versehenen Gefäße röstete. Auch teilt er bereits die Beobachtung mit, daß das Quecksilber für den tierischen Körper ein Gift sei. Der unter dem Namen Geber bekannte arabische Alchymist Abu Mussah Dschafar al Sofi gibt in seinen Schriften Anleitung zur Darstellung von Quecksilberpräparaten, des Ätzsublimats und des roten Präcipitats. Rhazes und Avicenna benutzten Quecksilberpräparate zu medizinischem Gebrauche, wenn auch nur in äußerer Anwendung. Es scheint, daß Rhazes das Kalomel gekannt und dasselbe sowie das Sublimat gegen Krätze und andere Hautaffektionen angewandt hat, und Avicenna betont ausdrücklich, daß das Sublimat, als das stärkste Gift, nur äußerlich verwendet werden dürfe. Im XIII. Jahrhundert lehrte der englische Arzt Gilbert umständlich das Unguentum cinereum zu bereiten; er ließ, um die Verreibung des Metalls mit dem Fett, das sog. Töten des Quecksilbers zu beschleunigen, zerstoßenen Senf der Salbenmasse zusetzen. Meistens aber ließ er, wenn es sich um eine Inunktionskur handelte, das reine Metall mit Speichel zusammenreiben. Konrad v. Megenberg berichtet in seinem „Buch der Natur“, das im Anfang des XIV. Jahrhunderts erschien, daß das Quecksilber, bzw. seine Dämpfe dem Menschen schädlich seien. „Es zerstört die Adern und bringt an den Gliedern die Krankheit hervor, welche Paralysis genannt wird.“ Die Anwendung von Quecksilbersalbe gegen Läuse und ähnliches Ungeziefer ist ihm gleichfalls bekannt. Der Predigermönch Theodorich behandelte den Aussatz (Malum mortuum), der zu jener Zeit im Okzident wütete, mit Quecksilbersalbe. Sante Arduino, der in der ersten Hälfte des XV. Jahrhunderts lebte, beschrieb das auf feuchtem Wege dargestellte rote Präcipitat. Mit der zu Ende desselben Säkulums immer mehr um sich greifenden Verbreitung der Syphilis nahm auch die Kenntnis, Darstellung und Anwendung der verschiedensten Quecksilberpräparate in hohem Grade zu.

Aufnahme des Quecksilbers durch den Organismus. Das metallische Quecksilber kann in verschiedener Weise in den Organismus hineingelangen, indem es entweder in Dampfform oder als festes Metall in den Körper eindringt. Die Aufnahme als Quecksilberdampf ist überall da gegeben, wo in geschlossenen Räumen

mit Quecksilber gearbeitet wird. Höhere Temperaturgrade befördern selbstverständlicherweise die Verdampfung des Quecksilbers, das durch die Atmung zu der Schleimhaut des Respirationstractus und in die Lungen gelangt. Dieser Modus der Einverleibung des Quecksilbers kommt zweifellos bei der Schmierkur mit in Betracht, indem das als graue Salbe auf die Haut aufgetragene Quecksilber durch die Körpertemperatur von 37° C leicht in Dampfform übergeführt wird.

Ein anderer Weg für die Aufnahme des Quecksilbers in den Organismus ist ebenfalls bei der Schmierkur gegeben. Durch die Untersuchungen Fürbringers wurde erwiesen, daß durch das Einreiben grauer Salbe auf die unverletzte Epidermis das Metall in die Ausführungsgänge der Talgdrüsen sowie in die Mündungen der Schweißdrüsen gerät, während es für sich allein, ohne Vehikel, die Epidermis nicht zu durchdringen vermag, auch nicht, wenn es dieselbe im Dampfform trifft. Fürbringer setzte die Volarfläche einer Hand den Dämpfen des Quecksilbers aus, konnte aber nachher in der abgelösten Haut derselben das Metall nicht nachweisen. Anders dagegen verhält sich das in die Öffnungen der Epidermis durch die Inunktion hineingeratene Quecksilber. Schon Neumann hatte darauf aufmerksam gemacht, daß die in die Hautdrüsen gelangten Quecksilberkügelchen allmählich an Menge abnehmen. Dasselbe sah Fürbringer. Er fand, daß schon 8 Tage nach der Einreibung eine beträchtliche Verminderung des Metallgehaltes eingetreten war, unter gleichzeitiger Bildung eines Quecksilberoxydulsalzes und deutlicher Vergrößerung der Talgdrüsen, neben fettig-körnigem Zerfalle der dem Metall benachbarten Zellen. Durch die andauernde Berührung des Quecksilbers mit dem in den Haartaschen und Talgdrüsengängen vorhandenen Sekret, bestehend aus Fett, Eiweiß, Fettsäure, Chlornatrium, hatte also eine Oxydulbildung stattgefunden, durch die das unlösliche Metall in eine lösliche und damit resorbierbare Verbindung übergeführt worden war. Daß auch von den Schleimhäuten, z. B. des Respirationstractus aus, eine Aufnahme des beim Verdampfen dort niedergeschlagenen Metalls stattfinden kann, der dieselbe vorhergegangene Oxydulbildung zu grunde liegen muß, ist leicht denkbar, wenn man erwägt, daß sich das Quecksilber an den genannten Stellen höchst fein verteilt, in beständiger inniger Berührung mit der Luft und den ausgeschiedenen Sekreten befindet. Außerdem deutet auf eine unter den genannten Umständen stattfindende Umsetzung des Metalls zu Oxydul und darauf folgende Resorption auch die von Rindfleisch beobachtete Tatsache hin, daß die mit der Quecksilberverbindung in Kontakt geratenen Zellen einen fettig-körnigen Zerfall aufweisen.

Ist die Haut oder Schleimhaut ihrer normalen Decke beraubt und liegen geöffnete Gefäße vor, so kann natürlich das Quecksilber leicht in den Körper gelangen. Fürbringer brachte an der Innenseite von Kaninchenohren durch Ritzen und Abschaben leichte Verletzungen hervor und fand nach der dann vorgenommenen Einreibung der grauen Salbe, daß sich um die verletzten Stellen herum Mengen von kleinsten Metallkügelchen in den Maschen des Coriums befanden. Auch in das Innere verletzter Capillaren war das Metall eingewandert und ließ sich sogar noch eine Strecke weit außerhalb der Verletzung in der Umgebung nachweisen.

Die Aufnahme der löslichen Quecksilberverbindungen durch den Körper bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Wie verhalten sich nun das Metall und dessen Verbindungen nach der Aufnahme im Organismus?

Veränderungen des Quecksilbers durch den lebenden Körper. Läßt man Quecksilber oder eine seiner Verbindungen in den Organismus eintreten, so stellen sich trotz der äußeren Verschiedenheiten der benutzten Präparate schließlich

doch immer im großen und ganzen übereinstimmende Wirkungserscheinungen ein. Bei leicht löslichen Quecksilbersalzen werden dieselben rascher auftreten als bei schwer löslichen, längere Zeit fortgesetzter Gebrauch der letzteren Gruppe wird nahezu dasselbe leisten wie eine kleinere Quantität einer löslichen Verbindung, und es erscheint der Schluß berechtigt, daß das Endschicksal jeder Quecksilberverbindung, auch das des reinen Metalls, nach dessen Resorption im lebenden Organismus dasselbe ist.

Quecksilberverbindungen bilden, wie aus den Versuchen von Voit hervorgeht, in Berührung mit Eiweiß und Chlornatrium im Körper Quecksilberchlorid, bzw. Quecksilberchlorid-Chlornatrium. Diese Verbindung verhält sich dem Eiweiß gegenüber anders als das reine Quecksilberchlorid oder Ätzsublimat. Versetzt man eine Eiweißlösung mit Ätzsublimat, so entsteht sofort eine Fällung, dieselbe tritt aber nicht ein, wenn man der Eiweißlösung Kochsalzlösung zugesetzt hatte. Auch löst sich der einmal gebildete Niederschlag bei nachheriger Versetzung mit Kochsalz oder auch mit überschüssigem Eiweiß. Es bildet sich dabei ein lösliches Quecksilberalbuminat, dem man durch Behandeln mit Schwefelwasserstoff seinen Metallgehalt nicht entziehen kann.

Das Quecksilberchloridalbuminat ist jedoch noch nicht als das Endprodukt anzusehen. Man kann demselben durch Auswaschen mit Wasser alles Chlor entziehen, und es ist außer von Voit auch von anderen Seiten her dargetan, daß das Quecksilber in dem Albuminat als Oxyd vorhanden ist. Demgemäß ist die Verbindung, welche wir als endliche Modifikation des im Organismus kreisenden Quecksilbers anzunehmen haben, Quecksilberoxydalbuminat.

Diesen ganzen Prozeß der Umwandlung macht auch das metallische Quecksilber durch. Daß es gelingt, metallisches Quecksilber durch Behandlung mit Eiweißlösungen, Blut unter Umständen in lösliche Verbindungen überzuführen, ist schon lange bekannt. Fürbringer stellte am lebenden Tiere direkt Versuche an, um diese Umsetzung des Metalls darzutun. Er injizierte Tieren Emulsionen, die neben indifferenten Stoffen das Quecksilber in möglichst feinster Verteilung enthielten, direkt in eine Vene, entnahm dann nach Ablauf einer bestimmten Zeit ein Quantum Blut aus dem Körper des so behandelten Tieres und konnte zu wiederholten Malen in dem vom Blute abgehobenen klaren Serum Quecksilber nachweisen. Schon 24 Stunden nach der Injektion fand sich in dem Serum zuweilen das Metall vor; die längste Zeit, welche nötig war, um das Quecksilber deutlich in die lösliche Form innerhalb des Körpers umzuwandeln, betrug 6 Tage. Um den Einwand zu beseitigen, daß die lösliche Modifikation erst bei den zur Serumgewinnung nötigen Prozeduren: Defibrinieren und Versetzen des Blutes mit Kochsalzlösung, Stehenlassen bis zur Trennung von Serum und Blutkörperchen sich gebildet habe, behandelte Fürbringer Blut außerhalb des Körpers in gleicher Weise mit der Quecksilberemulsion. Er erhielt dann nie eine Spur von Metall im abgehobenen Serum. So sehen wir also, wie auch das metallische Quecksilber in Berührung mit den lebenden Elementen der Organe innerhalb des Körpers Umwandlungen durchmacht, die ihm eine positive Wirksamkeit verleihen. Voit hat in Beziehung auf die Energie, mit der die einzelnen Quecksilberpräparate sich im Organismus zu Chlorid und schließlich zu Quecksilberoxydalbuminat umsetzen, 3 Gruppen aufgestellt. Die erste derselben enthält nur das Metall. Dasselbe hat zur Bildung des löslichen Albuminats die längste Zeit notwendig, es wirkt infolgedessen auch am langsamsten. Die zweite Gruppe wird durch die Oxydulsalze gebildet, deren Hauptrepräsentant das Quecksilberchlorür — Kalomel — ist. Die Löslichkeit derselben und damit auch die Mög-

lichkeit, anderweitige Verbindungen einzugehen, steht in der Mitte zwischen dem metallischen Quecksilber und dessen Oxydsalzen. Diese bilden die dritte Gruppe, ihr Hauptvertreter ist das Quecksilberchlorid.

Mit diesen Ansichten stimmen im allgemeinen auch neuere Untersuchungen von Conti und Zuccola überein, die fanden, daß sich injizierte Quecksilberpräparate an Ort und Stelle in Albuminate umwandeln, die auf die beweglichen Elemente chemotaktisch einwirken. Im Kern der Leukocyten wird es dann weitertransportiert, kann in den Speichel übergehen, wird aber hauptsächlich in der Leber lokalisiert. Aber es findet sich auch im Darm, den Nieren, in der Milz und im Hoden; in der Gehirnsubstanz wurde es von den Autoren nicht aufgefunden, wohl aber in den Hirnhäuten und in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Nach Birger ist zunächst eine Überführung in lösliches Albuminat für die Resorption des Quecksilbers und seine Fortführung mit dem Blut nicht unbedingt erforderlich, da auch metallisches Quecksilber von den Leukocyten transportiert werden kann.

Quecksilber läßt sich in den meisten Organen nachweisen, Leber und Knochen scheinen es am längsten festzuhalten. In der Galle soll es sich aber nicht finden, obwohl Frerichs in seiner „Klinik der Leberarbeiten“, 1868, II, p. 474, mitteilt, daß sich in Gallensteinen zuweilen Quecksilberkügelchen als Einschlüsse vorfinden. Die Dauer des Verweilens im Körper kann bis zu einem Jahre betragen. Gorup-Besaniez fand nach Ablauf dieser Zeit noch Quecksilber in der Leber vor.

Ausscheidung des Quecksilbers. Das als Quecksilberalbuminatkochsalzverbindung im Blute kreisende Hg wird zum größten Teil durch den Kot, zum kleineren aber auch durch die Nieren ausgeschieden. Allerdings findet sich das Metall auch in anderen Ex- und Sekreten des Körpers: im Speichel und dem Schweiß ist es nachgewiesen worden. Desgleichen ist sein Übergang in die Milch beobachtet worden (Louise und Moutier). Dagegen soll es sich in der Galle, wie eben gesagt, nicht nachweisen lassen. In den Faeces erscheint es in Form einer Schwefelverbindung, seine chemische Bindung im Urin ist noch nicht ganz aufgeklärt. Die Ausscheidung durch die Nieren dauert immer monatelang, und nach den Untersuchungen von Astolfoni hört sie ungefähr gleichzeitig mit der Elimination durch den Kot auf. Schon Winternitz machte darauf aufmerksam, daß die Ausscheidung durch den Urin eine verhältnismäßig stetige sei, und Bürgi hat in der letzten Zeit systematisch die Elimination des Quecksilbers verfolgt und gefunden, daß die Urinausscheidung als Maß für das im Körper kreisende und wirksame Quecksilber angesehen werden könne. Auf diese Versuche kommen wir weiter unten noch zurück.

Wirkung des Quecksilbers. Allen Präparaten des Quecksilbers, gleichgültig, ob es sich um leicht oder schwer lösliche Salze oder um das Metall selbst handelt, sind gewisse Wirkungen gemeinsam, was dadurch verständlich ist, daß sie eben alle in eine lösliche Form gebracht werden müssen, um überhaupt wirken zu können.

Außerordentlich interessant sind die Wirkungen auf die kleinsten Lebewesen. H. Schulz konnte zeigen, daß bei sehr starken Verdünnungen des Sublimats die Hefezellen zu größerer Lebenstätigkeit angefacht werden. Verdünnungen von 1:700.000 beispielsweise bedingen eine intensivere und schnellere Zerlegung des Traubenzuckers in Kohlensäure und Alkohol, beschleunigen also die Gärungsvorgänge. Aber schon etwas höhere, immer noch geringe Konzentrationen sind im stande, Giftwirkungen zu entfalten, und diese Eigenschaft hat einer großen Anzahl wasserlöslicher Quecksilbersalze zu ihrer Anwendung als Desinfizienzien verholfen. Durch

die Untersuchungen von Paul und Krönig hat sich dabei herausgestellt, daß die Desinfektionskraft von der Anwesenheit freier Quecksilberionen abhängig ist, so daß es möglich ist, aus der Ionisation auf die desinfizierende Wirkung zu schließen. Da das Sublimat die größte Ionisation zeigt, so kommt ihm auch die beste Wirkung in dieser Hinsicht zu. Es ergibt sich auch aus diesen Verhältnissen, daß sich die Desinfektionskraft desselben Quecksilbersalzes nicht proportional der Konzentration erhöht, sondern daß verhältnismäßig dünne Lösungen bessere Wirkungen auf die Mikroorganismen entfalten. Wie „giftig" beispielsweise Sublimatlösungen für pathogene Bakterien sind, erhellt daraus, daß 1‰ige Lösungen Milzbrandbacillen in 10 Minuten abtöten. Sporen sind allerdings wegen ihrer schwerer durchgängigen Sporenhaut resistenter und werden erst in 2 Stunden getötet.

Die desinfizierende Wirkung des Quecksilbers ist darauf zurückzuführen, daß das Quecksilberion mit dem Eiweiß der Bakterien eine feste Verbindung eingeht, was sich daraus entnehmen läßt, daß z. B. das Sublimat eine Fällung des Eiweißes bedingt. Dadurch ist aber die desinfizierende Wirkung des Sublimats in einem eiweißhaltigen Milieu abgeschwächt oder gar aufgehoben, da zunächst nicht die Bakterien angegriffen werden, sondern das Eiweiß der Umgebung. Dies ist praktisch von Wichtigkeit, da es beispielsweise nicht zweckmäßig ist, Sputum durch Sublimat unschädlich machen zu wollen. Auch auf Wunden entwickelt das Sublimat nur verhältnismäßig geringe Wirkung, da das Quecksilber gefällt wird und auf diese Weise nicht in die Tiefe dringen kann. So kommt es wohl zu einer Verätzung des Gewebes, aber zu geringer Tiefenwirkung. Um diese lästige Fällung zu verhindern, wird zu dem Sublimat Kochsalz zugesetzt (s. o.). Allerdings wird durch diesen Kochsalzzusatz die Ionisation zurückgedrängt und damit die desinfizierende Kraft des Quecksilberions vermindert, doch muß dies in den Kauf genommen werden.

Es ist bekannt, daß sich Sublimat zur Desinfektion von Metallgegenständen nicht eignet, da das Quecksilberion mit anderen Metallen Amalgame bildet und die Instrumente dadurch unbrauchbar werden.

Die akute Quecksilberwirkung.

Zum Hervorbringen einer akuten Wirkung sind begreiflicherweise die löslichen Quecksilberpräparate geeigneter als die schwer löslichen. Jedoch fehlt es nicht an Beobachtungen, wo auch diese unter passenden Bedingungen akute Erscheinungen hervorriefen, ebenso wie auch das metallische Quecksilber selbst.

Wirkung auf den Verdauungstractus. Nach Genuß einer Quecksilber enthaltenden Lösung, wir wollen die des Sublimats als Beispiel nehmen, tritt zuerst ein herber, metallischer Geschmack auf, gefolgt von einem brennenden Gefühl in Mund, Rachen und Speiseröhre. Die Schmerzen sind Folgeerscheinungen der durch das Gift gesetzten Gewebsveränderungen, die sich von entzündlicher Schwellung bis zur direkten Zerstörung der obersten Schichten ausdehnen können. Demgemäß findet man nach dem Tode so vergifteter Individuen in den ersten Wegen alle Symptome intensiver Entzündung und Zerstörung, wie nach dem Genusse jedes anderen, heftig wirkenden Ätzmittels. Die Magenschleimhaut ist mehr oder weniger zerstört, mit Geschwüren bedeckt, von Ekchymosen durchsetzt, das ganze Organ infolge der stattgefundenen Reizung gerötet und entzündet. Dieselben Erscheinungen, wenn auch in wechselnder Stärke, besonders was die Geschwürsbildungen anbelangt, zeigt in den meisten Fällen auch der Darm in seinem weiteren Verlaufe.

Es kommen diese Veränderungen im Tractus intestinalis aber auch dann vor, wenn das Gift subcutan oder von außen durch die Haut eingewirkt hatte. Taylor

berichtet von zwei Brüdern, die sich mit Sublimatsalbe gegen Scabies eingerieben hatten, daß bei denselben nach dem Tode alle Anzeichen heftiger Gastroenteritis gefunden wurden. Besonders der Dickdarm zeigt in solchen Fällen allgemeiner Vergiftung von der Haut oder dem Unterhautzellgewebe aus hochgradige Veränderungen. Seine Schleimhaut bietet oft das ausgesprochenste Bild croupös-diphtherischer Entzündung, wie bei der Dysenterie.

Die vom Munde ausgehende entzündliche Schwellung nach innerer Aufnahme kann sich auch auf den Anfangsteil des Kehlkopfes erstrecken und auf diese Weise Heiserkeit und Aphonie bedingen. Als Begleitserscheinungen der Darmaffektionen treten Erbrechen und häufig blutige Durchfälle mit Tenesmus auf.

Zuweilen tritt schon bei akuter Wirkung Salivation ein, jedoch gehört dieses Vorkommen nicht zur Regel, und es fragt sich, ob in den Fällen, wo schon nach Ablauf von vier oder gar anderthalb Stunden nach der Aufnahme des Giftes per os Speichelfluß eintrat (Taylor), nicht der direkte lokale Reiz als ursächliches Moment aufzufassen ist.

Wirkung auf die Haut. Die Haut wird sowohl nach äußerer als auch nach innerer Quecksilberwirkung affiziert. Immerhin aber ist das Auftreten von Hautveränderungen im letzten Falle selten, häufiger dagegen werden sie beobachtet nach dem äußeren Gebrauche von Unguentum cinereum oder Sublimatsalbe. In den beiden oben erwähnten, tödlich verlaufenen Fällen war die Haut entzündlich gerötet und mit Bläschen bedeckt. Nach Einreibung von grauer Salbe entsteht bei dazu disponierten Personen oft schon nach einmaliger Inunktion Dermatitis, die von lebhaftem Brennen und Jucken begleitet wird. Es bilden sich größere und kleinere dunkelrote Flecken in der Haut, die, bei Druck verschwindend, allmählich konfluieren und von Bläschenausschlag begleitet werden. Die Bläschen können zu Pusteln mit eiterähnlichem Inhalte werden, die dann langsam eintrocknen. Nach Ablauf des entzündlichen Stadiums tritt Abschilferung der Haut ein. Die heute übliche intramusculäre Injektion von Quecksilberpräparaten hat gleichfalls wiederholt zum akuten Auftreten von Hautaffektionen verschiedener Art und Ausdehnung geführt.

Wirkung auf Respiration, Herz und Kreislauf. Die Respirationstätigkeit wird bei akuter Quecksilbervergiftung wesentlich alteriert. v. Mering, welcher an Tieren mit Glykokollquecksilber Versuche anstellte, fand, daß sich nach subcutaner Applikation desselben zunächst eine Vermehrung der Atemfrequenz einstellte. Mit der Vermehrung der Atmung geht eine Veränderung im Rhythmus einher, das Atmen wird unregelmäßig, erfolgt stoßweise und setzt zuweilen aus. Daß in den Fällen, wo, wie schon oben bemerkt, der Kehlkopf der direkten Ätzwirkung löslicher Quecksilbersalze oder der fortgeschrittenen entzündlichen Schwellung der Rachenschleimhaut mit anheimfällt, durch die Schwellung der Stimmbänder die Atmung auf das höchste erschwert, ja unmöglich gemacht werden kann, liegt auf der Hand.

Das Herz unterliegt nach v. Mering der direkten Beeinflussung durch das Quecksilber. Beim Frosche zeigte sich zuerst Abnahme der Frequenz und Intensität der einzelnen Contractionen. Beide wurden in dem Maße geringer, daß schließlich völliger Herzstillstand resultierte. Bei Warmblütern blieb dagegen die Pulsfrequenz längere Zeit hindurch gleich und sank erst mit stärkerer Abnahme des Blutdruckes. Dasselbe Verhalten des Herzens zeigte sich auch, wenn gleichzeitig Atropin angewandt wurde oder beide Vagi durchschnitten waren. Der schließliche Stillstand der Herzaktion trat in vielen der von v. Mering beobachteten Fälle ganz plötzlich auf.

Der Blutdruck sinkt nach den Angaben desselben Forschers nach der Vergiftung mit Quecksilber in bedeutendem Maße. Die Abnahme des Druckes erfolgt zuweilen allmählich und in mehr gleichmäßiger Weise, manchmal auch fällt derselbe plötzlich nach einer kürzere Zeit andauernden, allmählichen Abnahme. Es scheint, daß es sich bei dem Verhalten des Blutdruckes um eine centrale Gefäßlähmung handelt, insoferne, als einmal die Pulsfrequenz beim Warmblüter, wie schon gesagt, längere Zeit konstant bleibt und dann erst abnimmt, wenn bereits ein starker Abfall des Blutdruckes beobachtet wird, dann aber auch, weil durch die elektrische Reizung der Medulla oblongata der gesunkene Druck nur in ganz unbedeutender Weise und, wenn die Abnahme weit gediehen ist, überhaupt nicht mehr aufgebessert werden kann.

Wirkung auf die Muskelsubstanz. Bei Fröschen fand Harnack nach subcutaner Injektion löslicher Doppelsalze (Quecksilberjodid-Jodnatrium oder pyrophosphorsaures Quecksilberoxydul-Natron), daß sich schon wenige Minuten später allgemeine, bald mit dem Tode endende Lähmung ausbildete. Die Muskeln wurden rasch unerregbar und verfielen in Totenstarre. Dagegen sah v. Mering bei Warmblütern die Muskelerregbarkeit unmittelbar nach dem Tode erhalten, deutliche quantitative Abweichungen ließen sich gleichfalls nicht konstatieren.

Wirkung auf den uropoetischen Apparat. Die Harnsekretion ist bei akuter Quecksilbervergiftung oft vermindert, zuweilen kann die bestehende Ischurie in völlige Anurie übergehen. Dementsprechend findet man dann nach dem Tode in der Blase nur wenig Harn; in einem von Seydeler beobachteten Falle hatte 6 Tage lang nach der Vergiftung mit Sublimat bis zu dem dann erfolgenden Ableben des Patienten vollkommene Harnverhaltung bestanden. Die Blase wurde bei der Sektion stark kontrahiert vorgefunden, ihr Inhalt betrug anderthalb Eßlöffel voll einer schleimigen, trüben Flüssigkeit. Diese Retentio urinae läßt sich auf eine direkte Affektion der Nieren zurückführen, und man hat in der Tat bei akuter Quecksilbervergiftung den Harn immer eiweißhaltig gefunden. Salkowski, der Kaninchen mit Sublimat vergiftete, fand im Harn derselben Zucker, außerdem in den geraden Harnkanälchen Sedimente von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

Wirkung auf das Nervensystem. Dem Quecksilber eigentümliche Störungen innerhalb des Nervensystems kommen eigentlich nur nach fortgesetztem Gebrauche, beziehentlich länger dauernder Wirkung desselben zu stande. Die depressiven Zustände, welche bei akuter Vergiftung mit größeren Mengen von Quecksilbersalzen auftreten, unterscheiden sich nicht wesentlich von ähnlichen, bei Intoxikationen mit anderen ätzenden Metallgiften beobachteten. Es werden demgemäß die pathologischen Veränderungen der nervösen Organe, wie sie durch das Quecksilber herbeigeführt werden, bei der chronischen Quecksilberwirkung und ihren Folgezuständen besprochen werden. Es sei hier nur vorläufig schon erwähnt, daß es auch bei Tieren gelingt, u. zw. in verhältnismäßig kurzer Zeit, Störungen der centralen Funktionen hervorzurufen, die den beim Menschen beobachteten gleichzustellen sind. v. Mering sah dieselben bei Katzen in deutlicher Weise zum Ausdruck gelangen.

Eine ganz eigentümliche Form der akuten Quecksilbervergiftung konnte Bing beobachten. In einem Respirationscalorimeter, in dem sich mehrere Personen befanden, war ein Quecksilberventil in Unordnung geraten, und dadurch war Gelegenheit zu Entwicklung von Quecksilberdämpfen gegeben. Die Versuchspersonen erkrankten an Kurzatmigkeit, Cyanose, Übelkeit und Erbrechen und kurz dauernder Temperatursteigerung. Zwei Personen starben, und bei der Sektion fanden sich nur eine Hyperämie der luftleeren Lungen und eine Affektion der feinsten Bronchien,

die zu einer sehr ausgebreiteten Atelektase geführt hatte. Der Beweis, daß es sich hier um eine Quecksilberwirkung gehandelt hatte, wurde durch den Tierversuch geführt, indem Meerschweinchen in einen Kasten gebracht wurden, der mit wasserdampfhaltiger Luft beschickt wurde, nachdem diese durch Quecksilber geleitet worden war. Nach 2—5stündigem Aufenthalt kam es zu einer tödlichen Vergiftung, die bei der Autopsie dieselben Erscheinungen bot wie die verstorbenen Versuchspersonen. Wasserdampf allein war für die Tiere so gut wie unschädlich.

Die chronische Quecksilberwirkung.

Durch fortgesetzte Einfuhr kleiner Dosen eines Quecksilberpräparates kommt nach kürzerer oder längerer Zeit der Symptomenkomplex zu stande, der unter dem Namen der „Mercurialkachexie" bekannt ist. Die Mercurialkachexie ist dadurch besonders bedeutungsvoll, daß sie durch die oft sehr tiefgreifenden Veränderungen, welche sie an bestimmten Organen hervorruft, Gesundheit und Leben in schwerster Weise zu schädigen vermag.

Zu ihrer Entstehung bedarf es keineswegs nur der inneren Aufnahme des Quecksilbers, vielmehr sind die meisten und intensivsten Fälle da beobachtet, wo sich Menschen tagelang in mit Quecksilberdämpfen geschwängerter Luft aufhalten müssen. Diese sowohl, wie auch die kleinen, quecksilberhaltigen Staubteilchen, die allenthalben umherfliegen und zum Teil durch die Resorptionswege aufgenommen werden, zum Teil, den unbedeckten Hautstellen auflagernd, durch deren Sekrete allmählich zersetzt werden, sind es vor allem, welche da, wo viel mit Quecksilber gearbeitet wird, die deletäre Wirkung desselben hervorrufen. Demgemäß sind die Arbeiter in Quecksilberminen sowie in den zur weiteren Verarbeitung des rohen Materials bestimmten Fabrikanlagen am meisten gefährdet, nicht weniger auch die Spiegelbeleger, Thermometer- und Barometerfabrikanten, Vergolder und die Verfertiger der mit Knallquecksilber gefüllten Zündhütchen. Bei den meisten dieser Gewerbe kommt als zweiter gravierender Umstand noch dazu, daß die nötigen Manipulationen bei erhöhter Temperatur vorgenommen werden müssen, wodurch die Verflüchtigung des Metalls nur umsomehr erleichtert wird. Seltenere Fälle chronischer Vergiftung werden beobachtet bei Bronzearbeitern und Kürschnern. Letztere, sowie auch die Hutmacher benutzen lösliche Quecksilbersalze teils zum Konservieren der Felle, teils zum Beizen der Haare. Es sind sogar Fälle bekannt, wo durch das Tragen mit Zinnober gefärbter Gaumenplatten (an künstlichen Gebissen) chronische Intoxikation zu stande gekommen ist. Wie intensiv die Wirkung des sich verflüchtigenden Metalls werden kann, zeigt der bekannte Fall des Schiffes „Triumph". Dasselbe fuhr, mit Quecksilber beladen, von Spanien ab; unterwegs zerrissen einige der das Metall bergenden Lederbeutel und es flossen im ganzen drei Tonen Quecksilber in den Schiffsraum. Bei der Mannschaft stellten sich sehr bald nach diesem Vorfalle die Symptome der Quecksilbervergiftung ein, in drei Wochen hatten 200 Mann Speichelfluß und zwei der Erkrankten erlagen. Gleichzeitig starben alle auf dem Schiffe befindlichen Tiere; sowohl das mitgenommene Vieh als auch die vorhandenen Vögel.

Solche Fälle, wo die chronische Quecksilberwirkung als Gewerbekrankheit auftritt, sind besonders geeignet, zu einer Klarstellung des eigentlichen Wesens des konstitutionellen Mercurialismus zu führen. Da das Quecksilber in den verschiedensten Formen gegen Lues angewandt wurde und wird, so stellten sich oft genug Meinungsdifferenzen bezüglich Entstehens bestimmter pathologischer Gewebsveränderungen heraus. Die einen zogen die Lues, die andern das gegen dieselbe be-

nutzte Medikament als letzten Grund der bei Lebzeiten sowie bei der Sektion bemerkten Zerstörungen bestimmter Körperbestandteile heran; ja man ging in einzelnen Fällen so weit, das Quecksilber völlig aus der Syphilistherapie verbannen zu wollen. Es ist nun das hohe Verdienst von Kußmaul, das ganze Wesen des Mercurialismus in seinem Entstehen und weiteren Verlaufe klargestellt zu haben an der Hand des zahlreichen Krankenmaterials, das ihm aus Spiegelfabriken zur Verfügung stand. Für die allgemeinen Beziehungen, die zwischen dem Gift und dem Organismus bestehen, sowie über das Zustandekommen der Intoxikation gilt auch bei dem Quecksilber der Satz, daß weniger widerstandsfähige Individuen am leichtesten ergriffen werden. Schlechte Körperernährung, schon bestehende anderweitige Krankheiten, Schwangerschaft gehören zu den prädisponierenden Momenten für das Zustandekommen der Mercurialkachexie, nicht weniger aber auch Vernachlässigung der allgemeinen Körperpflege und Unreinlichkeit. Hinsichtlich der Zeitdauer, binnen welcher bei übrigens den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzten Personen die chronische Quecksilbervergiftung zu stande kommt, bestehen dabei gewisse Verschiedenheiten. Jugendliche Individuen erliegen leichter als ältere; aus annähernd gleicher Altersklasse werden die einen sehr rasch, die andern erst nach langer Zeit, oft erst nach Jahren ergriffen. Es sind Fälle bekannt, wo Arbeiter Jahrzehnte lang mit Quecksilber zu tun gehabt haben, ohne zu erkranken, und andere, wo die Kachexie erst längere oder kürzere Zeit nach dem völligen Aufgeben der Beschäftigung und Verlassen der betreffenden Fabriken auftrat. Zuweilen wird die eigentliche chronische Erkrankung eingeleitet durch Symptome seitens der Verdauungsorgane, die eine mehr oder weniger ausgeprägte Ähnlichkeit besitzen mit den vorher bei der akuten Quecksilberwirkung angeführten, oft aber treten die specifischen Erscheinungen seitens des Nervensystems ohne weitere Prodromalerkrankungen ein. Gerade das Nervensystem ist es, das bei der chronischen Quecksilbervergiftung in besonders auffallender Weise affiziert wird; dasselbe kann erkranken, ohne daß die anderen Bestandteile des Körpers schwerer ergriffen sind. Die Einzelwirkungen des Quecksilbers auf die verschiedensten Komponenten des Organismus bei chronischer Intoxikation stellen sich in folgender Weise dar:

Wirkung auf die Haut. Die Erkrankungen der Haut, welche bei chronischer Quecksilbervergiftung zu stande kommen, bieten im wesentlichen dasselbe Bild dar, wie wir es schon bei der akuten Vergiftung besprochen haben. Sie können hier wie dort auftreten bei äußerer und innerer fortgesetzter Applikation, prävalieren aber in ihrer Häufigkeit vor den akuten Affektionen. Entweder sind sie, wenn das Quecksilber innerlich genommen wurde, ein Ausdruck der allgemeinen Erkrankung oder bei direkter Applikation das Produkt unmittelbarer Wirkung. Allerdings ist dieser Unterschied nicht ganz scharf aufzufassen; bei einer einige Zeit hindurch fortgesetzten Inunktionskur können beide Entstehungarten Platz greifen, insoferne neben der direkten Wirkung auf die Haut auch die indirekte, durch das resorbierte, im Organismus kreisende Metall hervorgerufene mit zur Geltung gelangt.

Die Quecksilbererkrankung der Haut, Hydrargyria, manifestiert sich durch das Auftreten der verschiedensten Erytheme und Ekzeme. Keine der vielen, nach Quecksilberwirkung sich entwickelnden Dermatitiden ist indessen als dem Quecksilber specifisch eigen anzusehen, auch nicht die sog. Spilosis mercurialis. Alley beschreibt dieselbe nach eigenen Beobachtungen als bestehend im Auftreten zahlreicher vereiternder Pusteln, das in acht Fällen infolge des erschöpfenden Eiterverlustes zum Tode führte. Es kann sich eben unter dem Einflusse des Quecksilbers die eine oder die andere Form von entzündlicher Hauterkrankung entwickeln.

Wirkung auf die Schleimhäute. In denjenigen Fällen, wo die Vergiftung allmählich und langsam verläuft, besteht zumeist nur ein mehr oder weniger heftiger Magendarmkatarrh, kenntlich durch den bestehenden Appetitmangel, blasses, anämisches Aussehen der Kranken und herabgesetzte Lust zum Arbeiten. Der Katarrh der Magendarmschleimhaut kann Diarrhöen zur Folge haben, die bei intensiver verlaufenden Fällen unter Umständen blutig gefärbt und durch den während derselben bestehenden Tenesmus für die Kranken sehr quälend werden. Die intensiveren Fälle sind es auch, die besonders rasch die eigentümlichen Mundaffektionen, die Stomatitis mercurialis, herbeiführen. Sie ist in vielen Fällen, wo es sich um allgemeine Quecksilberwirkung handelt, das erste in die Augen fallende Symptom. Sie charakterisiert sich zunächst durch vermehrte Ausscheidung der Mundsekrete; dieselbe kann zu ganz exzessiver Höhe gelangen und ist kompliziert durch Schwellung der Mundschleimhaut, zumal des Zahnfleisches. Dann beginnt an vereinzelten Stellen die Schleimhaut geschwürig zu zerfallen, die dadurch gesetzten Defekte werden, wenn nicht Einhalt geschieht, immer größer und ausgedehnter. Die Geschwürbildung greift in der Regel zunächst da Platz, wo die Schleimhaut Falten bildet, in denen Mundsekret und Speisereste hängen bleiben und der Zersetzung anheimfallen. Ferner ist als prädisponierendes Moment zu rascheren Zerstörungen innerhalb der Mundhöhle gleichzeitig bestehende Zahncaries zu erwähnen. Eine ständige Begleiterscheinung der mercuriellen Stomatitis ist der höchst widrige Foetor ex ore, der seinen Grund hat in der fortgesetzten Zersetzung der Mundsekrete und der Geschwürbildung. Bei peinlicher Reinhaltung der Mundhöhle und der Zähne tritt, so lange die Zerstörungen nicht überhandnehmen, der Foetor viel weniger intensiv auf. Wird bei bestehender Stomatitis nicht in geeigneter Weise vorgebaut, so können die Gewebsverletzungen eine bedeutende Höhe erreichen, zumal bei Kindern und sonst bei schwachen Personen. Bei Kindern sind Fälle beobachtet, wo das ganze Krankheitsbild mit Noma zu verwechseln war. Die Zerstörungen ergreifen endlich auch die Kieferknochen und erzeugen Nekrosis derselben. Gelingt es, derartig ergriffene Patienten wieder zur Gesundheit zurückzuführen, so bleiben narbige Contracturen zurück. Daß bei einigermaßen ausgebildeter Stomatitis das Allgemeinbefinden leiden muß, ist klar. Das Kauen und Schlucken festerer Speisen wird schmerzhaft, daher erschwert und oft ganz unmöglich. Zugleich findet ein beständiger Abfluß des Speichels in den Magen statt, wo er, verändert wie er durch die permanenten Zersetzungen in der Mundhöhle ist, die Verdauung schädigt. In der Regel besteht bei Stomatitis, besonders fortgeschrittener, Fieber, das zuweilen eine bedeutende Höhe erreichen kann. Der allgemeine, durch die erschwerte Ernährung bedingte Schwächezustand führt zur Anämie und skorbutähnlichem Allgemeinleiden, Blutungen innerhalb der verschiedenen Organe und im schlimmsten Falle zum Tode durch Erschöpfung.

Wirkung auf das Nervensystem. Nächst der Affektion der Schleimhäute ist es vor allem die des Nervensystems, die für Quecksilbervergiftung charakteristisch ist. Nach allen Beobachtungen unterliegt es kaum einem Zweifel, daß es sich um eine unmittelbare Aktion des Giftes auf die Nervensubstanz, centrale und periphere, handelt. In der Regel treten die nervösen Symptome dann am reinsten und intensivsten auf, wenn das Quecksilber in möglichst kleinen Dosen längere Zeit einwirken kann, also zumal dann, wenn dasselbe, dampfförmig in der Luft verteilt, in geringen, aber stetigen Mengen in den Körper gelangt. Demgemäß liefern denn auch die in der Quecksilbertechnik beschäftigten Arbeiter immer das größte Material zu den Nervenerkrankungen. Dieselben können eintreten im Gefolge der Stomatitis

mercurialis, aber auch ohne jedes schwerere Prodromalstadium. Auch hier, wie bei der Stomatitis, gibt es eine Reihe von Fällen, wo Individuen, die von annähernd gleichem Alter, aus gleichen häuslichen Verhältnissen und unter dieselben Bedingungen versetzt, sich ganz verschieden verhalten. Bei den einen treten die Vergiftungssymptome schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit auf, andere bleiben jahrelang verschont. Ferner ist die Beobachtung gemacht worden, daß Quecksilberkranke, die sich nach dem Auftreten ihres Leidens sofort eine anderweite Beschäftigung suchten und von da ab mit dem Metall gar nicht mehr in Berührung kamen, dennoch jahrelang regelmäßig von dem durch die frühere Quecksilbervergiftung bedingten Nervenleiden wieder und wieder befallen werden.

Die durch das Quecksilber gesetzte Alteration der Nervenfunktionen tritt in folgender Weise in Erscheinung: Arbeiter, die gewohnt waren, ruhig und sicher ihrer gewohnten Beschäftigung zu obliegen, zeigen eine mehr und mehr zunehmende Befangenheit, wenn sie während ihrer Arbeit irgendwie gestört werden. Das Zusehen fremder Personen, ja selbst der bekannten Mitarbeiter, Anreden u. dgl. versetzt die Betroffenen in Verlegenheit und Angst. Sie können nicht gleichmäßig weiterarbeiten, schon das Bewußtsein, daß irgend jemand in der Nähe ist, macht ein ruhiges Fortsetzen der Beschäftigung unmöglich. Diese Ängstlichkeit und Verlegenheit nimmt mehr und mehr zu, der Kranke erbleicht bei der einfachsten Anrede, dem Anscheine nach kräftige Männer werden durch das Befragen des Arztes verlegen wie kleine Kinder, stammeln, ja es kann bis zu völligen Ohnmachtsanfällen kommen. Die Angst wird mehr und mehr habituell, verläßt den Kranken nicht und stört besonders seine Nachtruhe. Infolge der sich ausbildenden halluzinatorischen Wahrnehmungen der Patienten werden dieselben, zumal nachts, zuweilen von, wenn auch nur kurz dauernden maniakalischen Anfällen heimgesucht. Während der ganzen Krankheit bestehen meist Herzpalpitationen und Kopfschmerzen. Zu ausgebildeten Psychosen kommt es indes infolge der einfachen Quecksilberintoxikation nur selten. Es kann sich der ganze geschilderte Zustand, der „Erethismus mercurialis", in seiner Dauer über einen Zeitraum von vielen Jahren hinaus erstrecken; in der Regel tritt aber noch eine zweite Krankheitsform zu dem Erethismus hinzu, der „Tremor mercurialis". Das Auftreten desselben wird oft schon früh kenntlich dadurch, daß die Kranken im Verkehr mit anderen Personen ein mäßiges Zucken der Gesichtsmuskeln, zumal an den Mundwinkeln, zeigen. Das Muskelzittern verbreitet sich absteigend, von der Mundmuskulatur und der Zunge beginnend, auf die Oberextremitäten, geht dann weiter und kann schließlich eine solche Ausdehnung gewinnen, daß sich der Kranke, des Gebrauches seiner Muskeln völlig beraubt, in beständiger Bewegung befindet und so das Bild der Paralysis agitans darbietet. Durch das Befallensein der Zunge wird die Sprache stotternd und undeutlich. In so hochgradigen Fällen sind die Kranken zu jeder eigenen Muskelleistung unfähig und dadurch völlig auf die Hilfe ihrer Umgebung angewiesen. Die bei älteren Fällen mit den zitternden Bewegungen kombinierte Parese der Extremitäten tritt zuweilen stärker hervor und kann, wie Kußmaul fand, nach vorausgegangenem Zittern und konvulsivischen Anfällen dauernd eine Extremität befallen. Während des Schlafes lassen die Muskelbewegungen in der Regel völlig nach, es kann jedoch vorkommen, daß während desselben nur eine Herabminderung der Agitation eintritt.

Es sind indes beim Tremor mercurialis nicht allein die motorischen Nerven, welche befallen werden, auch die sensiblen werden in Mitleidenschaft gezogen. Die Sensibilität kann dabei abnorm gesteigert werden, namentlich erreichen die im Gebiete des Quintus auftretenden Schmerzen oft eine unerträgliche Höhe. Dazu

kommen Gelenkschmerzen und mit Brustbeklemmung einhergehende asthmatische Beschwerden. In anderen Fällen wieder sind die sensiblen Nerven in ihrer Energie herabgesetzt. Formikation, Taubsein in Armen und Beinen stellen sich ein, es besteht mehr oder weniger ausgedehnte Analgesie.

Die organischen Quecksilberverbindungen scheinen besonders geeignet, schwere Störungen im Nervensystem hervorrufen zu können. Zu einer traurigen Berühmtheit ist der Fall gelangt, wo zwei Chemiker, die eine Zeitlang mit Quecksilberdimethyl gearbeitet hatten, in kurzem schwer erkrankten und unter den Erscheinungen durch maniakalische Anfälle unterbrochenen Blödsinns und allgemeiner Parese elend zu grunde gingen. Hepp fand, daß die Quecksilberäthylverbindungen bei Tieren in ganz ähnlicher Weise wirkten.

Die elektrische Muskelerregbarkeit bleibt, auch nach jahrelangem Bestehen der Quecksilberintoxikation, erhalten, für eine Veränderung der Muskelsubstanz während der Krankheit lassen sich keine sicheren Belege geben, auch die Nervensubstanz scheint für das Auge intakt. Diese Verhältnisse, zugleich betrachtet mit dem Auftreten und der weiteren Entwicklung der Erkrankung, sprechen mit der größten Wahrscheinlichkeit dafür, daß der Hauptangriffspunkt für das Gift das Gehirn ist. Die Muskelerscheinungen treten zuerst im Gesichte auf, sie werden in ihrer Intensität vermehrt unter dem Einflusse psychischer Affekte. Mit dem weiteren abwärtssteigenden Ergriffenwerden des Rückenmarks entwickeln sich dann die übrigen Veränderungen an den Extremitäten.

Sind der Erethismus und der Tremor noch nicht zu weit vorgeschritten und zu lange bestehend, so ist Heilung des Zustandes möglich, indessen bleiben die einmal ergriffen Gewesenen immer der Gefahr einer wiederholten Rezidivierung ausgesetzt. Andernfalls entwickeln sich auf der Basis des Quecksilberleidens andere Organerkrankungen, besonders häufig, nach den Beobachtungen von Kußmaul, Lungenphthise, die im Verein mit der stetig zunehmenden Decrepidität des Kranken sein Ende herbeiführt.

Wirkung auf Herz und Kreislauf. Längere Zeit hindurch dauernder Gebrauch von Quecksilberpräparaten führt ein zunehmendes Herabsinken der Energie des Herzens herbei. Der Puls nimmt an Zahl und Umfang ab, jedoch genügen selbst leichtere psychische Affekte, um ihn vorübergehend rasch auf eine gewisse Höhe zu bringen. Bei gleichzeitig bestehender anderweitiger Herzkrankheit, zumal wenn der Herzmuskel als solcher degeneriert ist, kann es durch längeren Quecksilbergebrauch zu bedenklichen Störungen, kommen; die Aktion des Herzens wird so herabgemindert, daß, namentlich während des Schlafes, der Puls in einzelnen Fällen ganz unfühlbar wird.

Was das Verhalten der Blutkörperchen anbetrifft, so haben Keyes und nach ihm Schlesinger dahin gehende Versuche angestellt. Sie fanden, daß Quecksilber, in kleinen Dosen eine Zeitlang gegeben, bei gesunden Menschen und Tieren die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt. Schlesinger nimmt an, daß das Quecksilber (er benutzte Quecksilberchlorid-Chlornatrium) den Zerfall der roten Blutkörperchen hemmt und zum Teil infolgedessen die vermehrte Anhäufung von Fett an den dazu disponierten Körperstellen zu stande kommt.

Wirkung auf Nieren und Genitalapparat. Die Nieren werden bei der chronischen Vergiftung, wie es scheint, auch affiziert. Es finden sich Angaben über beobachtete Polyurie, über Eiweißgehalt des Harnes. Schlesinger sah allerdings bei seinen Tierversuchen, die auf lange Zeit hinaus ausgedehnt wurden, trotz offenbar bestehender Aktion des Quecksilbers keine wesentliche Änderung in der

Produktion der normalen Harnbestandteile. Dagegen sah Welander noch 10 Wochen nach beendigter Quecksilberbehandlung bei den Patienten Albuminurie und Cylinder im Harn, ein Umstand, der zur sorgfältigen Kontrolle der Nieren bei Anwendung von Quecksilberpräparaten ermahnt!

Klieneberger fand die merkwürdige Tatsache, daß bei 31 Patienten, darunter 12 Nichtluetiker, bei längerer Quecksilberbehandlung 85% schwere Nierenveränderungen aufwiesen (hyaline Cylinder), aber nur einmal konnte eine Albuminurie beobachtet werden.

Der Genitalapparat wird in seinen Funktionen durch das Quecksilber in der Weise beeinflußt, daß bei Weibern die Menses geringer und gleichzeitig unregelmäßig werden; schließlich setzen sie völlig aus. Mit Quecksilber vergiftete Schwangere neigen zu Abortus, die Kinder sind meist schwächlich und elend, auch sollen dieselben gleich nach der Geburt oder einige Zeit später infolge der direkten Übertragung durch die Mutter von Mercurialismus befallen werden. Bewiesen ist indes diese direkte Übertragung bis jetzt noch nicht, da es sich bei den dahin bezüglichen Fällen immer um die Kinder von Arbeiterinnen handelte, die in den Fabriken an Quecksilbervergiftung erkrankt, das Gift in ihren Kleidern u. s. w. mit in ihre Wohnräume verschleppt hatten.

Wirkung auf den Stoffwechsel. Bei einer kritischen Studie über das Verhalten des Stoffumsatzes bei chronischem Mercurialismus ist das Verhalten der Verdauungsorgane vor allem ins Auge zu fassen. Dieselben dürfen, wenn man ein klares Bild über diesen Punkt der Quecksilberwirkung haben will, gar nicht oder doch nur in ganz geringem Grade affiziert sein. Bei Tieren hat Schlesinger gefunden, daß längere Zeit mit Quecksilber gefütterte an Körpergewicht bedeutend zunahmen.

Izar zeigte neuerdings, daß das kolloidale Metall und die Quecksilbersalze den Stickstoffumsatz beschleunigen. Während die N-Ausfuhr durch den Urin vermehrt ist, zeigt sich der Stickstoffgehalt der Faeces konstant. Die Harnsäure ist gleichfalls vermehrt.

Therapie der Quecksilbervergiftung. Bei der akuten Quecksilbervergiftung, wo es sich also meist um das Verschlucken von Sublimat handelt, sind die allgemeinen Regeln zu beachten, die für Vergiftung mit ätzenden Stoffen überhaupt gelten. Da die ersten Wege unter Umständen tiefgehend alteriert sein können, ist für den Gebrauch der Magenpumpe Vorsicht anzuraten. Ist das Gift erst ganz vor kurzem eingeführt und noch keine bedenklichere Läsion des Magens und Darms zu befürchten, so wird sich zur Entleerung desselben Apomorphin, subcutan appliziert, empfehlen. Als Antidota bei akuter Vergiftung hat man eine ganze Reihe von Mitteln vorgeschlagen, jedenfalls kein gutes Zeichen für den Wert jedes einzelnen derselben. Über den Gebrauch von Eiweiß und Milch und den Nutzen dieses Verfahrens gehen die Ansichten völlig auseinander. Denjenigen, welche auf den Umstand als bedeutsam hinweisen, daß das Eiweiß mit dem Metall ein schwer lösliches Albuminat bilde, wurde von der anderen Seite entgegengehalten, daß ein Überschuß von Eiweiß das entstandene Albuminat wieder löse, und Stadion riet geradezu von dieser ganzen Behandlungsweise ab und den Gebrauch eines Emeticums an. Die sonst zur Hilfe herangezogenen Mittel: Holzkohle, Eisenfeile, Magnesia usta, Kalkwasser etc. sollten dadurch wirken, daß sie die in den Magen gelangte Quecksilberverbindung reduzierten. Frisch gefälltes Schwefeleisen, das von Bouchardat anempfohlen wurde, bildet schwer lösliches Schwefelquecksilber neben Chloreisen. Jedenfalls aber wird man besser tun, an Stelle aller dieser zweifelhaften

Medikamente, wie schon vorher bemerkt, durch Erbrechen das eingeführte Gift, so weit dieses möglich, wieder aus dem Körper zu entfernen.

Die sich im weiteren Verlaufe der akuten Vergiftung entwickelnden pathologischen Erscheinungen müssen symptomatisch behandelt werden.

Um das Zustandekommen der chronischen Quecksilbervergiftung zu verhüten, hat man vor allem die ausgedehntesten prophylaktischen Maßregeln zu treffen. In den Räumen der betreffenden Fabriken ist zunächst neben möglichst ausgiebiger Ventilation die größte Reinlichkeit zu beobachten. Die Arbeiter müssen angehalten werden, nach Beendigung des Tagewerkes Gesicht und Hände gründlich zu säubern, sowie ihre Arbeitskleider mit anderen zu vertauschen, um das Verschleppen des Giftes in die Wohnungen zu verhüten. Auf keinen Fall darf irgendwelche Mahlzeit innerhalb der einzelnen Arbeitslokale genossen werden. Um das trotz der Ventilation doch noch vorhandene Quecksilber aus den Arbeitsräumen völlig zu entfernen, hat man angeraten, Schwefelblumen auf den Fußboden zu streuen, die Wände mit ihnen zu bestreichen und mit derselben eingeriebene Leinwandlappen umherzuhängen. Eine, allerdings in ihren Gründen dunkle, aber in der Praxis angeblich bewährte Schutzmethode ist auch noch die, daß man die Arbeitszimmer in den Arbeitspausen mit Ammoniakdämpfen füllt, indem man den Boden mit Liquor ammonii caustici begießt.

Ferner ist darauf zu achten, daß die mit Quecksilber in Berührung kommenden Personen die möglichste Reinlichkeit des ganzen Körpers nie aus dem Auge lassen. Wo es irgend geht, sollten, namentlich bei größeren Etablissements, Badeeinrichtungen bestehen, die es den Leuten ermöglichen, ohne weitere Kosten warme Vollbäder zu nehmen. Das aus solchen Einrichtungen erwachsende Mehr des Betriebskapitals wird reichlich gedeckt durch die längere Erhaltung der einzelnen Arbeitskräfte. Ein zweiter, mindestens ebenso bedeutender Faktor zur Erreichung dieses Zieles ist die Fürsorge für die leibliche Nahrung der Arbeitenden. Ein gut genährter Organismus ist ceteris paribus widerstandsfähiger gegen bestimmte Schädlichkeiten als ein unter ungünstigeren Ernährungsbedingungen stehender. Kußmaul betont in seiner Arbeit, daß schlechte Ernährung, bedingt durch das Vorhandensein dyspeptischer Einflüsse, die Betreffenden in hohem Grade zu den schweren Quecksilbererkrankungen disponiere. Die Arbeiter wissen das aus Erfahrung selbst gut genug.

Ist es zum ausgebildeten konstitutionellen Mercurialismus gekommen, so ist vor allen Dingen der Kranke gänzlich aus dem Bereiche der Schädlichkeit zu entfernen. Zur internen Behandlung empfiehlt sich nach den in der Praxis gemachten Erfahrungen besonders das Jodkalium und der Schwefel. Unter ihrem Gebrauche nimmt die Ausscheidung des Giftes aus dem Körper einen wesentlich rascheren Verlauf. Ferner hat man häufig durch warme Bäder die Excretion des Metalles befördern wollen. Güntz konnte indes im Schweiße Quecksilberkranker nach dem Gebrauche russischer Dampfbäder kein Quecksilber nachweisen. Dagegen vermißte er dasselbe nach Anwendung von Schwefel- und Salzbädern im Harn nur in seltenen Fällen, während er nach der Benutzung des einfachen Dampfbades das Metall nur bei einem Drittel der sämtlichen so behandelten Patienten im Harn nachweisen konnte. In neuester Zeit konnte Disselhorst in Versuchen über die Quecksilberausscheidung bei Luetikern nachweisen, daß im Schweiß nur Spuren, durch die Atmung kein Quecksilber ausgeschieden wird. Durch hydriatische Prozeduren, wie Vollbäder, Packungen, Dampfbäder, ließ sich eine Mehrausscheidung von Quecksilber nicht erzielen. Gegen den Tremor ist schon seit längerer Zeit die Elektrizität angewandt worden.

Was schließlich noch die bei therapeutischer Behandlung mit Quecksilber auftretende Stomatitis anbelangt, so ist es möglich, dieselbe bei einiger Aufmerksamkeit seitens des Arztes und des Patienten auf ein Minimum zu reduzieren. Sobald der Kranke über schlechten Geschmack im Munde und Verdauungsbeschwerden zu klagen beginnt, ist mit der Quecksilbermedikation aufzuhören und chlorsaures Kali zu verordnen. Lösungen desselben, zum Gurgeln und Mundausspülen benutzt, entfernen die beginnende Stomatitis; wendet man das chlorsaure Kali während einer Quecksilberkur in dieser Form an, so läßt sich die Stomatitis ganz zurückhalten. Daß außerdem möglichste Reinhaltung des Mundes und der Zähne zu beobachten ist, ist bereits weiter oben bemerkt.

In sehr interessanten Untersuchungen hat Bruck eine antagonistische Wirkung des stomachal oder parenteral eingeführten Schwefels — Sulfidal — gegenüber Quecksilberinjektionen konstatiert, eine Tatsache, die der oben angegebenen Behandlung der chronischen Quecksilbervergiftung auch experimentelle Grundlagen gibt. Schwefelbäder waren aber nach Bruck in dieser Richtung unwirksam.

Nachweis des Quecksilbers. Wenn es sich darum handelt, Quecksilber in tierischen Bestandteilen nachzuweisen, so muß zunächst zur Zerstörung der organischen Massen geschritten werden, da infolge der Eigenschaft des Quecksilbers, lösliche Albuminate zu bilden, ein direkter Nachweis untunlich ist. Man muß sich dabei hüten, wenn man in offenen Gefäßen operiert, zu hohe Hitzegrade anzuwenden, da dann möglicherweise ein Teil des vorhandenen Quecksilbers sich verflüchtigen kann. Tardieu gibt ein Verfahren an, wobei jeder Verlust an Quecksilber während der Zerstörung der zu untersuchenden organischen Massen ausgeschlossen ist. Nachdem die animalischen Materien und sonstigen, möglicherweise Quecksilber enthaltenden, verdächtigen Substanzen getrocknet sind, werden sie in eine, mit Vorlage versehene Glasretorte getan und mit reiner, konzentrierter Schwefelsäure übergossen. Das Ganze wird dann so lange erwärmt, bis der Retorteninhalt in eine zerreibliche, kohlige Masse umgewandelt ist. Nach dem Erkalten wird die Kohle herausgenommen, mit Königswasser behandelt und der so gewonnene Auszug mit den in der Vorlage vorhandenen Destillationsprodukten vereinigt. Dann wird das ganze Flüssigkeitsquantum zur Trockne eingedampft, der Rückstand mit destilliertem Wasser aufgenommen, das Unlösliche durch Filtration abgeschieden und durch die nun klare Lösung Schwefelwasserstoffgas geleitet. Der nach stundenlangem Stehen sich sammelnde Niederschlag, der also das Metall als Schwefelquecksilber enthält, wird nun weiter auf seine Eigenschaften untersucht. Entweder man löst denselben in wenig Königswasser auf und untersucht, ob in der Lösung das Metall vorhanden ist, oder aber man reduziert die Schwefelverbindung zu metallischem Quecksilber unter Anwendung von Hitze. Im ersteren Falle läßt man in die kalte Lösung die aus Goldplättchen bestehenden Pole einer galvanischen Batterie (mehrere Bunsensche oder Grovesche Elemente) eintauchen, wobei sich dann am negativen Pol das Quecksilber ausscheidet und das Goldplättchen durch entstehende Amalgamierung weiß färbt. Dieses Verfahren eignet sich überhaupt überall da, wo man irgend ein Quecksilbersalz in Lösung hat, zum Nachweis der Base; es ist eine äußerst empfindliche Reaktion, 1 *cg* Sublimat in 500.000facher Verdünnung gibt noch nachweisbaren Quecksilberniederschlag auf der Polplatte. Mit dem Resultat der Veränderung des Goldplättchens hat man sich natürlich in forensischen Fällen nicht zu begnügen. Es kommt hier vor allem darauf an, das Metall als solches und für sich vorlegen zu können, wenn die vorhandene Quantität dieses eben zuläßt. Zu diesem Zwecke führt man das zusammengerollte Goldplättchen, sobald man den

Prozeß beendigt hat, nach gelindem Trocknen in ein längeres Reagensglas, zieht dieses in der Mitte vor der Lampe zu einer dünnen Röhre aus und erhitzt nun das auf dem Boden des Glases sich befindende Goldplättchen. Dabei wird das vorhandene Amalgam zerstört, das Quecksilber sublimiert und schlägt sich in dem kalten, verengerten Teil der Röhre nieder. Ist die Ausbeute groß genug, so läßt sich das Angeflogene durch vorsichtiges Manipulieren zu einem Tröpfchen vereinigen, andernfalls, wenn es sich nur um minimale Mengen handelt, muß man zu einer weiteren Reaktion übergehen. Läßt man über einen kaum noch sichtbaren Anflug von metallischem Quecksilber den Dampf eines Jodkrystalles hinstreichen, so färbt sich die Stelle, wo das Metall liegt, deutlich rot infolge der Bildung von Jodquecksilber. Diese Reaktion ist gleichfalls eine sehr empfindliche. Will man das Schwefelquecksilber auf trockenem Wege behandeln, was sich übrigens weniger empfiehlt, so mengt man die völlig trockene Schwefelverbindung mit trockenem, kohlensaurem Natron, füllt sie in ein Röhrchen, das dann gleichfalls in der Mitte durch Ausziehen verengert wird, erhitzt und behandelt das dabei sublimierte Metall in der eben angeführten Weise. Ludwig hat ein Verfahren angegeben, das sich da, wo es sich um den Nachweis des Quecksilbers in tierischen Flüssigkeiten handelt, also besonders bei experimentellen Arbeiten, seiner Einfachheit wegen empfiehlt. Ohne vorhergegangene Zerstörung der vorhandenen organischen Substanzen wird die zu untersuchende Flüssigkeit direkt mit Zinkstaub oder Kupferstaub versetzt. Der sich absetzende Niederschlag enthält das Quecksilber als Amalgam mit dem angewandten Metallstaub und läßt sich von diesem dann durch Sublimation trennen. Zum Nachweis des Quecksilbers im Harn bringt man in den leicht angesäuerten Harn ein kleines Quantum Messingwolle, sog. Lametta, unter gleichzeitigem Erwärmen auf etwa 60°. Nach etwa 10 Minuten, während deren die Lametta im Harn umgerührt wurde, nimmt man sie heraus, spült mit Wasser, Alkohol und Äther ab, trocknet sorgfältig und bringt sie, in eine Kugel zusammengerollt, in ein ähnliches Glasröhrchen, wie vorher angegeben. Die Sublimation des Quecksilbers und der weitere Nachweis geschieht dann wie oben. Es gelingt so noch bei $^{2}/_{10}$ *mg* Sublimat in einem Liter Harn der Quecksilbernachweis.

Methoden der quantitativen Analyse des Quecksilbers in den Organen sind in den letzten Jahren in großer Zahl angegeben worden. Es würde zu weit führen, sie hier zu besprechen, und es mag genügen, einige der einschlägigen Arbeiten zu zitieren (s. Lit.).

Therapeutische Verwendung und die Präparate des Quecksilbers.

Es sind natürlich nicht die eben geschilderten toxischen Erscheinungen, welche dem Quecksilber und seinen Präparaten den gesicherten Platz zuweisen, den sie in unserem Arzneischatze einnehmen. Im folgenden sollen die therapeutischen Anwendungsformen bei den einzelnen Präparaten besprochen werden.

1. Das Quecksilber, in reinem Zustande ein silberglänzendes, geruchloses und geschmackloses Metall von dickflüssiger Konsistenz, ist ungefähr $13^{1}/_{2}$mal schwerer als Wasser. Mit anderen Metallen bildet es die sog. Amalgame, Verunreinigungen, die daran leicht zu erkennen sind, daß der spiegelnde Glanz an der Oberfläche verloren geht und Tropfen solchen verunreinigten Quecksilbers kleine Schwänzchen und wurmartige Gebilde nach sich ziehen, da die schwerer flüssigen Amalgame hängen bleiben. Das reine Metall erstarrt bei − 39° Celsius, verdampft bei gewöhnlicher Temperatur in wahrnehmbarer Menge, sein Siedepunkt liegt aber erst bei + 360°.

Therapeutisch wurde das flüssige Metall früher bei Ileus gegeben, indem man den Patienten 150—350 *g* verschlucken ließ. Durch die Zerrung, welche der Magen und der Darm durch das Quecksilber erleiden, wurde eine vermehrte Peristaltik bedingt, welche unter Umständen manche Fälle von Darmverschluß beseitigt haben soll. Mit Recht ist diese Anwendung verlassen worden.

Dagegen wird das metallische Quecksilber in fein verteiltem Zustande, in Form des Unguentum cinereum, der grauen Salbe, vielfach angewandt. Diese stellt eine gleichartige, grau gefärbte Masse vor, in der man nur mit Hilfe des Mikroskops einzelne Quecksilberkügelchen unterscheiden kann. Diese feine Verteilung nennt man das „Töten" oder das „Exstinguieren" des Metalls. Es werden 6 Teile gereinigtes Quecksilber mit 4 Teilen Talg und 8 Teilen Schweineschmalz verrieben unter Zuschlag von 1 Teil schon früher angefertigter Salbe. Dieser Zusatz soll den Zweck haben, durch die in dem älteren Präparat vorhandenen fettsauren Salze das Töten zu erleichtern.

Diese graue Salbe wird äußerlich bei Entzündungen von Drüsen, die unmittelbar unter der Haut liegen, angewandt, also bei Mastitis, Parotitis, Lymphdrüsenschwellung, wo man eine kleine Quantität der Salbe wiederholt in die entsprechenden Hautstellen einreiben läßt. Der Nutzen dieser Medikation ist fraglich.

Die einzig sichere, weil durch positive Erfahrung gestützte örtliche Wirkung der Quecksilbersalbe ist die gegen Hautparasiten, insbesondere Morpionen und Pediculi capitis.

Die hauptsächlichste Verwendung hat die graue Salbe bei der Syphilis gefunden und gilt auch heute noch als die zweckmäßigste Anwendungsform des Quecksilbers. Örtliche Reizungen der Haut kommen dabei nur ganz selten vor. Die häufigste Behandlungsweise der Syphilis ist heute die chronisch intermittierende „Schmierkur", d. h. im Laufe von ungefähr 3 Jahren werden in regelmäßigem Turnus Schmierkuren vorgenommen. Es kommt dabei darauf an, den Organismus längere Zeit hindurch unter Quecksilberwirkung zu halten, und „es muß das Ziel einer energischen antiluetischen Hg-Behandlung sein, den Hg-Gehalt des Organismus auf einer solchen Höhe zu halten, daß er zwar den Schwellenwert einer toxischen Einwirkung nicht erreicht, aber doch von dieser Schwelle nicht allzu weit entfernt ist" (Meyer und Gottlieb). Versuche, die Ausscheidung des Quecksilbers bei der Schmierkur, bei Verabreichung des Quecksilbers per os, in Form von Kalomel z. B., oder bei intramusculärer Einverleibung von löslichen und unlöslichen Präparaten und bei intravenöser Applikation haben ergeben, daß die „Inunktionskur am besten den Forderungen einer energischen und gleichmäßigen Mercurialisierung genügt".

Die Aufnahme per os von unlöslichen Präparaten zeitigt nämlich eine sehr unregelmäßige Resorption des Quecksilbers, und schließt infolgedessen die Gefahr der Intoxikation ein. Die intramusculäre Injektion löslicher Präparate kommt der Inunktionskur am nächsten. Bei der Einspritzung unlöslicher Quecksilbersalze bilden sich häufig schmerzhafte Infiltrate aus, aus denen die Resorption des Quecksilbers in unregelmäßigen Schüben erfolgen kann (vgl. Bürgi).

Immerhin ist zu bemerken, daß auch bei einer gut geleiteten Schmierkur unerwünschte Nebenwirkungen, Metallgeschmack, Stomatitis, Speichelfluß und bei fortschreitender Vergiftung Durchfälle, nicht immer zu vermeiden sind. Tödliche Vergiftungen lassen sich gewöhnlich bei einiger Aufmerksamkeit vermeiden. Zur Verhütung der Stomatitis ist peinliche Mundpflege indiziert. Gurgelungen mit Kalium chloricum, Myrrhentinktur, Pinselungen des Zahnfleisches mit Tinctura Ratanhiae u. s. w.

Wie man sich die Wirkung des Quecksilbers bei der Syphilis zu erklären habe, ist noch nicht sichergestellt. Die meisten Autoren nehmen heutzutage wohl an, daß das Quecksilber den Erreger der Lues, die Spirochaete pallida direkt angreife. Wir hätten also in dem Quecksilber alsdann ein ätiologisches Mittel im Ehrlichschen Sinne. Andere glauben, und haben durch Experimente belegt, daß das Quecksilber die Organe zur Abwehr, z. B. durch Antikörperbildung, anzuregen im stande sei.

An Stelle der Einreibungen grauer Salbe hat man in neuerer Zeit solche mit anderen Präparaten vorgezogen, die besser resorbiert werden sollen. Es sind das besonders das Quecksilberresorbin, das Quecksilbermollin und die Quecksilbervasogene. Sie enthalten in der Regel den gleichen Prozentsatz Quecksilber wie die graue Salbe und wirken im großen und ganzen nicht besser und nicht schlechter als diese. Eine Lösung von grauer Salbe mit Olivenöl in wechselndem Verhältnis ist das sog. Oleum cinereum, das von manchen Praktikern gegen Lues subcutan und intramusculär injiziert wird. Über die Gefahr, die solche und ähnliche Präparate mit zum Teil unlöslichem und schwer resorbierbarem Gehalt für die Patienten mit sich bringen können durch Entstehung von Embolien u. dgl., haben sich Verchère und Vollert mit Recht ausgesprochen.

In neuester Zeit wird das Hydrargyrum colloidale oder Hyrgol, eine schwarze, pulvrige Masse, die in Wasser löslich, in Alkohol und Spiritus unlöslich ist, angewandt. Dosen: 0·03—0·05 *g*.

Emplastrum hydrargyri, Quecksilberpflaster, wird äußerlich gegen luetische Ulceration und skrofulöse Drüsenaffektionen verordnet.

Hydrargyrum oxydatum rubrum, ein gelblichrotes, schweres Pulver, in Wasser unlöslich, wird kaum noch verwandt.

Hydrargyrum oxydatum via humida paratum, gelbes Quecksilberoxyd, wird gewonnen, indem man eine Lösung von Sublimat mit Natronlauge versetzt und den gelben Niederschlag sammelt. Die sehr feine, pulverförmige Masse wird äußerlich mit Unguentum leniens zu Augensalben verwandt, die bei Entzündungsvorgängen der Conjunctiva und Cornea indiziert sind: Efflorescenzen in der Conjunctiva, Pannus ekzematosus, in Rückbildung befindliche Ulcera u. s. w.

Innerlich wird das Präparat, wenn auch selten, bei sekundären syphilitischen Affektionen verwandt [0·02(!) pro dosi 0·06(!) pro die].

Hydrargyrum chloratum mite, Mercurius dulcis, Calomelas, Kalomel, Hg_2Cl_2, wird erhalten durch Sublimation von Ätzsublimat mit metallischem Quecksilber. Zum Gebrauch zieht man indessen das auf nassem Wege bereitete Präparat vor, das Hydrargyrum chloratum mite, vapore paratum. Man läßt zu seiner Darstellung in einem geschlossenen Raum Kalomeldämpfe mit Wasserdämpfen sich mischen, wobei sich das Kalomel als sehr feines Pulver niederschlägt. Durch gründliches Auswaschen wird das Kalomel von noch anhängendem, leicht löslichem Ätzsublimat getrennt. Der Name Kalomel (καλός und μέλας) soll daher rühren, daß sich das Präparat, mit Ammoniak befeuchtet, dunkelschwarz färbt.

Das Kalomel zeichnet sich vor den anderen, zum internen Gebrauch benutzten Quecksilberpräparaten dadurch aus, daß es schon in sehr kleinen Mengen, 0·005—0·01 *g*, kurze Zeit hindurch gegeben, die Symptome allgemeiner Quecksilberwirkung, namentlich Stomatitis und Salivation, hervorruft. Daß es ziemlich rasch zur Resorption kommt, geht daraus hervor, daß man nach Einstreuen von Kalomel in den Conjunctivalsack bald Quecksilber im Harn nachweisen kann; es muß also das schwer lösliche Kalomel in eine lösliche Form übergeführt worden sein. Daß die Anwesenheit von Kochsalz in den Geweben und Sekreten die Löslichkeit des

Kalomels günstig beeinflußt und dasselbe leichter zur Wirkung kommen läßt, dafür spricht die den Praktikern bekannte Tatsache, daß breite Kondylome durch Aufstreuen von Kalomel dann leichter und schneller zum Verschwinden gebracht werden, wenn man sie vorher mit Salzwasser befeuchtet hatte.

In größeren Gaben zu 0·1 – 0·5 *g* verabfolgt, führt das Kalomel rasch dünnflüssige Stuhlentleerungen herbei, die ziemlich viel Tyrosin und Leucin mit sich führen. Diese Erscheinung hat wohl darin ihren Grund, daß durch die beschleunigte Darmfunktion den genannten Verdauungsprodukten keine Zeit zu weiterer Zerlegung gelassen wird. Derselbe Vorgang erklärt auch, daß nach Kalomel viele Peptone in den Faeces gefunden werden, sie können eben nicht zur völligen Resorption gelangen.

Drittens aber wird auch das Kalomel selbst unter den genannten Verhältnissen rasch genug aus dem Verdauungstractus entfernt, um zu verhindern, daß specifische Quecksilberwirkungen zur Beobachtung gelangen könnten. Die Kotmassen sind, zumal bei Kindern, oft in eigentümlicher Weise grasgrün gefärbt oder auch sehr dunkel. Man hat das von jeher als einen Ausdruck specifischer Wirkung des Kalomels auf die Gallensekretion angesehen. Buchheim fand in alkoholischen Auszügen von Kalomelstühlen deutliche Gallensekretionen; das nebenher gebildete Schwefelquecksilber, auf dessen Anwesenheit von anderen Seiten her die eigentümliche Färbung zurückgeführt worden ist, war nach dem Befunde Buchheims weder gleichmäßig in den Faeces verteilt, noch auch quantitativ genügend, eine so intensive, gleichmäßige Färbung hervorrufen zu können.

Die seinerzeit von Rutherford auf Grund von Versuchen an Hunden behauptete Wirkungslosigkeit des Kalomels auf die Gallensekretion resultiert aus einer irrigen Deutung der Vorgänge. Das ungelöst auf die Schleimhaut des Duodenums gebrachte Kalomel konnte als solches überhaupt nicht wirken. Corpora non agunt, nisi fluida. Ebenso erklärt sich, weshalb Rutherford im Sublimat, das in Lösung appliziert wurde, ein so energisches Leberstimulans fand.

Sehr große Mengen Kalomel, auf einmal in den Magen gebracht, sind zuweilen ertragen worden, ohne etwas anderes wie profuse Durchfälle zu erzeugen. In anderen Fällen kam es indes zur Ausbildung hochgradiger Gastroenteritis mit teilweiser Zerstörung der Darmmucosa. Der Grund zu diesen Erscheinungen liegt für den ersten Fall wiederum in der beschleunigten Entfernung des Kalomels aus dem Organismus, für den anderen Fall aber haben wir zu denken, daß, falls das Kalomel absolut frei von Sublimat war, im Magen und Darm gleich so gewaltige Mengen in lösliche und damit resorbierbare Form übergingen, daß dadurch das Leben in die höchste Gefahr gesetzt werden mußte.

Therapeutische Verwendung des Kalomels in der Augenheilkunde in Salbenform, als Hydrargyrum chloratum vapore paratum, mit denselben Indikationen wie das vorhergehende Präparat; kontraindiziert ist es bei Ulcerationen der Cornea (cave gleichzeitige Jodkalidarreichung).

Innerlich wird es bei Darmaffektionen, z. B. Typhus, in Dosen von 0·01 – 0·2 *g* gegeben. Ob es da nur als Abführmittel wirkt, oder eine specifische Wirkung entfaltet, ist noch nicht entschieden.

Weiter kommt es als Antisyphiliticum äußerlich, innerlich und intramusculär in Betracht. Prophylaktisch ist es gegen Luesinfektionen in Gestalt einer Kalomelsalbe von Metschnikoff empfohlen worden. Intramusculär wird es in Dosen von 0·05 *g* angewandt.

Bekannt ist die Verwendung des Kalomels als Diureticum, besonders bei vom Herzen ausgehenden Stauungen. Diese Quecksilberdiurese hat nach den Versuchen Freys ihren Angriffspunkt in der Niere selbst, da sie auch bei entnervten Nieren vorhanden ist. Der Angriffspunkt liegt im Glomerulusgebiet. Zu ungefähr demselben Ergebnis kommen auch Vejoux-Tyrode und Nelson, die jedenfalls für das Zustandekommen der Diurese nervöse und circulatorische Einflüsse nicht annehmen.

Hydrargyrum bichloratum, Sublimat, weiße Krystalle in 16 Teilen Wasser löslich, die wäßrige Lösung reagiert sauer, nach Zusatz von Kochsalz neutral. Die Anwendung als Antisepticum ist oben besprochen. Zur Verwendung für diesen Zweck kommen die Pastilli hydrargyri chlorati, die Kochsalz und Sublimat zu gleichen Teilen enthalten, und mit einem Anilinfarbstoff rot gefärbt sind.

Äußerlich dient eine 0·1—0·2%ige Lösung gegen Sommersprossen, Mitesser und Pityriasis als Waschwasser.

Auch als Antisyphiliticum zu subcutanen Injektionen ist das Sublimat empfohlen worden, u. zw. nach dem Vorschlage von E. Stern unter Zusatz von Kochsalz, um Abszedierung und Schmerzhaftigkeit zu vermeiden [0·02(!) 0·06(!)].

Das Hydrargyrum praecipitatum album, Mercuriammoniumchlorid, $Hg NH_2 Cl$, wird nur äußerlich angewandt; mit Fett im Verhältnis von 1 : 9 verrieben, liefert es das Unguentum Hydrargyri praecipitat. albi, das ehedem als Krätzsalbe benutzt wurde. In stärkerer Verdünnung mit einem Salbenconstituens wird das weiße Präcipitat bei Augenblennorrhöen sowie zum Bestreichen von syphilitischen Geschwüren verwandt.

Hydrargyrum jodatum flavum, Quecksilberjodür, $Hg_2 J_2$, ist ein feines, grünlichgelbes Pulver, das sich im Wasser nur schwierig löst. Man erhält dasselbe durch inniges Verreiben von Quecksilber mit Jod. Chemisch entspricht es in seiner Zusammensetzung dem Kalomel,

Hydrargyrum bijodatum rubrum, rotes Quecksilberjodid, $Hg J_2$, dagegen dem Ätzsublimat. Das rote Quecksilberjodid ist ebenso wie das Jodür in Wasser kaum löslich, stellt ein scharlachrotes Pulver dar und wird gewonnen durch Versetzen einer Lösung von Ätzsublimat mit Jodkalium, wobei sich das unlösliche rote Jodid ausscheidet.

Das Quecksilberjodür verdankt seinen Platz unter den Arzneimitteln besonders der Empfehlung Ricords, der dasselbe vorschlug, um zumal bei gleichzeitig bestehender Skrofulose die syphilitische Erkrankung zu bekämpfen. Man gibt es zu diesem Zwecke in Pulvern oder Pillen zu 0·01—0·06 2—3mal täglich Äußerlich ist das Präparat bei Augenkrankheiten in Salbenform (0·2 bis 0·5 auf 10·0 Fett) benutzt.

Das rote Quecksilberjodid löst sich in Jodkaliumlösung auf und kann in dieser Form da angewendet werden, wo man die Ätzwirkung des Sublimates zu vermeiden wünscht, z. B. zu Inhalationen bei luetischer Erkrankung des Kehlkopfes und des Pharynx. Innerlich wird es aus demselben Grunde gegeben wie das Jodür, in Pillen oder in Alkohol gelöst zu 0·005—0·03 (0·02! pro dosi, 0·06! pro die).

Ein Gemenge aus Hydrargyrum jodatum und Arsenjodür ist das Hydrargyrum arsenico-jodatum. Gegen chronische Leiden verschiedenster Art empfohlen, findet es unter anderem intern Anwendung in Form der Donovanschen Lösung (Arsen. jodat. 0·1, Hydrargyr. bijodat. 0·2, Kal. jodat. 2·0, Aqu. dest. 60·0).

Hydrargyrum jodicum, jodsaures Quecksilberoxyd, $Hg(JO_3)_2$, in kochsalzhaltigem Wasser löslich, ist gegen Lues zur subcutanen Injektion empfohlen worden.

Hydrargyrum sulfuratum rubrum, Cinnabaris, Zinnober, ein rotes, krystallinisches Pulver, das gegenwärtig wohl nur noch in seiner Eigenschaft als Bestandteil des Cosmeschen Pulvers Verwendung findet. In früherer Zeit wurden luetisch Erkrankte in besonderen Kasten, die nur den Kopf frei ließen, den Dämpfen des erhitzten Zinnobers ausgesetzt. Bei diesem Prozeß zerfällt das Präparat zu Quecksilber und schwefliger Säure. Ferner spielte der Zinnober, mit Kalomel vereint, eine Rolle bei der Herstellung des Decoctum Zittmanni: beide Quecksilberverbindungen wurden zusammen in einem Beutelchen in das Dekokt gehängt und mitgekocht. Dabei ging ein kleiner Teil des Kalomels in Sublimat über, das Schwefelquecksilber änderte sich aber wohl nicht wesentlich.

Hydrargyrum cyanatum ($Hg Cy_2$), ein in Wasser lösliches, weißes Salz, ist zur Behandlung der Lues verwandt worden. Von Rothe wurde das Präparat gegen Rachendiphtherie empfohlen (0·01 auf 120·0 Wasser, stündlich 1 Teelöffel bis 1 Eßlöffel) [0·01(!) pro dosi 0·03(!) pro die].

Das Hydrargyrum oxy-cyanatum, $HgO \,.\, HgCy_2$, ein starkes Antisepticum, ist auch neuerdings vielfach gegen äußere Infektionskrankheiten, namentlich auch gegen Blennorrhoea neonatorum, in stark verdünnten Lösungen benutzt.

Der heute üblichen Methodik, lösliche und unlösliche Quecksilberverbindungen zur Behandlung der Lues in subcutaner und intramusculärer Injektion anzuwenden, ist die chemische Großindustrie in der Weise entgegengekommen, daß sie eine große Zahl der verschiedensten organischen Quecksilberverbindungen auf den Markt gebracht hat. Jede einzelne derselben hat bald mehr, bald weniger Empfehler gefunden, Erfolge und Mißerfolge sind unter ihrer Anwendung ebenso beobachtet, wie bei jedem anderen Quecksilberpräparat auch. Ich will mich hier damit begnügen, dieselben in alphabetischer Reihenfolge der Vollständigkeit wegen anzuführen.

Hydrargyrum amido-propionicum, Alaninquecksilber, $Hg(C_3H_6NO_2)_2$, löslich in Wasser im Verhältnis 1 : 3. Dosis 0·005 – 0·01 subcutan, 0·0001 – 0·0005 innerlich in Pillen.

Hydrargyrum asparaginicum, $Hg(C_4H_7N_2O_3)_2$, bis 0·01 subcutan gegeben. Soll geringe örtliche Beschwerden hervorrufen. – Hydrargyrum benzoicum oxydatum, $Hg(C_7H_5O_2)_2 + H_2O$, leicht löslich in Kochsalzlösung. Zur subcutanen Injektion: Rp.: Hydrarg. benz. oxydat. 0·3, Aq. dest. 40·0, Natr. chlorat. 8·00, Cocain. hydrochloric. 0·15(!), wöchentlich eine Injektion. Auch äußerlich zu Umschlägen zu Injektionen bei Gonorrhöe etc. ist das Präparat angewandt worden. – Hydrargyrum dijodosalicylicum, $Hg(C_7H_3J_2O_3)_2$, 20·5% Quecksilber, 52% Jod enthaltendes, unlösliches, amorphes, gelbes Pulver. – Hydrargyrum formamidatum In Formamid zu 1 – 2 – 10% gelöstes Quecksilberoxyd. In der Regel wird die 1%ige Lösung therapeutisch benutzt. Am direkten Licht zersetzen sich die Lösungen bald. – Hydrargyrum gallicum, $Hg(C_6H_2(OH_3)CO_2)_2$, grauschwarzes, amorphes, unlösliches Pulver, 37% Quecksilber enthaltend. – Hydrargyrum glutinopeptonatum hydrochloratum, Glutinpepton-Quecksilberoxyd. Sehr hygroskopisch. Benutzt wird eine 4%ige Lösung, 1 *cm*³ derselben enthält 1 *cg* Sublimat. – Hydrargyrum glycocollicum, amidoessigsaures Quecksilber, soll in Lösungen haltbar sein. – Hydrargyrum naphtholicum (β-Naphtholquecksilber), $Hg(C_{10}H_7O)_2$, in Wasser unlösliches, citronengelbes Pulver mit rund 30% Quecksilber, wird äußerlich zur Wundbehandlung und in der Dermatologie angewandt. – Durch Lösen von gelbem Quecksilberoxyd in Ölsäure erhält man das Hydrargyrum oleinicum, als gelbe salbenartige Masse, die in wechselndem Verhältnis mit Öl, Fett und Lanolin eingerieben werden sollte. Sie erzeugt örtlich brennenden

Schmerz. – Hydrargyrum phenylicum, $Hg(C_6H_5O)_2 + H_2O$, auch als H. carbolicum oder H. phenolicum im Handel, wird, wie die vorigen, zu antiluetischen Kuren benutzt und darf nicht mit dem giftigen (!) Hydrargyrum diphenylatum verwechselt werden. – Hydrargyrum resorcino-aceticum, unlösliches, 69% Quecksilber enthaltendes Pulver, das mit Paraffinum liquidum und Lanolin in Suspension gebracht, zur subcutanen Injektion empfohlen wurde. – Auch das Hydrargyrum salicylicum, $HgC_7H_4O_3$, basisches Quecksilbersalicylat, muß mit etwas Gummi arabicum suspendiert werden, wenn es subcutan gebraucht werden soll [0·02(!) pro dosi]. – Hydrargyrum succinimidatum, $Hg(C_2H_4(CO)_2N)_2$, in Wasser löslich. Soll keine oder nur geringe Lokalwirkung äußern. Dosierung: 1 *cm*³ der 1–2%igen Lösung täglich subcutan. – Hydrargyrum thymolicum, ein Salz von wechselnder Zusammensetzung und die von ihm abgeleiteten Verbindungen mit Essigsäure, Salicylsäure u. s. w. sind alle in Wasser unlöslich und müssen daher in Paraffin oder dergleichen gelöst injiziert werden. Dasselbe gilt für das etwa 30% Quecksilber enthaltende Hydrargyrum tribromphenolo-aceticum.

Eine besondere Stellung nimmt das atoxylsaure Quecksilber ein, das von Uhlenhut und Mannteuffel nach ihren bekannten Versuchen und Erfolgen bei Hühnerspirillose, Kaninchensyphilis, Recurrens, Dourine und der Schlafkrankheit auch bei menschlicher Lues warm empfohlen wurde. Die Wirkung beruht auf der des Quecksilbers und des Arsens im Atoxylmolekül.

Literatur: G. Astolfoni, A. int. de Pharm. et de Thér. 1907, XVII, p. 445. – H. S. Bing, A. f. Hyg. 1903, XLVI, H. 3. – Birger, Nord. med. A. 1908, VIII, H. 2. – C. Bruck, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1909, VI, p. 700. – Buchheim, Lehrb. d. Arzneimittellehre. 1876. – E. Bürgi-A. f. Derm. u. Syph. 1906, LXXIX. – A. Conti u. P. Zuccola, Rif. med. XXII, Nr. 9. – G. Disselhorst, Berl. kl. Woch. 1907, p. 1243. – Ernst Frey, Pflügers A. 1996, CXV, p. 223. – Fürbringer, Virchows A. 1880, LXXXII, u. Berl. kl. Woch. 1878. – Güntz, Über den Einfluß der russischen Dampfbäder auf die Ausscheidung des Quecksilbers. Dresden 1880. – Harnack, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1875, III. – P. Hepp, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1875, III. – Karl Klieneberger, Ztschr. f. kl. Med. 1906, LVIII, p. 481. – Kußmaul, Untersuchungen über den konstitutionellen Mercurialismus. 1861. – Ludwig, Strickers Jahrb. 1877. – E. Louise u. F. Moutier, Soc. biol. 1906, LX, p. 878. – A. Menozzi, u. E. Galli, Ann. d. soc. chim. Mailand 1902, IX, p. 4. – v. Mering, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1880, XIII. – H. Meyer u. R. Gottlieb, Die exp. Pharmakologie. Berlin-Wien 1911. – Paul u. Krönig, Ztschr. f. phys. Chem. 1896, XII. – S. W. Richards u. S. K. Singer, J. Am. Chem. Soc. März 1904, p. 300. – Rindfleisch, A. f. Derm. u. Syph. 1870, II. – Rothe, Die Diphtherie, ihre Entstehung, Verhütung und Behandlung, Leipzig 1884. – E. Rupp, A. d. Pharm. CCXLIII, p. 300, u. Chem. Ber. 1907, XL, p. 3276. – Rutherford, Transactions of the R. S. of Edinburgh. 1879, XXIX. – Salkowski, A. f. path. Anat. u. Phys. 1866, XXXVII. – Schlesinger, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1880, XIII. – H. Schulz, Pflügers A. 1888, XLII. – Schumm, Ztschr. f. anal. Chem. XLIV, H. 2. – Stern, Berl. kl. Woch. 1870. – G. Izar, Biochem. Ztschr. 1909, XXII, p. 371, 393. – Tardieu, Die Vergiftungen. Deutsch von Theile u. Ludwig, 1868. – Taylor, Die Gifte. Deutsch von Seydeler. Köln 1862. – Uhlenhuth u. Manteuffel, Med. Kl. IV, p. 1651. – M. Vejoux-Tyrode u. L. Nelson, J. of med. Research. 1904, X, p. 132. – Verchère, Sem. méd. 1895. – Voit, Physiologisch-chemische Untersuchungen. 1857, I. – Vollert, Th. Mon. 1890. – Welander, A. f. Dermat. u. Syph. XXVI. – Winternitz, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1888, XXV.

Kochmann.

Quetschung, Kontusion, nennt man die für gewöhnlich plötzlich, viel seltener langsam erfolgende Zusammenpressung eines Körperteiles durch eine von außen her einwirkende Gewalt, durch Stoß, Schlag, Fall auf einen harten Gegenstand oder durch vorübergehenden Druck von zwei Seiten her. Die Folgen solcher Einwirkung bestehen im wesentlichen in Gewebszerreißung und Blutung; doch bieten sie nach dem Grade und der Form der Gewaltwirkung, mehr noch nach den anatomischen Eigenschaften der Gewebe so erhebliche Verschiedenheiten dar, daß wir sie im einzelnen besprechen müssen.

Die Haut widersteht allen Gewaltwirkungen am besten infolge ihres Reichtums an langen Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern; sie kann daher wenig verändert sein, während tiefer gelegene Teile recht bedeutende Störungen aufweisen.

Liegt sie aber dicht über einer festen Unterlage, dann zeigt sie ganz erhebliche Beeinträchtigung; nicht selten zerreißt sie auch und es entsteht eine Quetschwunde (s. u. Wunden). Fehlt eine solche Trennung, so ist die Haut an der Oberfläche entweder ganz glatt, oder sie zeigt nur eine Abschürfung, eine Schrunde. Fast immer ist sie aber mehr oder weniger geschwollen und bläulich verfärbt; nur in besonders schweren Fällen sieht sie wie vertrocknet, saftlos aus, ist sogar leicht eingesunken und von weißer Farbe. Gewöhnlich erholt sich das Gewebe wieder, selbst aus solchen Zuständen, die auf eine vollkommene Blutleere deuten; ausnahmsweise indessen bleiben die Bindegewebsfasern so ineinander gefilzt, daß der Blutumlauf mehr oder weniger vollkommen unterdrückt wird. Dann entsteht Hautbrand, indem ein größeres oder kleineres Stück der Hautfläche abstirbt. Von diesen Ausnahmsfällen abgesehen, bleiben Schwellung und Bluterguß in das Gewebe typische Merkmale der Quetschung.

Das Unterhautbindegewebe leidet häufig erheblich mehr als die bedeckende Haut. Es kann auf weite Strecken durch Hautverschiebung zerrissen werden, und da hier erhebliche Gefäße verlaufen, so kann die wenig veränderte Decke auf weite Strecken durch einen Flüssigkeitserguß abgehoben sein. Diesen Zustand hat Morell-Lavallée unter dem Namen Décollement traumatique de la peau beschrieben.

Die Fascien können infolge eines quetschenden, zumal tangential einsetzenden Druckes zerreißen, so daß die straffe Hülle des Muskelgewebes Lücken bekommt, aus denen sich der sich zusammenziehende Muskel hervorbaucht. Einen solchen Zustand bezeichnet man als Muskelbruch, Muskelhernie. Ist der Muskel entspannt, so schwindet die weiche Geschwulst wieder, und man ist dann zuweilen im stande, zumal an oberflächlich gelegenen, sehr straffen Fascien, den Riß durch die Haut hindurchzufühlen. Oberschenkel und Oberarm bieten dafür die häufigsten Beispiele.

Die Muskeln leiden in der Regel viel weniger als man früher geglaubt hat. Gewaltwirkungen, die eine Fascie zerreißen, Unterhautbindegewebe oder interstitielles Gewebe schwer schädigen, können doch die Muskelfasern nahezu unverletzt lassen. Es scheint, als ob dies mit der fast elastischen Wirkung zusammenhänge, die ein unter dem Reize des Traumas sich plötzlich zusammenziehender Muskel gegen den verletzenden Gegenstand ausübt. Wer jemals einen Schlag gegen einen noch lebenden oder eben abgestorbenen Muskel geführt hat, wird eine gleiche Empfindung gehabt haben, als wenn er auf einen Gummiballen schlüge. In der Tat sieht man unter solchen Umständen mit bewaffnetem Auge kaum jemals Faserzerreißungen, sondern nur hier und da Knickungen; erst wiederholte starke Hammerschläge, wie sie Gussenbauer gegen blutleeres Muskelfleisch vornahm, führen wohl zu zahlreichen Zerreißungen, aber keineswegs in dem Umfange, daß man sich ein grob zermalmtes Gewebe als eine flüssige, zusammenhanglose Masse vorstellen müßte. Vielmehr zeigt auch hier das Mikroskop wohl Knickungen, Trennungen und schollige Zerreißungen, aber dazwischen doch auch wiederum Fasern, die auf längere Strecken sehr wohlerhalten sind. Selbst bei den Zermalmungen ganzer Glieder kommt für die Lebensfähigkeit des Gewebes weniger das Verhalten der Muskelfasern, als das der Gefäße in Betracht; wir haben uns daher mit dieser besonders wichtigen Gewebsgruppe im Zusammenhange zu beschäftigen.

Wenn wir von den Veränderungen der Gefäße im gequetschten Gewebe sprechen, so sind damit nicht nur die Blut-, sondern auch die Lymphgefäße gemeint, denn bei dem breiten Einsetzen einer Gewalt, wie sie gewöhnlich eine Quetschung erzeugt, ist es unvermeidlich, daß alle Arten von flüssigkeitführenden Kanälen in mehr oder weniger erheblichem Grade beteiligt werden. In der Tat finden wir

denn auch die Flüssigkeitsergüsse vielfach in der Weise gemischt, daß einmal mehr das Blut, das andere Mal die Lymphe überwiegt; doch sind auch reine Blutergüsse ebenso beobachtet worden wie reine Lymphergüsse.

Die Blutergüsse in den Geweben treten in sehr verschiedenen Formen auf. Findet die Blutverteilung ziemlich gleichmäßig statt, so spricht man von einer Infiltration, bildet das Blut kleinste Höhlen, so nennt man das Ekchymose oder Sugillation. Größere, sehr sichtbare und an der Hautoberfläche als Geschwulst erkennbare Höhlen bezeichnet man als Blutbeule, Hämatom oder Suffusion. Alle diese Formen entstehen bei der Zerreißung von Capillaren oder Venen; ist aber eine kleinere oder größere Arterie so gequetscht, daß die Wand einreißt, so entsteht eine wachsende, pulsierende Geschwulst, das Aneurysma spurium oder traumaticum. Das ergossene Blut gerinnt in der Regel schnell, wie bei allen Blutungen aus Capillaren und kleinen Venen. Dagegen bleiben Blutungen in Körperhöhlen, zumal in die Gelenke, oft dauernd flüssig, wenngleich sich ein mäßiger Cruor an den tiefsten Punkten der Wände bildet, und ebenso sehen wir in Höhlen, die erst durch die Verletzung geschaffen wurden, gelegentlich ganz gleiche Vorgänge. Ein klassisches Beispiel für diese Verhältnisse stellt das Cephalhämatom Neugeborener oder junger Kinder dar, bei denen die große schwappende Geschwulst unter der Kopfschwarte von einem knochenharten Ringe, einer Cruoransammlung entsprechend, am Grunde umgeben ist, so daß der tastende Finger in eine Vertiefung fällt, die dem Unerfahrenen einen Knochenbruch mit Depression vortäuscht. Der Inhalt besteht aus einer wenig rötlich gefärbten, vorwiegend serösen Flüssigkeit; und in solcher mehr oder weniger reichlichen Beimischung von Lymphe ist die Ursache der verlangsamten oder völlig ausbleibenden Blutgerinnung zu suchen. Die reinen Lymphergüsse gerinnen überhaupt nicht, selbst nicht außerhalb des Körpers; und dieser Umstand macht sie zu einem schwer heilbaren Leiden.

Die Quetschungen der Knochen bewirken ebenfalls Zerreißungen der Knochengefäße und Blutergüsse in die spongiöse Substanz oder in die Markhöhle. An sich ohne große Bedeutung, gewinnen sie eine erhebliche Wichtigkeit durch den Umstand, daß sie den Ausgang für schwere infektiöse Erkrankungen, Osteomyelitis oder Tuberkulose, abgeben können.

Die Quetschungen der Gelenke führen nicht selten, zumal an dem oberflächlich gelegenen Kniegelenk, zu Blutungen in die Gelenkhöhle, welche zum größeren Teil gerinnen, während der Rest flüssig bleibt (Riedel). Die Schädigung der Synovialhaut ruft meist schnell eine Entzündung mit serösem Erguß hervor, der sich mit dem ergossenen Blute mischt. Bei älteren Leuten kann diese Verletzung zu dauernden Störungen unter dem Bilde einer Arthritis deformans führen.

Kontusionen der Eingeweide sind, sobald sie höhere Grade erreichen, stets als ernste Verletzungen anzusehen. Gewaltwirkungen gegen den Bauch führen nicht selten schwere Chokerscheinungen herbei, die als reflektorische Herabsetzung der Herztätigkeit anzusehen sind. Aber es können auch, ohne sichtbare Schädigung der Bauchwand, sowohl Zersprengungen der Hohlorgane als auch Zerreißungen der drüsigen Organe des Bauches, der Leber, der Milz, des Pankreas und der Nieren, zu stande kommen, die zu heftigen Blutungen in die Bauchhöhle oder in das Nierenfettgewebe zu führen pflegen. – Kontusionen der Brustwand erzeugen, mit und ohne Rippenverletzung, gleichfalls zuweilen Zerreißungen der Lunge, mit Blutungen, die sich in die Luftwege oder in einen Pleurasack ergießen. Auch Herz und Aorta können geschädigt werden; so wird die Entstehung des Aortenaneurysmas in einzelnen Fällen auf eine Quetschung der Brustwand zurückgeführt. – Kon-

tusionen des Schädels endlich können, gleichfalls ohne äußere Verletzung, den Schädelinhalt dadurch schwer schädigen, daß die elastischen Knochen eine Verkürzung irgend eines Schädeldurchmessers mit nachträglicher Rückkehr zur normalen Länge zulassen, während die Gehirnsubstanz an sich nicht zusammendrückbar ist. Mehr oder weniger erhebliche Schädigungen der Gehirnrinde und selbst der weißen Substanz müssen die Folge sein. Die Gehirnmasse ist an der getroffenen Stelle zertrümmert, die Umgebung von punktförmigen Blutergüssen durchsetzt. Die Heilung erfolgt in der Regel unter Bildung einer vertieften, von braunem Blutpigment durchsetzten und meist mit der harten Hirnhaut verwachsenen Narbe; seltener sind die Ausgänge in Cystenbildung oder gelbe Erweichung. Die Symptome haben nichts Typisches; es sind Herdsymptome, wie sie der Zerstörung oder Erkrankung bestimmter Punkte im Gehirne entsprechen. Kommotionserscheinungen, die in der Regel gleichzeitig auftreten, trüben die Klarheit des Krankheitsbildes.

Die Quetschung peripherer Nervenstämme ruft gewöhnlich heftigen, entweder schnell vorübergehenden, zuweilen aber auch lang andauernden Schmerz hervor. Lähmungen sind seltener und nur an einzelnen Nerven zahlreicher beobachtet, selbst bei nur mäßiger Druckwirkung. Am bekanntesten ist die Ulnarislähmung beim Schlafen auf dem gebogenen Ellenbogen, wobei der Nerv gegen eine harte Platte angedrückt wird.

Symptome und Verlauf. Jede Quetschung ruft an der getroffenen Stelle Schmerz, Blutung, Geschwulst und in beschränktem Maße auch Funktionsstörung hervor.

Ein mehr oder weniger heftiger Schmerz begleitet im Anfange jede Kontusion, am heftigsten, wenn ein Nervenstamm unmittelbar von einer plötzlichen Gewaltwirkung getroffen wird. Auch hier ist der N. ulnaris mit seinen in die Finger ausstrahlenden Schmerzen in erster Linie zu nennen. Quetschungen der Hoden oder des Unterleibes sind oft so schmerzhaft, daß dem Kranken, wie es im Volksmunde heißt, die Luft vergeht, d. h. der Brustkorb bleibt eine Zeitlang bei tiefster Einatmung stehen; auch können tiefe Ohnmacht und Gliederzittern auftreten, ein kalter Schweiß ausbrechen, der Puls sich verlangsamen — Erscheinungen, die sich durch den Goltzschen Klopfversuch erklären und als Reflexhemmung der Herzbewegung aufzufassen sind. Gewöhnlich geht alles das bald vorüber, und der heftige Schmerz wandelt sich in eine brennende, spannende Empfindung um. Durch Blutungen in das Gewebe wird die Spannung bald vermehrt. Diese Blutergüsse, die stets mit einer serösen Gewebsdurchtränkung in den Gewebsschichten der Nachbarschaft verbunden sind, treten in den verschiedensten Farben, vom rosigen Rot über Blau und Blauschwarz bis zu völligem Schwarz auf; und sobald sie älter werden, gesellen sich noch die Farbenwechsel älterer Blutergüsse in bunten Mustern hinzu, in denen das Grün, Gelb und Braun vorwiegt. — Die durch Blut und Serum erzeugte Geschwulst stellt bei begrenzter Gewaltwirkung meist einen rundlichen Hügel dar mit gefärbter Kuppe; starke Blutergüsse aber rufen eine flach nach allen Seiten abfallende Schwellung hervor, an der die zuweilen tiefschwarzen Färbungen der Haut einen geradezu erschreckenden Anblick darbieten. Unter solchen Umständen ist deutliche Schwappung fühlbar, die nur bei kleinen Beulen undeutlich zu sein pflegt oder ganz fehlt.

Von diesem Bilde weichen die reinen Lymphergüsse nicht unwesentlich ab. Die Geschwulst zeigt keinerlei Blutfärbung, auch nicht in späterer Zeit, zeigt eine schlaffe Schwappung, vergrößert sich viel langsamer als eine Blutbeule und kann nur, wenn sie eine erhebliche Größe erreicht hat, eine gewisse Spannung aufweisen.

Diese Eigentümlichkeiten sind erheblich genug, um auch ohne Punktion, durch welche zuweilen ganz klare, oder doch nur wenig gefärbte Lymphe entleert wird, die Erkenntnis zu sichern.

Was endlich die Funktionsstörung anbetrifft, so ist sie dadurch gekennzeichnet, daß nur eine durch die Schmerzhaftigkeit hervorgerufene Beschränkung, nicht aber völlige Aufhebung der Funktion auftritt; oder aber, daß letztere zwar bald nach der Verletzung vorhanden ist, aber nach einigen Stunden verschwindet. So sah Verf. eine Kontusion des Hüftgelenkes, die zunächst völlig den Eindruck eines Bruches des Adamschen Bogens machte; am nächsten Tage aber waren alle Erscheinungen geschwunden, das Bein konnte frei erhoben werden. Endlich kann es bei Gelenkquetschungen aber auch geschehen, daß sich die zunächst sehr mäßigen Erscheinungen unter der Entwicklung einer traumatischen Entzündung verschlimmern; dann ist wiederum das späte Auftreten der Gebrauchshemmung bezeichnend. Sich selber überlassen, kommen alle diese Störungen gewöhnlich zur Heilung; doch können bis zum völligen Ausgleich Wochen und selbst Monate vergehen.

Behandlung. Der Arzt hat diesen Verletzungen gegenüber meist eine dankbare Aufgabe. Da der Schmerz gewöhnlich schnell erträglich wird, so ist in erster Linie der Bildung einer erheblichen Blutgeschwulst entgegenzutreten. Das beherrschende Mittel bildet die Anwendung des Druckes, ein Verfahren, welches jeder Mutter bekannt ist, die die wachsende Blutbeule an der Stirn ihres Kindes mit einer kalten Messerklinge oder einem Löffelstiel eine Zeitlang zu drücken pflegt. Gern wickelt man auch ein örtlich gequetschtes Glied mit einer nassen leinenen Binde ein, und bei Gelenkkontusionen fügt man der Einwicklung noch die Ruhigstellung hinzu. Nach 12 bis höchstens 24 Stunden wird die Binde weggelassen; an ihre Stelle tritt die Massagebehandlung, die bei wenig bedeutenden Verletzungen auch sofort einsetzen kann; nur muß man des Schmerzes wegen die Reibungen zunächst sehr sanft und vorsichtig machen. Das Verfahren entleert die Gefäße in zentripetaler Richtung, verteilt das Blut auf eine größere Fläche, vermehrt die Angriffspunkte und befördert somit die Aufsaugung. Nach jeder Sitzung, deren zwei für den Tag genügen, umhülle man das kranke Glied mit einer Flanellbinde und nötige den Kranken zu dessen Gebrauch. So können selbst große Ergüsse, auch innerhalb der Gelenke, in 8—14 Tagen verschwinden. — Ist man aus irgend einem Grunde genötigt, die Bettlage anzuordnen, so empfiehlt sich Hochlagerung des verletzten Gliedes. Entzündliche Schwellungen, beispielsweise am gequetschten Hoden, werden mit Heftpflasterdruckverbänden und Hochlagerung behandelt. Die Anwendung der Stauung ist in allen diesen Fällen ausgeschlossen.

Ein etwas anderes Verfahren erfordern sehr umfangreiche Flüssigkeitsergüsse, zumal wenn sie nicht mehr ganz frisch sind und wenn die Spannung der Haut deren Ernährung aufzuheben droht. Solche Verhältnisse finden sich nur bei Blutergüssen nichtarterieller Herkunft. Bei ihnen ist es nötig, die Spannung durch Entleerung des meist flüssigen Blutes zu beseitigen, aber nicht durch Einschnitt, sondern durch Aussaugung mittels einer größeren, mindestens 5 *g* fassenden Nadelspritze. Natürlich erfordert die kleine Operation strengste Asepsis. Ein der Entleerung folgender leichter Druckverband hindert gewöhnlich die Wiederansammlung und führt zu schneller Verklebung der klaffenden Flächen. — Ganz anders und wesentlich schwieriger gestalten sich die Verhältnisse bei reinen Lymphergüssen. Hier führt die einfache Punktion niemals zum Ziele, selbst nicht, wenn man Jodtinktur in die Höhle einspritzt. Auch die Entleerung durch einen einfachen kleineren Schnitt läßt

in der Regel im Stiche; wenigstens kann die Heilung Wochen und Monate in Anspruch nehmen. Die zerrissenen Lymphgefäße, meist größere Stämme, heilen nur, wenn ein mäßiger Reiz auf die Rißflächen wirkt, und diesen übt man bei aseptischer Behandlung aus, wenn man an den beiden Polen der Höhle nicht zu kleine Schnitte anlegt, einen Mullstreifen hindurchzieht und einen Druckverband anlegt. Immerhin dauert auch dann noch die Heilung durchschnittlich etwa sechs Wochen.

Literatur: Fr. Goltz, Königsberger med. Lehrbücher. 1862, III, p. 271; Virchows A., XXVI, p. 1. – Gussenbauer, Die traumatischen Verletzungen. III. Die Quetschung (Contusio). D. Chir. Lief. 15. – Morell-Lavallée, Décollement traumatique de la peau et des couches sous-jacentes. Cpt. r. Acad. des sc. 1862; Id. Sur les épauchements séreux. A. gén. de méd. 1863. – Riedel, Über das Verhalten von Blut sowie von indifferenten und differenten Fremdkörpern in den Gelenken. D. Z. f. Chir. XII, p. 44f.

E. Küster.

R.

Rachitis. Die Rachitis (deutsch: Zwiewuchs, doppelte Glieder, englische Krankheit; französisch: Rachitisme oder Chartre; italienisch: Rachitide; englisch: The rickets) entlehnt ihren Namen dem altenglischen „The Rikets“ von dem Stamme rik, ricket (Buckel). Von Franz Glisson, dem ersten Bearbeiter der Krankheit, wurde in Anlehnung an den alten englischen Namen mit Rücksicht auf die Erkrankung der Knochen und der Wirbelsäule der Name Rachitis (νοσος τῆς ῥάχεως) (Morbus spinae dorsi) gegeben.

Die Erkrankung stellt eine Entwicklungsstörung des frühen Kindesalters dar und führt zu eigenartigen Schädigungen des kindlichen Skelets.

Geschichte: Man nimmt an, daß die Rachitis so alt ist wie das menschliche Geschlecht. Zur Stütze dieser Annahme sind Andeutungen aus den Schriften des Hippokrates, Galen und Celsus über rachitische Knochenveränderungen herangezogen worden. Auch soll eine antike plastische Darstellung des Äsop deutliche rachitische Symptome zeigen. Allein nach van Swieten sind die Stellen in den alten medizinischen Klassikern nicht überzeugend dafür, daß diese wirklich Rachitis gesehen haben.

Dagegen scheinen die arabischen Ärzte des Mittelalters die Krankheit gekannt zu haben. Einen unzweifelhaften Fall von Rachitis veröffentlichte jedoch erst im Jahre 1554 Theodosius, und im Jahre 1592 schilderte Samuel Formius in seiner Schrift „Pathologie und Therapie der genua vara“ schon Folgeerscheinungen der Rachitis. Den endemischen Charakter der Erkrankung betont Reußner, der Endemien in Holland und mehreren Gegenden der Schweiz beschreibt (1582).

Das Merkwürdigste in der Geschichte der Rachitis ist sicherlich ihr massenhaftes Auftreten am Anfang des XVII. Jahrhunderts. Als in jener Zeit die Mortalität der Kinder in England durch eine scheinbar früher dort unbekannte Erkrankung eine erschreckende Höhe erreichte, gab dies Veranlassung zu einer Sammelforschung, die in den Händen von Glisson, Bate und Regemorter lag. Schließlich bearbeitete Glisson, um eine größere Einheitlichkeit der Darstellung zu erzielen, allein das Material und ihm verdanken wir die klassische Darstellung der Rachitis. Sein Werk „De rachitide sive morbo puerili, tractatus qui vulgo, the rickets dicitur“ ist 1650 in London erschienen.

Man hat selbstverständlich nach der Ursache des plötzlichen Aufflackerns der Erkrankung geforscht, ist aber zu keinem positiven Ergebnis gekommen. Doch sei daran erinnert, daß ca. 50 Jahre vorher eine andere Erkrankung, die Syphilis, sich ebenso plötzlich in Europa verbreitete, und man hat auch beide Krankheiten derart in Beziehung zueinander gebracht, daß die Rachitis eine Abart der Syphilis darstelle. Von anderer Seite ist darauf hingewiesen worden, daß die Rachitis ihre hohe Ausbreitung gefunden habe, nachdem die Lehre van Helmonts von der Schädlichkeit der Milch als Kindernahrung in weiteste Kreise gedrungen und ein verderbliches Mehlregime inauguriert habe. Wir werden später sehen, daß ausschließliche

Mehlnahrung tatsächlich im frühen Kindesalter das Auftreten von Rachitis begünstigt.

Nach der Arbeit von Glisson sind zahlreiche Arbeiten von Ärzten vieler Nationen über Rachitis erschienen, ohne daß jedoch bisher das Wesen der Krankheit aufgeklärt wurde.

Mayow (1660) beschreibt als wichtiges Symptom der Rachitis die Knochenerweichung.

Petit glaubt die Entstehung der Krankheit durch zu frühe Entwöhnung bedingt (1741).

Buchner unterscheidet zwei Arten der Erkrankung: 1. Rachitis perfecta, gekennzeichnet durch Verkrümmungen der Knochen und Unfähigkeit zu gehen. 2. Rachitis imperfecta, bedingt allein durch Anschwellungen der Epiphysen (1754).

Storch bezeichnet die Rachitis als Wachstumsstörung des Fleisches und des Knochens infolge ungleichmäßiger Verteilung des Nahrungsstoffes.

Die genannten Autoren kennen keinen Unterschied zwischen Rachitis und Osteomalacie, erst Levacher de la Fentrie trennt beide Erkrankungen voneinander (1772).

Portal (1797) beschreibt 7 Arten von Rachitis (syphilitische, skrofulöse, skorbutische, arthritische, rheumatische, durch Verstopfung verursachte und nach Exanthemen auftretende) und bestreitet den selbständigen Charakter der Krankheit.

Im XIX. Jahrhundert beginnt durch die großen Fortschritte der pathologischen Anatomie und Chemie eine neue Epoche im Studium der Rachitis. Aus der großen Zahl der Autoren, die sich hier mit der pathologischen Anatomie der Krankheit besonders beschäftigt haben, seien nur genannt: Rufz de Lavison, Rokitansky, Virchow, Ruß, Guérin, Kölliker, Broca, H. Müller, Ranvier, Meyer, Schütz, Klebs, Strelzoff, Lewschin, Baginsky, Kassowitz, Pommer, Renaut (de Lyon) u. a. Seither ruht nun aber die Arbeit erst recht nicht, und von den Autoren der jüngeren und jüngsten Zeit mögen nur Schmorl, Stöltzner, v. Hansemann, Fede, Ziegler, Marfan, Wieland, Recklinghausen genannt werden, da die Zahl der Autoren und der Publikationen fast ins Unabsehbare gewachsen ist.

Die moderne Klinik der Rachitis stützt sich auf die Abhandlungen von Zeviani, Coppel, Ritter v. Rittershain, Elsässer, Vogel, Stiebel, Bohn, Trousseau, Guérin, Bouvier, West, Gerhardt, Steiner, Rehn, Senator, Baginsky, Comby, Heubner, Vierordt, Marfan, Spillmann, Stöltzner, Monti, Kassowitz u. a.

Mit der Pathogenese der Rachitis beschäftigen sich die Arbeiten von Weiske, Wildt, Wegner, Heitzmann, Roloff, Heiß, Baginsky, Kassowitz, Chossat, Guérin, Pommer, Schmorl, Fede und seine Schüler, Cacace u. Finizio, Koch u. a.

Eingehende chemische Untersuchungen zur Erforschung der Rachitis machten: Fourcroy, Gorup-Besanez, Bolba, Rees, Schloßberger, Marchand, Friedleben, Lehmann, Uffelmann, Rüdel, Pfaundler, Schabad u. a.

Die Fragen der fötalen Rachitis, deren Beziehungen zu Achondroplasie, Osteomalacie, Syphilis, Barlowkrankheit etc. sind neuerdings besonders eingehend von Wieland, Schmorl und Recklinghausen erörtert worden.

Alles, was bis in die jüngste Zeit über Rachitis geschrieben wurde, ist aber überragt durch die neueste von Marfan erschienene Abhandlung, die sich sowohl in der Herbeibringung eigener neuer Untersuchungen, besonders auf pathologisch-anatomischem Gebiete als auch in der Zusammenfassung der gesamten Literatur bis

auf die jüngste Zeit und der kritischen Abwägung und Beleuchtung der Tatsachen zu einer geradezu klassischen Darstellung der Krankheit aufschwingt. Gelangt auch sie freilich nicht zum letzten Ende der Dinge, weil der Autor schließlich doch zu dem Begriffe der „Disposition“ noch Zuflucht zu nehmen gezwungen ist, so schafft dieselbe doch in vielen Stücken so viel Klarheit, daß man vorerst nicht im stande sein wird, über seine Auffassung und Darstellung der Krankheit hinauszukommen (s. Maladies des os in dem von Brouardel, Gilbert und Thoinot herausgegebenen Traité de Médecin et Therapeutiques. Paris).

Pathogenese. Über die Pathogenese der Rachitis sind so viele Arbeiten, ebenso viele Hypothesen aufgestellt worden, ohne daß bisher eine derselben genügt hätte, das Wesen der Rachitis völlig und restlos zu erklären; so sehr vielleicht auch Marfan dem Ziele nahegekommen ist.

Bis auf diese letzte von Marfan gegebene Darstellung sind weder die klinische Beobachtung, noch auch das Experiment im stande gewesen, eine durchschlagende Erklärung der Entstehungsursachen und der inneren Vorgänge der Entwicklung der Rachitis zu geben, und fast ist man bezüglich der Pathogenese kaum noch weiter gekommen, als man es bei den ersten Schilderungen der Krankheit gewesen ist. Glaubte man, sich eine Zeitlang mit den Mängeln diätetisch-hygienischen Milieus als Krankheitsursache befriedigen zu können, so haben die auf anderen Gebieten der Pathologie gemachten Beobachtungen und neuerworbenen Tatsachen über innere Sekretion, über Heredität, Infektion zu immer neuen Fragestellungen in der Ätiologie und Pathogenese der Rachitis geführt, ohne daß befriedigende Antworten gefunden werden konnten. — Begreiflicherweise suchte man zunächst fehlerhafte Ernährung ätiologisch in den Vordergrund der Pathogenese zu stellen, und weil tatsächlich viele der rachitischen Kinder der Mutterbrust entbehrten, ist die Entziehung der natürlichen mütterlichen Nahrung obenan beschuldigt worden. Man glaubte, sich hier nicht allein auf die klinische Beobachtung, sondern auch auf das Experiment stützen zu können.

Berühmt nach dieser Richtung sind die Versuche Guérins geworden, der gleichalterige junge Hunde zum Teil mit Muttermilch, zum Teil mit rohem Fleisch nährte. Die ersteren wurden rachitisch, die anderen zeigten normale Entwicklung. Ähnliche Versuche sind dann von Blund Sutton mit gleichem Resultate gemacht worden. Doch darf nicht verschwiegen werden, daß die Versuche Guérins sowohl von Tripier, als auch von Parrot mit absolut negativem Resultate nachgeprüft wurden, auch wird bezweifelt, daß die bei den Experimenten Guérins erzielten Knochenveränderungen mit rachitischen überhaupt identisch waren.

Man legte sich die Frage vor, auf welche Weise die, wie wir sehen werden, für die Rachitis ganz besonders charakteristische Kalkverarmung der Knochen zu stande kommen könnte.

Drei Punkte sind es, die vornehmlich dafür verantwortlich gemacht worden sind:

1. Zu geringe Zufuhr von Kalksalzen mit der Nahrung für das Bedürfnis des wachsenden Organismus.

2. Ausreichende Zufuhr von Salzen, aber ungenügende Resorption derselben.

3. Abnorme Ausscheidung der Kalksalze aus dem Körper infolge erhöhter Acidität des die Knochen durchströmenden Blutes.

Ad 1. Chossat behauptet, durch Verfütterung von kalkarmer Nahrung bei jungen Tauben Rachitis erzeugt zu haben. Voit erzielte typische rachitische Knochenerkrankung durch Ernährung mit kalkarmem Muskelfleisch und reinem Fett. Seine

Resultate sind durch genaue histologische Untersuchungen gestützt. Andere Autoren, z. B. Roloff, haben gleiche Erfahrungen veröffentlicht.

Allein diese Versuche fanden bei Nachprüfung keine Bestätigung. Tripier und Friedleben erhielten bei Kalkentziehung nur Knochenbrüchigkeit, aber keine Rachitis. Weiske und Wildt fanden sogar, daß Kalkentziehung auf die Zusammensetzung der Knochen überhaupt keinen schädigenden Einfluß ausübte. Die Versuchstiere gingen an Inanition, nicht aber an Rachitis zu grunde. Dagegen will wieder Cheadle durch Fütterung mit Fetten und salzarmer Kost an seinen Versuchstieren Rachitis erzeugt haben. Auch aus meinem (Baginskys) Experiment ging unzweifelhaft hervor, daß man Tiere durch Fütterung kalk- und salzarmer Nahrung schwer rachitisch machen könne[1]. Troitzky gelang es zwar, durch Verabreichung von Stärkekleister, Aufenthalt in nassen dunklen Räumen und Darreichung von Laxantien Knochenveränderungen bei verschiedenen Tieren zu erzeugen, die klinisch rachitischen entsprachen, aber der mikroskopische Befund rechtfertigte nicht die klinische Diagnose. Die erzielten Resultate sind also keineswegs eindeutig. Es kommt aber noch hinzu, daß die früher vielfach gehegte Ansicht, die Kuhmilch besitze einen zu geringen Gehalt an Kalksalzen, wodurch die bei künstlich ernährten Kindern häufig auftretende Rachitis verschuldet sein sollte, sich als falsch herausgestellt hat.

So enthält nach Bunge die Frauenmilch 0·0343%, die Kuhmilch 0·16% Kalk, und 100 Gewichtsteile Trockensubstanz ergeben 0·234% Kalk in der Frauenmilch, dagegen 1·51% in der Kuhmilch, so daß diese selbst in erheblicher Verdünnung dem Körper noch genügend Kalksalze zuführt. Zum Überfluß sind in der Milch von Müttern rachitischer Säuglinge ausreichende Mengen von Kalksalzen nachgewiesen worden (Seemann, Pfeiffer). Nichtsdestoweniger verschwindet die Annahme, daß der Mangel an Kalkzufuhr in der Ätiologie der Rachitis eine Rolle spiele, nicht aus der Literatur, dieselbe hat vielmehr im geraden Gegenteil in neueren Arbeiten von Zweifel, Aron und Sebauer, Dippel und insbesondere von Schabad wesentliche Unterstützung gefunden. Schabad glaubt nachweisen zu können, daß selbst unter physiologischen und normalen Bedingungen des Wachstums und der gereichten Muttermilch ein Defizit an Kalk in der Nahrung entstehen kann, da bei 70% der Kalkretention aus der Muttermilch dieselbe dennoch nicht ausreiche, das Kalkbedürfnis des 7·7% betragenden Skeletgewichtes mit einem Kalkgehalte von $1^1/_4$% zu decken. Noch weniger sei das Bedürfnis zu decken bei Kuhmilchnahrung trotz des größeren Kalkgehaltes derselben (4mal größer als Muttermilch), weil die Resorption eine $2^1/_2$mal schlechtere sei; insbesondere müsse bei Darreichung verdünnter Kuhmilch ein solches Defizit entstehen. Freilich identifiziert Schabad die im Experiment unter dem Einfluß der verminderten Kalkzufuhr entstehende Erkrankung der Tiere nicht ohneweiters mit Rachitis, sondern trennt sie wenigstens anatomisch davon unter der Bezeichnung „pseudorachitische Osteoporose"; klinisch, grobanatomisch und chemisch sei die künstlich erzeugte Krankheit allerdings mit Rachitis identisch.

So ist und bleibt vorerst hier doch noch eine Lücke. Marfan ist nicht geneigt, dem Kalkmangel die ihm zugeschriebene Bedeutung beizumessen. Naturgemäß kommt doch alles unbedingt auf die Frage der genügenden Resorption und der genügenden Verwertung des Kalkes bei der Ossifikation an. Man hat auch von gestörter Fähigkeit der Verdauungsorgane für die Aufnahme des Kalkes gesprochen.

Ad 2. Was diese verminderte Resorption der Kalksalze durch die Digestionsorgane als Ursache der Rachitis betrifft, so haben Seemann und Zander be-

[1] Ich muß hierbei erwähnen, daß seinerzeit Virchow selbst die Knochenpräparate makroskopisch und mikroskopisch kontrolliert und dieselben als ganz unzweifelhaft rachitisch erklärt hat.

hauptet, daß im Magen der rachitischen Kinder eine mangelhafte Produktion von Salzsäure statthabe, wodurch eine genügende Lösung und Assimilierung der eingeführten Kalksalze verhindert werde. Dagegen ist aber mit Recht geltend gemacht worden, daß die Kalkverbindungen nicht allein von der Salzsäure gelöst werden, da selbst die Peptone diese Fähigkeit besitzen (Baginsky).

Es ist auch wahrscheinlich, daß die in der alkalischen Milch gelösten Kalksalze nicht einer erheblichen Acidität des Magensaftes bedürfen, um gelöst zu bleiben, zumal da auch normalerweise die Assimilierung des Kalkes im alkalisch reagierenden Darm erfolgt. Wie widersprechend auch in dieser Frage die Ansichten sind, kann man daraus ersehen, daß Wagner im Gegensatz zum vorigen eine Vermehrung der Acidität der Verdauungssäfte für eine mangelhafte Resorption der Nahrungssalze verantwortlich gemacht hat, eine Ansicht, die auch Bouchard teilt. In der Tat hat Klecinsky in den kalkreichen Faeces von rachitischen Individuen stark gesteigerte Acidität gefunden.

Einen wichtigen Beitrag zur Lösung der Frage von der Kalkresorption hat Rüdel auf Anregung von Vierordt geliefert, indem er, ausgehend von einer gleichmäßigen Ausscheidung und Zufuhr von Kalksalzen bei seinen Versuchskindern, durch Extrazufuhr anorganischen Kalkes in gleicher Weise bei Gesunden und Rachitischen eine Vermehrung des im Harn ausgeschiedenen Kalkes erzielte.

Danach muß der Magendarmkanal bei beiden in gleicher Weise die Kalksalze resorbieren und eine Verminderung der Kalkassimilierung kann daher nicht die Ursache der Rachitis sein.

Erwähnen wollen wir hier jedoch, daß Störungen des Verdauungstractus die Kalkresorption erheblich erschweren (Uffelmann). Jede künstlich durch Oleum Ricini erzeugte kurze Diarrhöe vermindert die mit dem Urin ausgeschiedene Kalkmenge (Rüdel, Rey).

Ad 3. Es ist verständlich, daß eine Ablagerung von Kalk in den Knochen unmöglich wird, wenn die Acidität der sie durchfließenden Säfte eine exzessive Höhe erreicht. Dafür machte man eine ganze Reihe von Säuren verantwortlich, insbesondere wurde die Milchsäure angeschuldigt.

Es ist denn auch von Marchand, Lehmann, Gorup-Besanez Milchsäure in dem Harn rachitischer Kinder gefunden worden, und auch in den Knochen und Geweben will man sie nachgewiesen haben (Schmidt, O. Weber). Aber Lehmann konnte sie weder im Blute, noch in den Knochen finden, und Neubauer suchte sie vergeblich im Harne Rachitischer. Da man übrigens auch bei Gesunden Milchsäure im Urin neuerdings gefunden hat, so ist darauf überhaupt nicht viel zu geben.

Im übrigen fällt es aber schwer, sich vorzustellen, wie die Milchsäure durch das schwach alkalische Blut zu den Geweben gelangen und dort die Deponierung der Kalksalze vereiteln soll (Cheadle). Auch müßte eine unzureichende Kalkmenge gleichmäßig alle Körpergewebe schädigen; man findet aber die Störungen der Kalkablagerung nicht einmal am ganzen Skelet, ja sogar nicht an allen seinen Appositionsstellen.

Auch die Experimente haben für die Milchsäuretheorie keine eindeutigen Resultate geliefert. Heitzmann hat zwar durch Verfütterung und subcutane Injektion von Milchsäure an Hunden, Katzen, Eichhörnchen und Kaninchen Epiphysenschwellungen an den Röhrenknochen und der Knorpelgrenze der Rippen bei gleichzeitiger Abmagerung und Diarrhöe erzielt und durch die mikroskopische Untersuchung die rachitische Natur der Knochenerkrankung bestätigt, allein seine Versuche wurden

von Toussaint und Tripier mit negativem Resultat nachgeprüft, und auch Heiß und Roloff konnten trotz Verabreichung größter Gaben von Milchsäure die Rachitis nicht erzeugen. Dagegen fand Roloff, daß die Milchsäure zu Rachitis führte, wenn man gleichzeitig den Versuchstieren den Kalk entzog. Baginsky wies nach, daß man einen weit schwereren Grad von Rachitis erzielte, wenn man einem Tiere neben der Entziehung des Kalkes und der Salze überdies noch Milchsäure gab.

Wachsmuth sieht die Ursache der Rachitis in einer Überfüllung des Blutes mit Kohlensäure, wodurch die Diffusion der Gewebskohlensäure in das Blut erschwert wird. Es entsteht so eine Asphyxie des wachsenden Knochens, indem die aufgespeicherte Kohlensäure die Kalkablagerung verhindern und die bereits abgelagerten Kalksalze wieder lösen soll. Für die Kohlensäureüberladung des Blutes macht Wachsmuth u. a. verantwortlich: schlecht ventilierte Räume, chronische Lungenkatarrhe, chronische Magendarmerkrankungen, bei welchen die im Darm übermäßig entwickelte Milchsäure zu CO_2 verbrannt wird.

Gegen die CO_2-Theorie lassen sich schwerwiegende Einwände machen. Nach derselben müßten alle Kinder mit angeborenem Vitium cordis, bei denen ständig eine Überfüllung des Blutes mit Kohlensäure vorhanden ist, rachitisch sein (Feer). Das ist aber nicht der Fall; Bernhard hatte ein 2jähriges Kind mit angeborener Pulmonalstenose in Beobachtung, das frei von Rachitis ist; auch Feer und ich selbst haben Gleiches beobachtet. Im übrigen ist durch eine CO_2-Überladung des Blutes keine Abschwächung seiner Alkalescenz bedingt, sondern das Gegenteil; wohingegen bei dem durch künstlich gesteigerte Respiration erzeugten geringen Kohlensäuregehalt des Blutes eine Steigerung der Acidität eintritt (Kraus).

Fußen diese Deutungen der Rachitis auf der Voraussetzung einer verminderten oder fehlenden Kalkablagerung durch abnorme Körpersäfte, so gehen die Arbeiten von Wegner, Kassowitz und Pommer von wesentlich anderen Gesichtspunkten aus.

Wegner gelang es, durch sehr kleine Phosphorgaben das Knochenwachstum seiner Versuchstiere derart zu beeinflussen, daß an den Appositionsstellen eine Bildung kompakter Knochensubstanz auftrat. Durch Kombination der Darreichung von Phosphor und Entziehung organischer Substanzen aber konnte er Rachitis erzeugen.

Auf Grund seiner Versuche stellte Wegner die Ansicht auf, daß die Rachitis durch 2 Faktoren bedingt wäre:

1. Durch eine ungenügende Quantität anorganischer Salze im Blute.
2. Durch einen konstitutionellen, auf die osteogenen Gewebe wirkenden Reiz.

Kassowitz knüpfte an die Versuche Wegners an; er erreichte es, durch bloße Steigerung der Phosphorgaben ohne Entziehung der Kalksalze das Bild der Rachitis zu erzielen.

Auf Grund seiner experimentellen Arbeiten und eingehender histologischer Untersuchungen verwirft Kassowitz die Anschauung, daß der Kalkmangel der rachitischen Knochen durch verminderte Zufuhr von Kalksalzen zu dem wachsenden Knochen entsteht, behauptet vielmehr, daß eine infolge abnormer Vascularisation der knochenbildenden Gewebe krankhaft vermehrte Plasmaströmung die Kalkablagerung einerseits hindert, anderseits bereits abgelagerte Kalksalze wieder auflöst. Nicht die Verarmung des Blutes an anorganischen Bestandteilen soll das Wesen der Rachitis erklären, vielmehr eine entzündliche Hyperämie und gesteigerte Blutgefäßbildung im Knorpel, Perichondrium und Periost, durch welche die Präcipitation der selbst bei ungünstigen Lebensverhältnissen der Kinder im Überschusse in der

Säftemasse circulierenden Kalksalze in jene krankhaft affizierten Gewebe erschwert, zeitweilig und an einzelnen Stellen aber auch gänzlich verhindert wird. Alle Erscheinungen der Rachitis sind so nur eine notwendige Folge der entzündlichen Hyperämie und Vascularisation der osteogenen Gewebe und der fertigen Knochenschichten. Kassowitz behauptet, daß, wenn in dem Blute und in der Säftemasse eines Individuums während der Periode des energischen Wachstums eine Schädlichkeit circuliert, welche eine entzündliche Reizung in den Gefäßwänden und den durchströmten Geweben hervorzurufen im stande ist, sich dieser Entzündungsreiz gerade an den Appositionsstellen der intensiv wachsenden Knochenenden wesentlich potenzieren müsse. Aber nicht eine einzige bestimmte Schädlichkeit habe diese Folge, sondern alle Momente, welche die Gesundheit des Kindes in dieser Periode beeinträchtigen, können die entzündlichen Vorgänge hervorrufen, so sei z. B. auch das syphilitische Virus im stande, sie zu erzeugen.

Die Angaben von Kassowitz wurden von Pommer auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen bestritten. Er behauptet, daß weder durch die mikroskopische Untersuchung des Periosts, noch durch die des Marks und dessen Gefäße die Entstehungsursache der rachitischen Knochenveränderung, resp. das Wesen der dabei zu grunde liegenden, der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse zu ermitteln ist.

Pommer will die letzte Ursache der Erkrankung in das Centralnervensystem verlegen, hervorgerufen durch krankhafte, im Blute kreisende abnorme Zwischenprodukte des Stoffwechsels. Indes haben sich auch für diese Annahme Beweise in Aussehen und Beschaffenheit des Nervensystems nicht erbringen lassen; die Möglichkeit, daß die bei der Rachitis nachzuweisende gesteigerte Phosphorausfuhr durch eine besondere Läsion der lecithinreichen Gewebe, also des Nervensystems, bedingt werde, wird zwar zugegeben (Schabad), indes durch sonstige Tatsachen nicht festgestellt.

Umsomehr rücken in den neueren Arbeiten die Stoffwechselfragen in den Vordergrund, mit der besonderen Berücksichtigung von Toxinen, welchen hierbei eine Rolle zugeschrieben wird; zwar haben sich, wie betont werden muß, solche Toxine weder im Blute, noch sonst in dem an Rachitis erkrankten Organismus der Kinder nachweisen lassen; man glaubt aber, wenigstens den Ursprungsquellen solcher Toxine auf der Spur zu sein, die angeblich gelegentlich der Verdauungsstörungen rachitischer Kinder entstehen; auch will man im stande gewesen sein, wenngleich ganz vereinzelt, mittels der aus den Faeces erkrankter Kinder gewonnenen Giftprodukte experimentell Rachitis zu erzeugen. Es sind hier besonders die jüngeren Arbeiten der um Fede gescharten italienischen Schule, Fede selbst, Jovane und Forte zu erwähnen, auch Spillmann glaubt, zu einem bestimmten Ergebnis im Experiment gekommen zu sein. Vor allen hat geradezu hierzu neuerdings Marfan Stellung genommen. Nach Marfan ist die Rachitis die Folge, die Reaktion des jungen, in der Entwicklung begriffenen Organismus auf subakute und chronische Toxiinfektionen, sie mögen nun vom Darmkanal durch Verdauungsstörungen ausgehen, oder sie mögen veranlaßt sein von toxiinfektiöser Materie, die unter dem Einfluß von Syphilis, Tuberkulose, wiederholten Bronchopneumonien, chronischen pyodermitischen Prozessen, von Diabetes oder selbst Malaria im Blute der Kinder kreist. Ihr Einfluß macht sich zunächst bemerkbar in dem eigentlich blutbildenden Organe, dem Knochenmark, in den blutbildenden Zellen desselben, mit mancherlei Variationen des Ergriffenseins der einzelnen Zellgruppen, der roten kernhaltigen, der Myelocyten, eosinophilen, der Megakaryocyten, der neutrophilen Myelocyten, der

Lymphocyten, und kommt nunmehr begreiflicherweise gerade bei den Organismen am Skelet zur Erscheinung, die sich im Augenblicke und in der Zeit des Angriffes in der stärksten Ossifikationsperiode befinden. Die gestörte Ossifikation unter dem Einfluß der Toxiinfektion ist die Rachitis. Es braucht nicht gerade immer nur die Rachitis als Folgezustand dieser Toxiinfektion hervorzugehen; vielleicht gehört dazu immer noch eine gewisse Disposition; aber gerade diese ist bei dem jungen, im raschesten Knochenwachstum befindlichen kindlichen Körper im 2. und 3. Lebensjahre vorhanden. Die rachitische Erkrankung als Reaktion auf die chronische Toxiinfektion kann sich auf die Knochen allein beschränken, sie kann sich aber auf die anderen hämatopoetischen Organe erstrecken, auf die Drüsengebilde, die Adenoiden des Pharynx, auf die übrigen Lymphorgane, die Milz, die Thymus, die Leber. So scheint es ihm zwar angezeigt, um sich in dem verwirrenden Symptomenkomplex der Rachitis zurechtzufinden, die dem jugendlichen Organismus so charakteristische Erkrankungsform nach den vier besonders stark hervortretenden Gruppen von Erscheinungen einzuteilen, den eigentlichen Rachitismus, den Osteismus, Lymphatismus und Hämatismus; für die ganze Erkrankung sei aber besser als die bisherige, die Bezeichnung „Osteolymphatismus des jugendlichen Alters" passend. Marfan stützt sich hierbei auf eingehende, von ihm selbst geführte neue anatomische Untersuchungen, die von dem Knochenmark ausgegangen sind, und die gelegentlich der Charakteristik des pathologisch-anatomischen Befundes hier Erwähnung gefunden haben. Bei der Infektion ist Marfan gar nicht abgeneigt, immerhin die Syphilis eine besonders hervorragende Rolle spielen zu lassen. Was bei dieser sonst so einsichtsvollen Auffassung der Krankheit, die ja eigentlich nur eine Zusammenfassung und Umschreibung der tatsächlichen Verhältnisse wiedergibt, unbefriedigt läßt, ist und bleibt der Mangel des Nachweises, der wirklichen Darstellung der supponierten Toxiinfektionen; insbesondere sind Toxine bisher höchstens nur insoweit nachgewiesen, als sie durch die einzelnen in Aktion tretenden Infektionskeime, wie B. coli, Pneumonie oder Syphiliserreger etc. erzeugt werden. Für das Gros und auch für die Nachwirkung selbst der genannten im kindlichen Organismus, nach Überstehen der akuten Prozesse, fehlt jedweder Beweis. Und dennoch wiederholt sich bis in die jüngste Zeit hinein fortdauernd der Versuch, die Infektion bei der Rachitis eine Rolle spielen zu lassen; für die Rachitis, wenngleich nicht specifische, so doch andere bekannte Infektionskeime in Aktion treten zu lassen.

Schon vor längerer Zeit hatte Oppenheimer die Behauptung aufgestellt, die Rachitis wäre eine Folge der Malaria; doch widerspricht dies den täglichen Erfahrungen, da die Rachitis gerade in den von der Malaria verschonten Ländern am meisten gefunden wird. Volland hat dann wohl als erster die Rachitis als eine specifische Infektionskrankheit aufgefaßt (1885).

Weiter fand Mircoli in den Knochen Rachitischer Eiterkokken, die er für den rachitischen Prozeß verantwortlich macht. Doch macht Marfan mit Recht darauf aufmerksam, wie häufig derartige Befunde bei chronischen Darmkatarrhen und Lungenerkrankungen sind, die ja auch bei Sektionen von Rachitikern selten vermißt werden.

Bakterien oder Bakterienprodukte sind auch nach Smaniotto Ettore für die Entstehung der Rachitis von ausschlaggebender Bedeutung. Die Toxine sollen die Ursache der Rachitis sein, die entstehende Rachitis werde aber durch Bakterieninvasion verschlimmert.

Daß Toxine aber auf die Entstehung der Rachitis Einfluß haben können, soll man auch aus der Arbeit von Charrin und Gley schließen, die durch Impfung

von Muttertieren mit Toxinen (Tuberkulose, Diphtherie, Pyocyaneus) Rachitis bei den Jungen hervorrufen konnten.

Chaumier glaubt, an Präparaten von Ferkeln, die an einer anscheinend ansteckenden, epidemisch auftretenden, der menschlichen Rachitis ähnlichen Krankheit gelitten hatten, den Nachweis erbracht zu haben, daß die Knochen analog denen der menschlichen Rachitis verändert waren. Im Hinblick hierauf und in Berücksichtigung der Tatsache, daß die Rachitis in gewissen Jahren häufiger ist, daß sie ferner wie jede Infektionskrankheit drei Perioden der Zunahme, der Höhe und der Heilung hat, die durch kein Heilmittel geändert werden, stellte Chaumier folgende Sätze auf:

1. Die Rachitis ist eine eigenartige, durch einen noch unbekannten Mikroorganismus verursachte Krankheit.

2. Sie ist ansteckend, in den Städten endemisch, bisweilen epidemisch.

3. Sie findet sich epidemisch bei Ferkeln. Die histologische Untersuchung der Knochen zeigt die Übereinstimmung der Krankheit beim Schweine und beim Menschen.

4. Die Keime der Krankheit erhalten sich anscheinend in den Wohnungen; diese Erhaltung der Keime erklärt sehr wahrscheinlich die sog. erblichen Fälle.

Auch Hagenbach-Burckhardt nimmt die Infektion mit einem specifischen Mikroorganismus an. Zu gunsten dieser Auffassung spreche der gesamte Symptomenkomplex der Rachitis, der neben dem auffälligsten Symptom der Knochenstörungen auch Alterationen des Verdauungs- und Respirationstractus sowie des Nervensystems umfaßt. Ferner spreche dafür die sehr häufige Kombination mit Milzschwellung, die begrenzte geographische Verbreitung, die Zunahme der Erkrankung mit dem Eintritt der kalten Jahreszeit und ihre Abnahme bei Erhebung über dem Meeresspiegel. Anzuführen sei auch die Tatsache, daß sich im kindlichen Alter Infektionskrankheiten, z. B. Tuberkulose, Syphilis, Osteomyelitis, vielfach in den Knochen lokalisieren und daß in gleicher Weise wie die Tuberkulose auch die Rachitis oft zum Ausbruch komme, sobald durch eine akute oder chronische Krankheit der kindliche Organismus geschwächt, d. h. für die Aufnahme des specifischen Infektionsträgers empfänglich gemacht ist.

Trotzdem nun so bisher Beweise für die bakterielle Ursache der Rachitis absolut nicht vorliegen, haben sich immer wieder Autoren dafür ausgesprochen, so Vierordt, Lange, Sterling, Feer, Morpurgo und jüngst erst Koch (Josef Koch, Ztschr. f. Hyg. 1911, LXIX, H. 3), der sogar zu dem bestimmten Ergebnis gelangt, daß „die Rachitis in der Hauptsache eine chronische vascularisierende Entzündung der kindlichen Epiphysen ist, deren Ursache aber nicht (nach Kassowitz) in ‚respiratorischen Noxen' oder in anderen unfaßbaren Schädlichkeiten, sondern in Bakterien liegt". — Es werden hier weitere Untersuchungen abzuwarten sein.

Trägt aber diese Auffassung der Zeitströmung Rechnung, um wieviel mehr erst die allerneueste biologische, welche die letzte Ursache der Rachitis in einer Anomalie der „inneren Sekretion", der Störung der besonders „innersekretorisch" wirksamen Organe finden will. So ist die Nebenniere, die Thymus, die Hypophysis, es sind die Thyreoidea und die Epithelkörperchen anatomisch und experimentell für die Rachitis in Anspruch genommen worden. — Ohne jede reelle Basis lediglich Hypothesenfiktion!

Erwähnenswert wäre schließlich noch ein für die Pathogenese der Rachitis verwerteter Faktor, der von Hansemann betonte Gesamteinfluß der Kultur, für deren Schädlichkeit er in der Domestikation der Tierwelt ein Analogon findet; gewiß

nicht ganz mit Unrecht; nur kann man denselben Krankheitsfaktor für tausend andere Krankheiten mit gleichem Rechte in Anspruch nehmen.

Aus dem Mitgeteilten geht hervor, daß trotz der vielen verdienstvollen Arbeiten keine der bisher bewährten Deutungen über die Pathogenese der Rachitis im stande ist, das Wesen und die Entstehung dieser Krankheit genügend zu erklären. Um die Frage der Pathogenese der Rachitis zu erledigen, wird es noch vieler experimenteller Studien bedürfen, und auch die Ergebnisse der histologischen, chemischen und bakteriologischen Forschungen der neueren Zeit benötigen noch eingehender Prüfung und Kontrolle.

Ätiologie. Die Rachitis ist eine der häufigsten Krankheiten der Kinder. Sie ist über einen großen Teil der Erde verbreitet. Nach den vortrefflichen Angaben darüber von Hirsch in seinem Handbuch der historisch-geographischen Pathologie befällt sie am meisten die den gemäßigten Zonen angehörenden Gebiete von Europa und Nordamerika, während sie die Gebiete des hohen Nordens und die südlicheren Zonen weniger heimsucht. Die Hauptsitze in Europa sind daher England, die Niederlande, Belgien, Frankreich, Oberitalien, Deutschland und Österreich. Dagegen ist die Rachitis auf Nordgrönland, auf den Faröern und Island sehr selten, in Skandinavien, in Unteritalien und den südlichen Teilen Spaniens nicht häufig, besonders spärlich aber in der Türkei und Griechenland. In den Tropen ist die Erkrankung fast unbekannt.

Innerhalb des Verbreitungsbezirkes der Rachitis ist ihr Auftreten aber von den verschiedensten Faktoren abhängig, so z. B. von der Meereshöhe der betreffenden Gegend, der relativen Feuchtigkeit der Luft, der Rasse, der Jahreszeit, der Bevölkerungsdichtigkeit und besonders von der Art der Säuglingsernährung.

Bezüglich der Verhältnisse der Rachitis in den verschiedenen Höhenlagen ist die Angabe von Maffai (1855) von Interesse, der bei Untersuchungen in den norischen Alpen fand, daß mit der höheren Lage der Gegend die Anzahl der Rachitischen geringer wurde (dafür aber die der Kretins stieg). Bei einer Höhe von 3000 Fuß sah er keine Rachitis mehr, außer an eingewanderten Individuen. Bei 2000—3000 Fuß fand er sie selten, von 1300 bis 2000 Fuß erschien sie häufiger, aber selten auf dem Lande, meist in Städten und Märkten und bis zu 1300 Fuß war sie stark verbreitet.

Ähnliche Resultate wurden auch anderwärts festgestellt. So wurde ebenfalls in den höchsten Partien des Erzgebirges und in Schottland die Rachitis selten gefunden.

Dagegen hat Kassowitz in hochgelegenen Gebirgsdörfern Österreichs und Rehn im Berner Oberland (bei 1636 *m* ü. M.) noch Rachitis entdecken können. Auch ich (Baginsky) kann bezeugen, in der Umgebung von Davos Rachitis bei Kindern gesehen zu haben, während zu meiner Überraschung die elend gehaltenen Zigeunerkinder Ungarns und Spaniens fast völlig von Rachitis frei waren und bei sonst zuweilen elender Konstitution, bei triefenden Augenentzündungen und Hautausschlägen mit Drüsenschwellungen, normale Epiphysen, schlanken Wuchs und behende, lebhafte Bewegungen zeigten. Noch mehr fiel mir das Freisein von Rachitis bei den Kindern der Wüstenvölker, Negern, Arabern, Beduinen, Bucharen auf; dieselben zeigten einen geradezu beneidenswerten Wuchs an Schlankheit und Zartheit der Glieder und Pracht der Zahnbildung. — Ob hier die Rasse an sich eine Rolle spielt, oder Klima und freies Leben in der Natur ausschlaggebend sind, ist noch fraglich. Tatsächlich sollen die in andere (Kultur) Umgebung gebrachten Kinder der genannten Völkerstämme an Rachitis erkranken.

Um die widersprechenden Beobachtungen über den Einfluß der Höhe auf die Rachitis aufzuklären, hat Feer, teils durch Sammelforschung, teils durch eigene Untersuchung die Verbreitung der Rachitis in den verschiedenen Höhenlagen der Schweiz festzustellen gesucht und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß „die Rachitis sich (auch) überall in den Alpen bis in die höchstgelegenen Ortschaften und Wohnstätten zeigt. Dagegen wird ihr Charakter in den Hochalpen meist nach oben zunehmend milder und ihr Vorkommen seltener; die Krankheit zeigt sich hier ausgeprägter bei den daselbst geborenen Kindern von aus dem Tiefland Eingewanderten als bei den Kindern der Eingeborenen".

Ein bedeutungsvoller Faktor für die Entstehung der Rachitis ist auch der Feuchtigkeitsgrad der Atmosphäre. Nach Hagen-Torn ist die Ausbreitung der Erkrankung desto erheblicher, je größer der Wassergehalt der Luft ist. In den Orten mit einer Jahresfeuchtigkeit von höher als 80° zeigt sich die Rachitis, als wäre sie ein physiologischer Zustand, wo aber die Jahresfeuchtigkeit unter 70° ist, kommt sie überhaupt nicht vor. In der Tat werden feuchte Gegenden, z. B. die lombardische Tiefebene, Belgien, einzelne Teile des Rheins (Straßburg), Täler des Riesengebirges u. s. w. von der Rachitis auffallend stark heimgesucht.

Was die Jahreszeit betrifft, so haben Klein und Schwechten schon 1883 auf die Häufung der Rachitis im Frühjahr aufmerksam gemacht. Nach Kassowitz erhebt sich die Morbiditätskurve der Rachitis im Januar, erreicht den Höhepunkt in den Monaten März, April und Mai, fällt im Juni, Juli ab und erreicht ihren Tiefstand im Oktober und November; im Dezember beginnt sie schon wieder langsam zu steigen. Gleiche Beobachtungen sind von Fischl, Ganghofner, Wallach, Alexander u. a. gemacht worden.

Mit Recht ist darauf hingewiesen worden, daß für den Frühjahrsanstieg der Rachitis der Winteraufenthalt in schlecht gelüfteten und feuchten Räumen verantwortlich gemacht werden muß, wobei dann noch die Kinder, um einen möglichst intensiven Schutz gegen die Kälte zu erzielen, dicht in Kleider und Polster zweifelhaftester Art gepackt werden und gezwungen sind, in kohlensäuregeschwängerter Luft zu atmen.

Daß auch die Hautpflege in der kalten Jahreszeit daniederliegt und der segensreiche Einfluß von Luft und Sonnenlicht auf den jugendlichen Organismus fehlt, ist selbstverständlich.

Am wichtigsten für die Entstehung der Rachitis ist aber eine fehlerhafte und ungenügende Ernährung der Kinder und nicht minder eine fehlerhafte Überernährung, so daß kolossal fette Kinder zumeist nicht von Rachitis frei sind.

Bei Brustkindern kommt in dieser Hinsicht schlechte, dürftige Frauenmilch in Betracht, die von Müttern mit schwächlicher Konstitution oder nach erschöpfenden Erkrankungen stammt. Auch kann ein zu vorgerücktes Alter der stillenden Mutter die Veranlassung werden. Beschuldigt wird ferner ein vorzeitiges Entwöhnen der Kinder, wobei die Muttermilch durch eine Nahrung ersetzt wird, die für die Verdauung des Kindes nicht zweckmäßig ist. Anderseits haben wir auch ein zu lang fortgesetztes Stillen der Kinder als Ursache der Rachitis ansprechen müssen, obgleich Ausnahmen vorkommen. So sahen wir Kinder, bei welchen ein über zwei Jahre fortgesetztes Nähren durch eine Amme keine Rachitis zur Folge hatte. In Japan, wo die Kinder bis zu drei und vier Jahren Brustnahrung erhalten, ist die Rachitis sogar unbekannt (Remy).

Nach Marfan kann man öfter die Rachitis bei Kindern beobachten, die von einer tadellosen Amme genährt werden. Hier soll auch die Überernährung die Schuld der Erkrankung sein.

Von ganz besonderer Einwirkung auf die Entstehung der Rachitis ist aber die künstliche Ernährung. Sicher vermag man gesund geborene Säuglinge bei systematischer und geeigneter künstlicher Ernährung von Rachitis frei zu halten. Was bei künstlicher Auffütterung der Kinder dieselben zu Rachitis disponieren mag, sind also hierbei begangene grobe diätetische Fehler. Gleichwohl ist hierbei an sich die vorzeitige Verabreichung stärkemehlhaltiger Substanzen anzuschuldigen.

Cheadle meint, daß mehlhaltige Nahrung deshalb zur Rachitis führe, weil mit derselben dem Körper zu wenig Fett eingeführt wird. Er stützt seine Ansicht darauf, daß die in zoologischen Gärten häufig angetroffene Rachitis der Tiere durch Fettnahrung geheilt werde. Für Cheadle spricht, daß von rachitischen Kindern zweifellos Fette, wie Lebertran, Lipanin u. s. w. mit Vorteil genossen werden.

Eine weitere, die Entstehung der Rachitis begünstigende Ursache sind schwere akute Krankheiten in der Periode der Knochenbildung; hierher gehören Pneumonien, Masern, Scharlach u. s. w. Man darf vielleicht behaupten, daß jede in der ersten Lebensperiode der Kinder überstandene akute Krankheit von Rachitis gefolgt ist.

Erbliche Einflüsse sind von v. Ritter, Pfeiffer, Monti, Feer, Siegert u. a. angenommen.

Schon lange weiß man, daß hereditär syphilitische Kinder fast ausnahmslos rachitisch werden, was wohl auch die Veranlassung für die Ansicht Parrots gewesen ist, daß die Rachitis immer auf Syphilis beruhe, und auch neuerdings Marfan dazu veranlaßt, etwas engere Beziehungen zwischen Rachitis und Syphilis als bestehend zu betrachten. Auch die Tuberkulose der Eltern wird als begünstigendes Moment angeführt. Ferner kommen als allgemeine Ursachen in Betracht: Blutarmut, schlechter Ernährungszustand der Eltern oder eines Teiles derselben, vorgerücktes Alter zur Zeit der Zeugung und Entkräftung durch wiederholte Schwangerschaft.

In Diskussion ist die Frage, inwieweit Kinder von Eltern, die in ihrer Jugend rachitisch gewesen sind, leichter von der Krankheit befallen werden als Abkömmlinge gesunder (Schwarz, Feyerabend); Ritter v. Rittershain spricht sich entschieden für die Vererbbarkeit der Rachitis in diesem Sinne aus, und auch andere, wie Monti, stehen auf diesem Vererbungsstandpunkt, Siegert glaubt sogar, die Heredität zu den wichtigsten ätiologischen Faktoren der Rachitis rechnen zu dürfen. Sie wird nach ihm hauptsächlich durch die Mutter vermittelt, wie er aus Familienanamnesen erweisen zu können glaubt. Sie erscheint ihm von weit stärkerem Einfluß, als selbst die Ernährung, so daß aus Rachitisfamilien stammende Kinder selbst bei der Brustnahrung unter auch sonst günstigen Bedingungen rachitisch erkranken, während schwerwiegende Schädlichkeiten nicht Rachitis bei den Kindern hervorrufen, wenn anders die Mütter rachitisfrei waren und die Kinder die Brust erhielten. — So bestechend diese Gegenüberstellungen sind, so kann ich mich bei einer so enorm verbreiteten Krankheit, wie die Rachitis, und bei der Mannigfaltigkeit der Ursachen einer gewissen Skepsis nicht erwehren; gar zu leicht sind unübersehbare Fehler bei derartigen Aufnahmen möglich; immerhin wäre ja aber der erbliche Einfluß doch auch möglich und denkbar.

Auch die Frage, ob die Rachitis angeboren vorkommt, wird noch diskutiert. Für die congenitale Rachitis sind besonders Unruh und Kassowitz eingetreten. Nach Schwarz sollen ca. 75% der Kinder im Wiener Gebärhause rachitisch geboren werden, Feyerabend fand in Königsberg unter Dohrn) von 180 Neugeborenen 68·9% und Feer in Basel von 100 Untersuchten 63% Rachitis. Dagegen sah Quisling in Christiania von 200 Neugeborenen nur 23% und Tschistowitsch an seinem Material bei genauen mikroskopischen Untersuchungen

nur 8·5 % congenitale Rachitis. Marfan gibt Beispiele für sicher konstatierte congenitale Rachitis in seiner letzten Publikation, während Wieland dieselbe auf Grund der anatomischen Befunde bei der physiologischen Ossifikation leugnet; insbesondere glaubt er, den angeborenen „Weichschädel" nicht als rachitischer Natur ansprechen zu dürfen, und die im weiteren Verlaufe des Lebens nach der Geburt sich hinzugesellenden specifisch rachitischen Skeletveränderungen bei solchen mit Weichschädel geborenen Kindern rechnet er zur eigentlichen Säuglingsrachitis, die gern diese Kinder befällt. — Ist dies aber so, dann wird auch die fötale Rachitis überhaupt mit in Zweifel gezogen. – Jedenfalls haben zahlreiche, früher als fötale Rachitis oft in der Literatur erwähnte Fälle mit Rachitis nichts zu schaffen. Es handelt sich hier um Individuen mit kretinartigem Habitus, sehr kurzen und dicken Extremitäten, wulstiger Haut, breiter und eingedrückter Nasenwurzel. Der mikroskopische Befund der erkrankten Knochen zeigt erhebliche Unterschiede gegen den bei Rachitis, und Kaufmann hat den Prozeß Chondrodystrophia foetalis, Marchand Mikromelia chondromalacia, Parrot Achondroplasie genannt.

Pathologische Anatomie. Die charakteristischen Veränderungen, die die Rachitis betreffen, zeigen sich vorzugsweise an den Knochen; die pathologischen Befunde an anderen Organen, gehören sie gleich der Rachitis zu, sind doch nicht typisch und vielfach nur sekundärer Natur.

Um die rachitischen Knochenveränderungen besser zu verstehen, ist es zweckmäßig, auf die normale Histologie des wachsenden Knochens kurz näher einzugehen.

Die Knochen des menschlichen Skelets bilden sich zum Teil aus bindegewebiger, zum Teil knorpeliger Anlage. Zu den ersteren sind die Knochen des Schädeldaches zu rechnen, die aus einer Verknöcherung des Integuments und der Auskleidung der Kopfdarmhöhle entstehen, zu den letzteren gehören die übrigen Skeletknochen.

Die Überführung der bindegewebigen Anlagen in Knochengewebe geschieht in der Weise, daß sich das fibrilläre Gewebe verdichtet, einen eigentümlichen Glanz erhält und dadurch, daß die Zellen in Knochenlücken, Knochenkörperchen genannt, eingeschlossen werden, osteoid, d. h. knochenähnlich wird. Schließlich lagern sich Kalksalze zuerst in Krümeln, dann in großen, zu homogenen Massen zusammenfließenden Mengen in das osteoide Gewebe ein und vollenden damit die Knochenbildung.

Die Verknöcherung in den ursprünglich knorpelig angelegten Skeletteilen geht zuerst ebenfalls von einer bindegewebigen, die Knorpelknochen umgebenden Hülle, dem Perichondrium, aus. Hat sich um den Knorpelknochen erst eine Knochenschicht gebildet, so bezeichnet man von da ab die bindegewebige Knochenhülle als Periost.

Am Periost ist der innere als Cambiumschicht (Billroth), Proliferationsschicht (Virchow) oder periostales Mark (Ranvier) bezeichnete Teil für das Knochenmarkwachstum bedeutungsvoll. Diese innere Periostlage ist ihrer Entstehung nach mit dem Knochenmarke, mit dem sie auch in stetem Zusammenhange steht, identisch. Der Prozeß der Knochenbildung geht hier nun von reichlich sich vermehrenden Zellen des Bindegewebes, den Osteoblasten (Gegenbauer) aus, die unter Sklerosierung der Grundsubstanz sich in sternförmige, miteinander anastomosierende Knochenzellen umwandeln. Auf diese Weise bildet sich um den ursprünglich vorhandenen Knorpel allmählich ein Knochenzylinder, der durch Apposition neuer Knochenmassen stetig an Dicke gewinnt.

Während der Knochen aber an seiner Außenseite an neuen Gewebselementen zunimmt, findet im Innern seiner knorpeligen Uranlage eine Verflüssigung und Resorption statt, durch welche es zur Bildung der Markhöhle kommt. (Wir haben also außen fortwährend Knochenneubildung, innen Knochenschwund).

Mit der Bildung von Markräumen im Innern des Knorpels aber beginnt eine zweite Form der Knochenbildung: die enchondrale Ossifikation.

Wo die Markräume gegen den Knorpel andrängen, beginnt eine lebhafte Wucherung der Knorpelzellen. Dieselben teilen sich, nehmen an Größe zu und ordnen sich in Reihen, die der Längsachse des Knochens parallel gerichtet sind (Knorpelwucherungszone). Nunmehr tritt eine Verkalkung in der Grundsubstanz und den Kapseln der Knorpelzellen ein (Verkalkungszone). Diese beiden Zonen verlaufen parallel und sind scharf voneinander geschieden. In der Verkalkungszone findet aber fortwährend ein Zerstörungsprozeß statt. Vom Mark her schieben sich nämlich von Markzellen begleitete Blutgefäße vor, lösen die verkalkte Grundsubstanz auf und brechen in die Knorpelkapseln ein. Ein Teil des Knorpels geht hierbei zu grunde, so daß sich Markräume bilden, welche sich allmählich erweitern und vielfach konfluieren. An den die Grenzen der Markräume bildenden übrig gebliebenen Knorpelbalken stellen sich die eigentlichen Verknöcherungsvorgänge ein, indem die mit den Blutgefäßen eingewanderten Markzellen zu Osteoblasten werden, sich an die Knorpelbälkchen anlegen und neue Knochen produzieren. Die Knorpelbalken gehen allmählich zu grunde.

Die Bedeutung des Knorpels für das Knochenwachstum liegt im wesentlichen darin, daß er das Längenwachstum des Knochens bedingt, während die perichondrale, resp. periostale Knochenbildung das Dickenwachstum veranlaßt. Bei beiden Arten der Ossifikation ist aber die Verknöcherung durch die Tätigkeit besonderer Zellen veranlaßt, ist also eine neoplastische, während man früher eine metaplastische, d. h. Umwandlung von Knorpelzellen in Knochenzellen als das Gewöhnliche ansah.

„Die endochondrale Knochenneubildung erfolgt sowohl in proximaler als auch in distaler Richtung, und der Knochenschaft, dessen axial gelagerter Teil aus demselben hervorgeht, wird als Diaphyse, die knorpeligen Endstücke als Epiphysen bezeichnet. Gegen das Ende der Schwangerschaft wird der untere Epiphysenknorpel des Femurs vom Perichondrium her von Gefäßen durchzogen, welche im Centrum desselben ein dichtes Netzwerk bilden. Nach voraufgegangener Knorpelverkalkung bildet sich an letztgenannter Stelle ein neuer Knochenkern, von dem aus alsdann die Epiphyse in radiärer Ausbreitung verknöchert. In den anderen Röhrenknochen treten die Epiphysenkerne erst später auf. Da hierbei der Verknöcherung ebenfalls Knorpelwucherung vorausgeht, so wächst der Epiphysenknochen nach allen Richtungen aus eigenen Mitteln. Hat die Knochenbildung das Perichondrium erreicht, so ist das Längenwachstum der knöchernen Epiphyse nur noch gering und sistiert an der gegen die Diaphyse gerichteten Seite ganz.

Die dem Gelenk zunächst gelegene Knorpellage erhält sich dauernd als Gelenkknorpel. Der an die Diaphyse angrenzende Teil des Epiphysenknorpels erhält sich nur bis zum Ende der Wachstumsperiode, also bis zum 20. bis 27. Jahre. Nach Ausbildung der knöchernen Epiphyse produziert er nur noch an seiner der Diaphyse zugekehrten Seite Knorpelzellensäulen. Mit seinem Untergange hört das Längenwachstum der Diaphyse auf, und sie tritt mit der Epiphyse in kontinuierliche knöcherne Verbindung (Ziegler).

Wenden wir uns jetzt zu den Knochenveränderungen, die bei der Rachitis angetroffen werden. Dieselben können recht erhebliche werden.

Das Charakteristische der rachitischen Knochen ist zunächst die verringerte Härte derselben. Es können alle Stufen der Konsistenzerweichung von kaum ausgesprochener Biegsamkeit bis zu pergamentartiger Verdünnung und teigiger Beschaffenheit beobachtet werden, so daß man schließlich, ohne dem Messer Scharten

Fig. 47.



Schwere Rachitis. Verlangerte und verzweigte Knorpelkanäle. Beträchtliche Vascularisation und erweiterte, starke Blutgefäße. Unregelmäßige, erweiterte und durchbrochene Markräume. Völlig unregelmäßige und zerstörte, wie verwilderte Ossifikationslinie.

beizubringen, tief in den Knochen schneiden oder seine Form ändern kann, als sei er aus Wachs geformt. Dabei fällt eine starke Rötung der Knochen auf, die am Schädeldache bis ins Blaurote spielen kann. Auch das Periost ist sehr blutreich, verdickt und läßt sich schwer vom Knochen abziehen, so daß sich beim Versuche häufig zugleich Knochenstücke loslösen. Unter dem Periost findet man nämlich statt des festen Knochens fein poröse, bimssteinartige, schwammige Schichten, die an den Diaphysen der Röhrenknochen nach innen zu mit kompakteren Schichten abwechseln. Nach Virchow stehen die Balken dieser bimssteinartigen Masse als senkrechte Radien auf der Knochenfläche. Noch tiefer sieht man diese Radien durch eine erste weiße und derbere Linie von Rindenschicht, welche der Knochenober-

fläche parallel ist, unterbrochen. Dann folgt eine neue Lage bimssteinartiger, rötlicher Masse mit stärkeren Radien, die wieder durch eine kompaktere Parallellage durchsetzt wird. Dies wiederholt sich; doch werden, je näher die Markhöhle, die Radien der spongoiden Lage immer dicker und ihre Zwischenräume größer und röter, während die Parallellagen kompakter und fester werden.

Von erhöhter Blutfülle wie das Periost ist auch das Knochenmark und der Ossifikationsbezirk zwischen Diaphyse und Epiphyse. Macht man an der Ossifikationsgrenze einen Längsschnitt durch den Knochen, so findet man statt der normal scharf voneinander getrennten Wucherungsschicht der Knorpelzellen und der Verkalkungszone ein Ineinandergreifen beider Schichten. Dabei ist die Wucherungs-

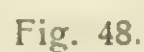
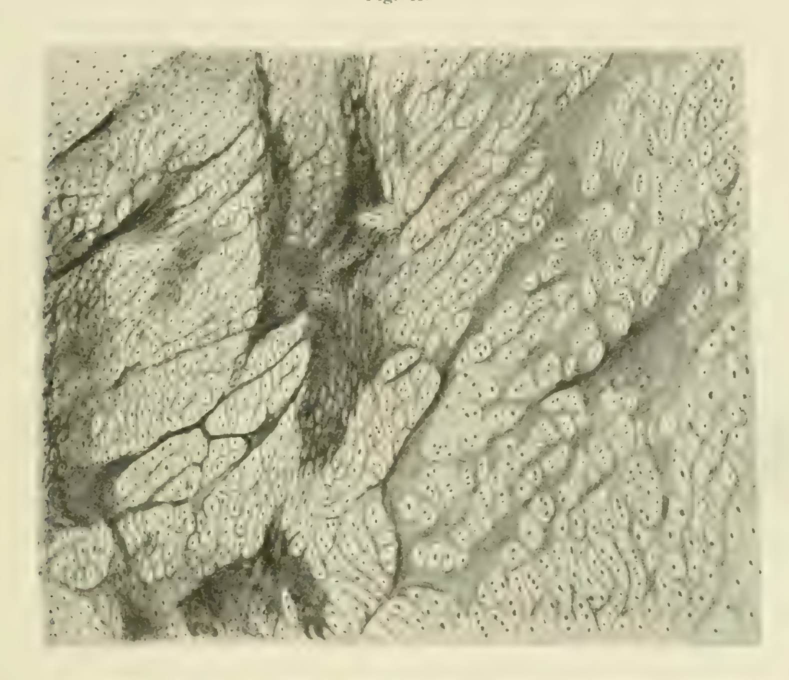


Fig. 48.



Unregelmäßig wuchernde Knorpelzellenreihen, gesteigerte Vascularisation mit Erweiterung der Gefäße. Züge osteoiden Gewebes und Verkalkungsinsel.

schicht verbreitert, die Verkalkung der zweiten Schicht mangelhaft und aus kleinen, zerstreuten Inseln gebildet, die ihrerseits wieder vom gewucherten Knorpel unterbrochen sind. Die Markraumbildung, die sich nach unseren früheren Ausführungen nur bis in die Verkalkungszone erstreckt, reicht bis tief in den wuchernden Knorpel hinein.

Aber auch die äußeren Formen und Konturen der rachitischen Knochen sind verändert.

Die scharfen Kanten sind abgestumpft, die Diaphysen der langen Röhrenknochen rund und verkürzt und ihre Epiphysen verdickt, was an den Rippen ganz besonders deutlich hervorzutreten pflegt. Vielfach findet man Einbiegungen und Knickungen, wo hingegen vollständige Knochenbrüche selten sind, da die geschilderten äußeren Schichten der Knochen so weich und elastisch sind, daß sie selbst bei Einwirkung großer Gewalt nachgeben können. Man hat die Infraktionen der rachitischen Knochen daher treffend mit dem Bruch einer Weidenrute oder eines Federkieles verglichen.

Untersucht man unter dem Mikroskop die subperiostalen schwammigen Massen, so findet man statt der sich normal aus der Proliferationsschicht bildenden Knochenbälkchen ein kalkloses, osteoides, eigenartiges Gewebe mit faseriger, geflechtartiger (Kassowitz) Grundsubstanz, deren abnorm große Knochenkörperchen vergrößerte Zellen von körniger Beschaffenheit bergen.

Die mikroskopische Untersuchung an der Diaphysen-Epiphysen-Grenze ergibt eine abnorme Wucherung der Knorpelzellen, sowie das Fehlen einer eigentlichen Verkalkungsschicht. In der Knorpelzone, also an ganz unrechter Stelle und in durchaus unzweckmäßiger Weise, findet man abnormerweise kleine und größere Kalkinseln zerstreut, während anderseits die gewucherten Knorpelzellensäulen bis tief in die Verkalkungszone hineinreichen.

Auffällig ist auch die Markraumbildung, die in regelloser Weise dieVerkalkungszone durchbricht, sich bis in den wuchernden Knorpel hinein erstreckt und denselben mit Gefäßen durchzieht.

Der Ersatz des unverkalkten Knorpels durch Markräume geschieht übrigens in gleicher Weise, wie wir es bei der normalen Ossifikation beschrieben. Auch hier dringen von Markzellen begleitete Gefäße gegen die Knorpelzellensäulen vor, jedoch gelingt es nicht immer, die Kapseln zu sprengen.

Die bei der Markraumbildung übriggebliebenen Knorpelbalken gehen von ihrer Peripherie aus in osteoides Gewebe über, anstatt zu verkalken, und ebenso liefern die mit den Gefäßen eingewanderten Markzellen an Stelle von Knochen osteoide Balken. So entsteht hinter der abnorm vaskularisierten und verbreiterten Knorpelwucherungsschicht eine unregelmäßig gezackte, ebenfalls verbreiterte Verkalkungszone, nach welcher schließlich eine Zone osteoiden Gewebes folgt, das in seinen Eigenschaften der rachitischen subperiostalen Gewebsschicht völlig gleicht.

Kommt der rachitische Prozeß zum Stillstand, so sistiert zunächst die Knorpelwucherung und es tritt an den Stellen, wo der Krankheitsherd am heftigsten gewesen, eine massenhafte Ablagerung von Kalksalzen ein, so daß der vorher abnorm weiche und biegsame Knochen jetzt im Gegenteil härter und widerstandsfähiger wird, als normal (Osteosklerose, Eburnation). Dies tritt deutlich an den Infraktionen der Knochen hervor, bei denen sich dann ein massiger, häufig das Lumen der Markhöhle ausfüllender Callus bildet.

Die feineren, mikroskopisch zu beobachtenden Vorgänge sind bis in die jüngste Zeit Gegenstand eingehendster Studien gewesen, und es kann hier nur auf die Grundzüge der bei den in hervorragendster Weise beteiligten Autoren hervorgetretenen Anschauungen hingedeutet werden. Ziegler, v. Recklinghausen, Marfan und Baudouin stehen hier in erster Reihe, unbeschadet vieler anderer Autoren, wie Schmorl, Öhme, Fede und seine Schüler Cacace, Finizio u. a., die an den Arbeiten mitbeteiligt sind.

Abgesehen von den in der Diskussion stehenden Fragen über die Beziehungen zwischen Osteomalacie und Rachitis, auch wohl über die Frage der Beziehungen zwischen Barlowscher Krankheit und Rachitis, ist die Diskussion am lebhaftesten über die Mitbeteiligung des Knochenmarkes an dem rachitischen Prozeß. Während dieselbe nun in der umfassenden Studie von v. Recklinghausen etwas in den Hintergrund gedrängt wird, haben insbesondere Ziegler und, in Detailfragen von diesem zwar abweichend, in der Frage der Bedeutung des Knochenmarkes für den rachitischen Prozeß aber doch mit ihm übereinstimmend, Marfan und Baudouin die Mitbeteiligung des Knochenmarkes bei der Entwicklung der Krankheit geradezu in die erste Reihe gebracht. v. Recklinghausen betont zwar

in einem gewissen Gegensatz zu früheren (Virchow) Anschauungen die Verbreitung thryptischen (Erweichungs-) Abbaues in dem rachitischen Knochen als erwiesen, Hyperämie und übermäßige Gefäßbildung im Mark, Blutung und Pigmentbildung. Auftreten von Gallert- und Fasermark, Ausbleiben des hämatopoetischen, des Lymphoid- und myelocytenreichen Markes, damit Hand in Hand mangelhaften Anbau und Abbau und Degenerationen als charakteristisch für die rachitischen Knochenalterationen, insbesondere vom Begin ndes zweiten Lebensjahres. Nichtsdestoweniger bekennt er sich zu der Anschauung, daß auch heute noch das von Pommer geprägte Wort, daß sich „ein Typus, eine bestimmte Beschaffenheit im Marke der Knochenhöhlen und in dessen Gefäßen, ebensowenig wie im Periost bei Osteomalacie und bei Rachitis nachweisen lasse, daß sowohl der Blutgehalt, die Gefäßfüllung und Gefäßweite wechseln, wie auch der Gehalt an Zellen, wie das relative Verhältnis der Zellenarten, der Lymphoidzellen, Myelocyten, Myeloblasten, polymorphkernigen Zellen, Megalokaryocyten, Knochenmarkriesenzellen und wie sie alle heutigestags aufgestellt und charakterisiert worden sind". Sie wechseln nicht nur je nach dem Allgemeinzustand der Patienten, sondern auch in demselben Individuum, im selben Skelet, ja sogar in demselben Knochenschnitt.

Anders Ziegler, der im Gegensatz zu v. Recklinghausen wenigstens ursprünglich Erweichungszustände und Abbau durch Thrypsie bei der Rachitis nicht anerkennt; vielmehr hält er als den Ausgangspunkt der Rachitis eine echte Endostitis fibrosa, eine Vermehrung des fibrösen Knochenmarkes (des „inneren Periosts") mit Metaplasie in osteoide Substanz und gleichzeitig gesteigerter Knorpelwucherung. — Marfan und Baudouin legen aber den Schwerpunkt und den Ausgang der gesamten rachitischen Knochenverbildung in das Mark. Es sind 3 Stadien der Erkrankung zu fixieren: das initiale, charakterisiert durch Vascularisation des Knochens und Knorpels, Wucherung der Knorpelzellen und des Knochenmarkes; Hand in Hand damit die Rarefaktion der Knochensubstanz. Die Erkrankung fängt an mit einer aktiven Proliferation des Knochenmarkes, u. zw. der neutrophilen und eosinophilen Myelocyten, auch der kernhaltigen roten Blutkörperchen, die, vergesellschaftet mit Gefäßwucherung, in die Knorpelzone hineinzudringen beginnt, ebenso in die bereits gebildeten Haversschen Kanäle. — Die zweite Periode der Erkrankung ist alsdann durch den Fortschritt der Einschmelzung, die reichliche Bildung osteoiden Gewebes und den fortschreitenden Ersatz des fibrösen Markes durch Zellenmark, endlich durch fortschreitende Wucherung des Knorpels charakterisiert; diese Veränderungen führen den Prozeß auf die Höhe, an welche sich dann als drittes Stadium das der Rückbildung und Heilung schließt, mit Wiederbeginn normaler Ossifikation unter dem Einfluß neugebildeten Zellenmarks und normal fortschreitender Verkalkung des osteoiden Gewebes. — Marfan glaubt, daß in letzter Linie die Osteoblastenzellen es sind, deren Funktion der Knochenaufbau ist, und die durch die Wucherung von Myelocyten und Knorpelzellen beeinträchtigt ist.

Noch sind, wie man leicht erkennt, mannigfach schwierige morphologische und biologische Probleme bis zur definitiven Klarlegung des rachitischen Prozesses vorhanden.

Die Chemie der rachitischen Knochen gibt das Resultat, daß in dem Maße als der Knochen sich auf der Höhe der rachitischen Verbildung befindet, derselbe an organischer Substanz eingebüßt hat. Ich fand das Verhältnis von organischer Substanz zu unorganischer etwa wie 65 : 35, während sich im normalen Knochen des Kindes dasselbe gerade umgekehrt verhält. Ferner wurde eine Zunahme des Wassergehaltes in den ossifizierten knorpeligen Teilen gefunden, sowie eine geringe

Zunahme der Kohlensäure und eine Verminderung des Fettes in den langröhrigen Knochen.

An der Leiche der rachitischen Kinder findet man, daß die Knochenveränderungen an und für sich nicht die Ursache des Todes werden. Gewöhnlich wird derselbe durch Erkrankungen der Respirations- und Digestionsorgane bedingt, deren Vorhandensein die Sektion meist ergibt. Sonst findet man oft schlaffe und blasse Muskulatur, häufig Drüsenschwellungen und bisweilen Blutreichtum der Gehirnhäute. Auch Hydrocephalus externus und internus werden nicht selten beobachtet. Wir werden des weiteren auf die Veränderungen der Organe noch zurückkommen.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Am augenfälligsten und zunächst wohl auch am wichtigsten sind die von dem Knochengerüst uns dargebotenen Erscheinungen. Dieselben äußern sich durch Abweichungen in der Zusammensetzung, der Textur und Form des Knochens.

Infolge der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Knochen wird das Längenwachstum des ganzen Körpers gestört; rachitische Kinder bleiben gewöhnlich kleiner als andere Altersgenossen, und eine mehrjährige rachitische Erkrankung kann sogar, wenngleich dies doch im ganzen selten der Fall ist, Zwergwuchs zur Folge haben. Nach den Messungen von Liharzik und auch nach eigenen Messungen (Baginsky) ist der Kopf bei Rachitischen nicht größer, sondern an Umfang kleiner, als er für das entsprechende Alter sein sollte und der Norm entspräche, aber größer als er für die vorhandene Körperlänge und namentlich für die klein gebliebenen Gesichtsknochen sein dürfte. Der Brustkorb zeigt an seinem unteren Teile einen kleineren Umfang als der Schädel. Die verdickten Gelenkenden der Knochen treten gewöhnlich auffällig hervor.

Im ganzen ergeben sich folgende Resultate: 1. Der Körper rachitischer Kinder bleibt in der Entwicklung des Kopfes, des Thorax, der Körperlänge und des Körpergewichtes hinter denjenigen nichtrachitischer Kinder erheblich zurück. 2. Die Veränderung der zwischen Kopf und Thorax vorhandenen Größenverhältnisse zeigt für die an Rachitis leidenden Kinder eine Rückständigkeit der Entwicklung an. 3. Das Zurückbleiben und die Schwankungen des Körpergewichtes gegenüber anderen, an sich schon durch Krankheit in ihrem Körpergewichte negativ beeinflußten Kindern dokumentiert die tiefe Bedeutung des rachitischen Prozesses für die gesamte Ernährung. 4. Die bei rachitischen Kindern statthabende Verminderung im Fortschreiten des Quotienten, welcher aus der Körperlänge und dem Körpergewicht resultiert, zeigt an, daß der materielle Wertgehalt jedes einzelnen Körperabschnittes rachitischer Kinder zurückgeblieben ist (Baginsky, Rachitis. Tübingen 1882).

Weiterhin ließ sich feststellen, daß die rachitischen Veränderungen an denjenigen Teilen des Körpers am lebhaftesten zur Entwicklung kommen, welche sich zur Zeit der einbrechenden Krankheit in dem lebhaftesten Wachstum befinden; so ist es auch verständlich, daß, da im 1. Lebensjahre das Schädelwachstum des Kindes am lebhaftesten vorschreitet, die sich frühzeitig entwickelnde Rachitis auch mit Vorliebe und am ausgeprägtesten zunächst den Schädel heimsucht (Baginsky).

Am rachitischen Schädel findet man im allgemeinen folgende Veränderungen: Die große Fontanelle ist groß und in vielen Fällen sehr groß; sie schließt sich sehr spät und kann bis zum 3. und 4. Jahre offen bleiben, ja sogar angeblich bis zum 10. Jahre. Findet statt des normalen Schlusses der Fontanelle eine fortschreitende Erweiterung derselben statt, so spricht man von Rachitis florida.

Unter 86 rachitischen Kindern, welche das 2. Lebensjahr erreicht oder überschritten hatten, fand Baginsky nur 5 mit noch offener Fontanelle. Im Alter von

einem Jahre fand sich in nahezu der Hälfte der Fälle die Fontanelle schon geschlossen. Infolge des fortschreitenden Schädelwachstums wird die Fontanelle größer, als sie war, und die Nähte werden breiter. Die Pfeilnaht bleibt länger offen und ist häufig im 3. Jahre noch nicht verwachsen. Die Sutura coronaria kann 2 Jahre, die Lambdanaht $1\frac{1}{2}$ Jahre offen bleiben. Längs der Sutura coronaria oder auch sagittalis bildet sich zuweilen nach Ablauf der Krankheit eine Vertiefung.

Beim Betasten des Schädels findet man zuweilen an der Schuppe des Hinterhauptbeines oder auch an den Seitenwandbeinen weiche, pergamentartige, biegsame Stellen. Diese von Elsässer als weicher Hinterkopf, Kraniotabes, bezeichnete Veränderung tritt gewöhnlich im 1. Lebensjahre auf, wird aber bei Kindern, die das 2. Lebensjahr überschritten haben, selten gefunden.

Neben den Erscheinungen von Knocheneinschmelzungen finden sich oft massige Knochenauflagerungen, besonders an den Tubera frontalia und parietalia. Dadurch werden auch die Kopfformen geändert und Asymmetrien erzeugt. Von ungünstigem Einfluß ist hier auch der die Rachitis des Schädels öfter komplizierende Hydrocephalus. Bei starker Entwicklung des Hinterhaupts durch Breitenzunahme und schmal bleibenden vorderen Teilen des Kopfes entsteht die Trigonocephalie, während die Frons quadrata eine abnorm vorgewölbte, mit kräftigen Höckern versehene Stirn und ein flaches Hinterhaupt aufweist. An der großen Fontanelle sieht man dann aber auch eine tiefe Grube entstehen; sind dann zugleich die Stirn- und Seitenwandbeinhöcker stark prominent, so entsteht die Vierhügelform des Schädels (Hochsinger).

Auch die Gesichtsknochen werden von der Rachitis heimgesucht. Sie bleiben bei hochgradiger Rachitis meistens in ihrem Wachstum zurück, so daß das Gesicht des Kindes im Vergleich zum Schädel klein erscheint. Nur die Ossa zygomatica treten breiter und stärker hervor, was dem Gesicht der rachitischen Kinder vielfach einen unschönen Ausdruck verleiht.

Am hochgradigsten sind die rachitischen Veränderungen der Kiefer und der Zähne, auf die zuerst Fleischmann aufmerksam gemacht hat. Dieselben treten gewöhnlich gleichzeitig mit den Erscheinungen an den Schädelknochen auf und hören nach Ablauf des 1. Lebensjahres auf.

Sowohl der Oberkiefer als auch der Unterkiefer zeigen wesentliche Veränderungen der Form und Richtung. Am Unterkiefer findet man häufig eine winkelige Abknickung der Seitenteile von der Vorderpartie, die gewöhnlich hinter dem äußeren Schneidezahn beginnt, ferner eine Abplattung der Vorderfläche und Drehung des Alveolarfortsatzes um seine horizontale Achse nach innen. Der Oberkiefer zeigt eine Einknickung, entsprechend der Insertion des Jochbogens, ferner eine Drehung des Alveolarfortsatzes nach außen und erhält in seinem Vorderabschnitt eine mehr schnabelförmige Gestalt, während der Unterkiefer eine polygonale Form annimmt. Die Längsachse des ersteren ist mithin verkürzt, die des letzteren verlängert (Fleischmann). Marfan legt besonderen Wert auf die Spitzbogendeformation des Oberkiefergewölbes.

Die hier erwähnten rachitischen Veränderungen der Kiefer und die gesamte Störung der Ossifikation überhaupt üben einen wesentlichen Einfluß auf die Dentition aus. Schon Glisson hat auf die Störungen der Dentition und die Mangelhaftigkeit der Zahnausbildung hingewiesen. Nach Bohn beobachtet man, daß in jenen Fällen, wo sich der rachitische Prozeß vor dem 6. Lebensmonat entwickelt, der Zahnungsprozeß so lange unterbleibt, bis die Rachitis einen Stillstand gemacht hat; solche Kinder können 1 und $1\frac{1}{2}$ Jahre alt werden, ehe ein Zahn zum Vorschein kommt. Beginnt die Rachitis nach dem Durchbruch der ersten Zähne, dann ist die nächste

Pause, die dem Durchbruch eines Zahnpaares vorausgeht, sehr erheblich, und so lange die Rachitis fortschreitet, unterbleibt der Durchbruch der weiteren Zahngruppe. Es finden ferner noch Unregelmäßigkeiten der Reihenfolge statt, so daß in der Norm sonst später durchbrechende Zahnpaare früher als die zunächst zu erwartenden erscheinen. Mir (Baginsky) war weiterhin aufgefallen, daß mit der sonderbaren Unregelmäßigkeit im Zahndurchbruch — so erscheint beispielsweise oft ein oberer äußerer Schneidezahn zuerst, später dann 1 oder 2 untere Schneidezähne — auch noch weiter zu beobachten ist, daß nicht, wie bei normalen Kindern, die Zähne paarweise, sondern einzeln, also in ungeraden Zahlen zum Durchbruch kommen.

Die Zähne selbst sind brüchig, verlieren infolge mangelhaften Schmelzes ihre glänzende, weiße Farbe und nehmen dann oft stellenweise ein gelbliches oder schmutzig graugrünliches Kolorit an. Dabei ist der Schmelz oft in ganzen Partien verloren gegangen, oder er erscheint wie durchsiebt. Die Ränder der Schneidezähne sind gezackt oder auch bisweilen, ähnlich wie bei hereditärer Syphilis, halbmondförmig ausgebuchtet (cariös).

Infolge der Kieferaffektion entsteht auch eine Stellungsveränderung der Zähne. Die Formveränderungen der Kiefer bedingen einen fehlerhaften Kieferschluß, so daß die oberen Schneidezähne die unteren überragen, und die oberen Backenzähne mit ihren inneren Kanten auf die Mitte der Kaufläche der unteren, ja sogar auf deren äußere Kanten zu stehen kommen.

Die Entwicklung der geschilderten Veränderungen der Kopfknochen beginnt gewöhnlich mit profusen Kopfschweißen und mit allmählich zunehmender nächtlicher Unruhe. Nicht selten verknüpft sich damit eine fast unüberwindliche hartnäckige Obstipation, aber auch wechselnde, von interkurrenten Diarrhöen begleitete Verdauungsstörungen, unter denen die ganze Vegetation der Kinder leidet. Fälschlich gibt dies den Anlaß zur Annahme von Dentitio difficilis. — Gleich bei der Entstehung der hier in Rede stehenden Veränderungen pflegen die Kinder auch beständig mit dem Kopfe in das Kissen zu bohren; infolge des beständigen Reibens entsteht aber eine charakteristische Kahlheit des Hinterhauptes.

Sehr bedeutend sind die am Thorax beobachteten rachitischen Veränderungen; dieselben entwickeln sich meistens später als jene an den Kopfknochen. Deutlich greifbare Veränderungen können jedoch bereits im 3. Lebensmonat entstehen. Die erste Veränderung am Thorax ist eine unbedeutende Anschwellung an der Grenze zwischen Rippenknorpel und Knochen. Einige Wochen später sind diese Stellen kolbig verdickt, wodurch zu beiden Seiten des Thorax regelmäßige Reihen von Knöpfen, der sog. „rachitische Rosenkranz“, entstehen. Die hier beschriebenen Veränderungen sind einerseits durch Wucherung des Epiphysenknorpels, anderseits durch periostale Auflagerungen bedingt. Nach längerem Bestande der eben erwähnten Veränderungen kommt es zu einer anderen Mißstaltung des Thorax. Dieselbe ist im wesentlichen durch Muskelcontractionen, insbesondere des Zwerchfells, und der bei Rachitis fast immer vorhandenen Auftreibung des Leibes bedingt, durch deren Zug und Druck die erweichten Knochen ihre normale Stellung einbüßen. Es muß aber auch der äußere Luftdruck, dem der rachitische Thorax nicht genügend Widerstand leisten kann, für die Deformation verantwortlich gemacht werden. Es bleibt nämlich der Umfang des Thorax in seinem Wachstume zurück und die Respirationsbewegungen erleiden eine wesentliche Modifikation, indem während der Inspiration ein Einsinken der Seitenteile längs der Insertionsstellen des Zwerchfells eintritt. Allmählich entsteht dann an den einsinkenden Teilen von der Achselhöhle bis zum Rippenbogen herab eine Abflachung oder selbst eine konkave Einbiegung,

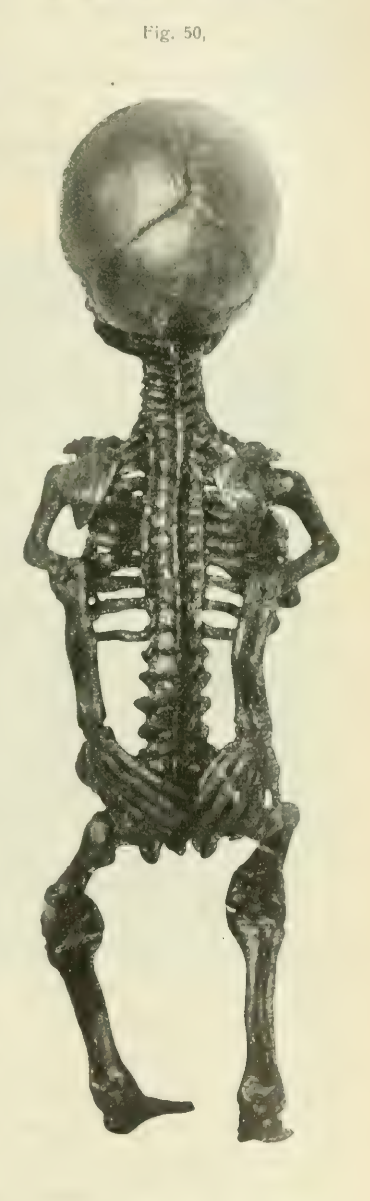
während die untersten Rippen sich nach außen wölben, dadurch und durch das gleichzeitige Vorschieben des Sternums erhält der Brustkorb eine eigentümliche Form, die man als Hühnerbrust, Pectus carinatum, bezeichnet hat.

Bei der so entstandenen Form der Hühnerbrust erscheint also der Brustkorb relativ kürzer, an den Seiten eingesunken oder sattelartig gebogen; sein Querdurchmesser ist verkleinert, sein sagittaler Durchmesser vergrößert. Das Sternum wölbt sich stärker nach vorn und bildet mit den Anfängen der Rippenknorpel zusammen eine Fläche, oder in hochgradigen Fällen legen sich die Rippenknorpel hinter demselben mehr oder weniger eingebogen an; in beiden Fällen reihen sich in stumpfem Winkel beiderseits die flachen oder konkaven Seitenflächen des Brustkorbes an. Der Schwertfortsatz ist sehr beweglich, steht nach außen und begrenzt eine tiefe Grube im Scrobiculus cordis.

Fig. 49.



Fig. 50,



Schwere rachitische Skelettveränderungen.

Die Schlüsselbeine sind meist stärker als normal nach vorn ausgebogen und zeigen sehr oft Knickungen zwischen vorderem und mittlerem Dritteil, seltener in der Mitte; ihre Gestalt wird S-förmig.

Die Schulterblätter sind infolge der periostalen Auflagerungen von plumper Form, besitzen einen dicken, wulstigen Rand. Virchow hat an denselben auch Knickungen beobachtet.

Die Wirbelsäule erfährt bei Rachitis zunächst augenscheinlich durch Erschlaffung der Gelenkbänder eine einfache Krümmung der unteren Brust- und der Lendenwirbel nach hinten (Kyphose). Im weiteren Verlaufe der Krankheit entwickeln sich noch seitliche Krümmungen, also Skoliosen, ohne besondere Regelmäßigkeit, je nach der steteren Haltung, in welcher das Kind beim Tragen und Sitzen zu verharren hat, bald mehr nach rechts, bald mehr nach links. Zumeist sind diese Skoliosen mit Kyphosen vereint und können dann totale Links- oder Rechtskyphoskoliosen darstellen. Durch diese Kyphoskoliosen wird die Länge des Stammes vermindert und der Brustraum verkleinert.

Infolge der abnormen und ungleichen periostalen Auflagerungen und Knorpelwucherungen an den Rändern der Beckenknochen wie auch des behinderten Wachstums und der mangelhaften Ossifikation erleiden auch die Beckenknochen wesentliche Formveränderungen, die allerdings ihren Höhepunkt erst zur Zeit erlangen, wo die Kinder die ersten Gehversuche machen.

Rehn unterscheidet zwei Hauptarten des Kinderbeckens: das sog. platte und das pseudo-osteomalacische Becken. Die erste Form carakterisiert sich durch eine Abplattung von vorn nach hinten und beträchtlichere Querspannung bei stärkerer Neigung; speziell ist diese Form nach Rehn charakterisiert durch Hineinsinken des Kreuzbeines in die Beckenhöhle und Drehung um seine Querachse mit Tiefstand des Promontoriums, durch Abflachung der queren Konkavität der Kreuzbeinwirbel oder selbst Hervortreten der letzteren vor die Ebene der Flügel, ferner besonders durch Flacherliegen der Darmbeinschaufeln mit Klaffen nach vorn, in hochgradigen Fällen durch eine sigittale Knickung derselben vor der Kreuzhüftbeinverbindung. Die Sitzbeinhöcker sind dabei auseinandergedrückt, der Schambogen daher weiter, während die Pfannen mehr nach vorn gestellt sind. Der Beckeneingang hat bei geringem Grade eine abgerundete, dreieckige, im höheren Grade eine nierenförmige Gestalt (Rehn). Die zweite Form der rachitischen Beckenveränderung zeigt einen Teil der oben geschilderten Veränderungen in gleicher Weise; für dieselbe ist jedoch charakteristisch die Verschiebung der Pfannen nach innen, oben und rückwärts, die Verschiebung der Symphyse nach vorn, wodurch letztere eine schnabelartige und der Beckeneingang eine kleeblattähnliche Form erhält (Rehn).

An den Extremitäten beobachtet man Anschwellungen der Epiphysen, besonders am Hand- und Fußgelenk, nur in hochgradigen Fällen auch an den Phalanxgelenken der Finger und Zehen. Die Wucherungen an der Epiphysengrenze sind sehr bedeutend; ebenso werden die Diaphysen betroffen. Infolgedessen kommt es in leichteren Fällen zu mäßiger Erhöhung natürlicher Krümmungen; in hochgradigen Fällen aber, wo die Corticalsubstanz reduziert ist, zu den schon beschriebenen Knickungen und selbst zu Infraktionen der Knochen. Es entstehen ferner Verkrümmungen der unteren Extremitäten in Form der sog. Säbelbeine und X-Beine (Genu valgum), der Vorderarme in mehr oder weniger schwacher Bogenform, ferner winkelige Krümmungen oder mehrfache winkelige Knickungen am Oberarm, am Vorderarm, Ober- und Unterschenkel. Die Knickungen erfolgen am häufigsten an den Vorderarm- und Unterschenkelknochen, u. zw. an der Übergangsstelle zwischen dem unteren und mittleren Dritteil, an den Vorderarmknochen häufig in der Mitte. Die Infraktionen betreffen zumeist Humerus und Femur und entstehen meistens in der Mitte des Knochens. Bei allen diesen Verbiegungen sind mechanische Einwirkungen, Druck von außen, Stützung der Knochen im Stützversuch und Versuch der Aufrechterhaltung, Lagerungshaltung u. s. w., die wirksamen Faktoren. So kommen die Verkrümmungen der Knochen der oberen Extremitäten bei fast hilflos liegenden Kindern, die der unteren Extremitäten bei Kindern, die bereits Gehversuche machen, zu stande; bei schon fortgeschrittenen Kindern bildet sich auch so der rachitische Plattfuß aus. Immer ist es die Nachgiebigkeit und innere Weichheit der Knochen, die in der veränderten Form zum Ausdruck kommt, daher auch bei der Mannigfaltigkeit der Liege- und Aufrechthaltungen die Mannigfaltigkeit der Krümmungen und Verbiegungen. — Knochen und Gelenke sind im ganzen bei vielen Kindern schmerzhaft, so daß Berührung und vor allem Bewegung von Schmerzensäußerung, Geschrei begleitet sind. Viele rachitische Kinder wehren sich schon gegen den Versuch der Berührung mit

Weinen. Von Julius Wolff ist auf die Gesetzmäßigkeit, die auch allen diesen anscheinend so regellosen Verletzungen zu grunde liegt, hingewiesen und betont worden, daß des weiteren bei daraus und durch innere Knochenneubildung entstehender Formveränderung der Knochen das Bestreben des Organismus besteht, die Funktionsfähigkeit der erkrankten Organteile aufrecht zu erhalten. Er hat der Gesetzmäßigkeit in diesen Veränderungen in dem von ihm ausgeführten „Transformationsgesetz" Ausdruck gegeben.

Infolge der geschilderten Störungen an den langröhrigen Knochen bleiben naturgemäß die Funktionen der Extremitäten wesentlich zurück. Rachitische Kinder lernen spät laufen, oft erst im 2. oder 3. Lebensjahre, oder wenn sie schon

Fig. 51.



Rachitische Infraction.

Fig. 52.



Rachitisches Kind. 3jährig. Zurückgebliebenes Steh- und Gehvermögen.

laufen gelernt hatten, verlernen sie es wieder oder sie gehen sehr träge, wackelig und ungern. Mit Recht ist aber auch auf die Rückständigkeit der rachitischen Muskulatur hingewiesen worden, die zwar sicher durch Inaktivität unterhalten wird und so als sekundärer Effekt erscheint, die aber doch auch, wie die Untersuchungen von Hagenbach-Burckhardt und Bing ergeben haben, in einer gewissen originären Dystrophie der Muskulatur ihren Grund hat. Die Muskelfasern sind an den zumeist befallenen Gliedern an Masse verringert und erscheinen in der Querstreifung verwaschen bei beträchtlicher Vermehrung der Kerne und stärkerem Hervortreten der Längsstreifung (Bing). Die Weichheit und Schlaffheit der Glieder, ihre bis in das Sonderbarste gehende Geschmeidigkeit und Überstreckbarkeit in den Gelenken, welche an Akrobatik erinnern und diese sogar vielfach übertreffen, ist augenscheinlich, neben der Weichheit der Epiphysen und der Schlaffheit der Gelenk-

kapseln und Bänder, durch diese Dystrophie der Muskulatur, welche den Widerstand der antagonistischen Muskelhemmungen aufhebt, ermöglicht und gegeben.

In den unteren Extremitäten treten bisweilen lähmungsartige Zustände auf (Pseudoparaplegie, Comby), bei denen jede Bewegung aufgehoben ist, und die bei der stets gleichzeitig vorhandenen Muskelatrophie tatsächlich eine Lähmung vortäuschen können, doch sind dabei die Sehnen- und Hautreflexe und die elektrische Erregbarkeit normal (Vierordt). Für die schon von Glisson beschriebene Verzögerung und Erschwerung des Gehens Rachitischer ist auch eine Entzündung der Gelenkbänder verantwortlich gemacht worden (Kassowitz).

Neben den hier geschilderten charakteristischen Erscheinungen an den Knochen beobachtet man nun bei Rachitis noch andere an anderen Organen, die erwähnt werden müssen.

Die Rachitis ist eine fieberlose Erkrankung; weder am Pulse, noch an der Temperatur wurden bis jetzt irgendwelche Veränderungen nachgewiesen, die zweifellos auf die Rachitis zurückzuführen sind.

Die Respiration ist in allen Fällen von Rachitis, wo eine bedeutende Deformität des Thorax vorliegt, mehr oder weniger beschleunigt. Rehn will auch bei Kindern, wo noch nicht eine Thoraxmißstaltung vorlag, eine Steigerung der Atmungsfrequenz beobachtet haben.

Die mikroskopischen Untersuchungen des Blutes ergeben eine normale oder fast normale Zahl der roten Blutkörperchen; eine bestimmte und durchgängige Anomalie der roten Blutkörperchen, soweit Zahl und Form in Frage sind, besteht kaum. Auffällig ist nur der geringe Hämoglobingehalt, stets ist sein Wert niedriger als es der Zahl der roten Blutkörperchen entspricht; es besteht also bei der Rachitis eine Oligochromämie. Die weißen Blutkörperchen sind nicht immer, aber doch häufig vermehrt. Histologisch betrachtet, erscheint die Hauptmasse der Leukocyten als kleine und große einkörnige Zellen. In schwereren Fällen von Rachitis findet man kernhaltige, rote Blutkörperchen (Felsenthal). Die Zahl der eosinophilen Zellen ist schwankend; in manchen Fällen spärlich, in anderen zeitweilig vermehrt (Vierordt u. a.). Das spezifische Gewicht des Blutes ist, wie Bernhard gemeinsam mit Felsenthal nachweisen konnte, in allen Fällen florider Rachitis herabgesetzt.

Das Herz ist gewöhnlich durch die Thoraxdeformation an die Brustwand herangedrängt, wodurch es bei der Perkussion nicht selten vergrößert erscheint. Doch kommt eine wirkliche Herzvergrößerung vor, die durch komplizierende Lungenerkrankungen verursacht wird und zuerst den rechten, später auch den linken Ventrikel betrifft.

Die Milz ist bei Rachitis oft unter dem Rippenbogen fühlbar, doch darf man nicht jede palpable Milz als vergrößert ansehen (Tiefertreten durch die Thoraxdeformation!) Kuttner fand bei 60 Rachitischen 44mal Milzvergrößerung und v. Stark ungefähr ebenso, in ca. 60% der Fälle. Die Verhältnisse sind hier so schwankend, daß eine bestimmte Relation zwischen Milztumor und Rachitis nicht behauptet werden kann, wiewohl man zugeben muß, daß Milzschwellungen bei Rachitis häufig genug vorkommen. Nach v. Stark besteht auch keine Relation zwischen dem Grade der Rachitis und der Größe des Milztumors, hingegen wohl zwischen bestehender Anämie und Milzschwellung, so daß sich die erheblichsten Schwellungen bei der als Pseudoleukaemia infantum bezeichneten schweren Bluterkrankung gerade bei rachitischen Individuen finden. Dennoch ist der Milztumor nicht als Symptom der Rachitis anzusehen; weder makroskopisch noch mikroskopisch findet sich etwas Charakteristisches, wiewohl neuerdings Sasuschin den Versuch gemacht

hat, charakteristische Züge, wie Wucherung des Bindegewebes, Verengerung des Lumens der Milzarterien, Atrophie der Malpighischen Körperchen, festzulegen. Dieselben finden sich in gleicher Weise auch bei nicht rachitischen Kindern, die an chronischen, insbesondere mit Verdauungsanomalien verquickten Erkrankungsformen zu grunde gegangen sind. Marfan glaubt überhaupt, daß nur bei den Fällen von Rachitis Milzschwellungen einsetzen, die auf dem Boden der Syphilis entstanden sind.

Auch eine Lebervergrößerung trifft man häufig, welche meist durch Verfettung des Organs bedingt ist.

Vergrößerte Lymphdrüsen sind sehr oft zu fühlen. Die Schwellung wird aber durch die zahlreichen, die Rachitis komplizierenden Erkrankungen, wie Tuberkulose, Lues, Hautkrankheiten, Magendarmstörungen veranlaßt und hat mit der Rachitis als solcher vielleicht nichts zu schaffen (Fröhlich). Eine Vergrößerung der Thymus bei Rachitis ist von de Castel behauptet worden; hier kann eine Konstanz des Befundes noch weniger als für die Milzschwellung festgestellt werden.

Die Harnuntersuchung ergibt meist ein niederes spezifisches Gewicht und eine sehr blasse Farbe des Urins. Die Angaben über abnormen Gehalt an Kalksalzen sind, wie wir gesehen haben, widersprechend. Nach Babeau soll die Ausscheidung von Kalk mit dem Urin von dem Stadium abhängig sein, in dem die Rachitis sich befindet. Er unterscheidet 1. die Periode rachitisante (das floride Stadium) mit übermäßiger Kalkausscheidung; 2. Rachitisme constitué und 3. die veraltete Rachitis mit normaler Ausscheidung. Schabad ist zu wesentlich anderen Ergebnissen gekommen; auch die Phosphorausscheidung im Harn ist nach seinen Untersuchungen schwankend und von den Ausscheidungen durch den Kot beeinflußt.

Über das Vorkommen der Milchsäure im Urin herrschen Meinungsverschiedenheiten. Abnorme Bestandteile im Harn sind nur bei zufälligen Komplikationen der Rachitis mit Nieren- oder Blasenerkrankungen zu konstatieren.

Die Rachitis bedingt während ihres Verlaufes eine vermehrte Schweißsekretion; dieselbe entwickelt sich zuerst am Kopfe, im weiteren Verlaufe der Erkrankung treten heftige allgemeine Schweiße auf. Dieselben stehen in innigem Zusammenhange mit dem Fortschritte der Rachitis und hören auf, sobald die Erkrankung stillsteht. Das ist auch der Grund, warum florid rachitische Kinder so viel von Sudamina und Schweißekzemen geplagt werden.

Konstant und innig zusammenhängend mit dem rachitischen Prozesse sind Störungen der Verdauung; man kann ohne Übertreibung behaupten, daß jede chronische Dyspepsie, jeder chronische Darmkatarrh bei jungen Kindern zur Rachitis führt oder eine bereits vorhandene rachitische Erkrankung wesentlich verschlimmert. Der Bauch ist bei rachitischen Kindern infolge des nie fehlenden Meteorismus und der Thoraxdeformität, der Verkürzung und Verkrümmung der Wirbelsäule kugelförmig aufgetrieben (rachitischer Froschleib). Rachitische Kinder leiden, wie schon erwähnt, an Stuhlverstopfung, bekommen aber auch sehr leicht diarrhoische Stühle. Gar oft ist eine recht hartnäckige Obstipation das erste einleitende Symptom der Rachitis. Die festen Stühle der rachitischen Kinder sind häufig sehr wenig gefärbt, fast farblos. Infolge des rachitischen Prozesses bleibt die Ernährung wesentlich zurück, daher haben rachitische Kinder meistens ein geringeres Körpergewicht, wiewohl auch solche vorkommen, die ein mächtiges Fettpolster haben und sehr dick aussehen. Es sind dies anämische, pastöse, zuweilen kolossale Kinder, die ein mächtiges Übergewicht haben und doch recht krank sind. — Bei den abgemagerten bessert sich die Ernährung gewöhnlich, sobald der rachitische Prozeß einen Still-

stand macht, Körperwägungen können deshalb bei diesen Kindern ein objektives Kriterium werden, um den Verlauf der Krankheit zu beurteilen.

Komplikationen. Dieselben sind bei Rachitis sehr mannigfaltig. In vorderster Reihe stehen die Erkrankungen des Nervensystems und der Verdauungsorgane; Erkrankungen der Respirationsorgane sind zwar gleichfalls nicht selten, sie sind aber doch wesentlich von den mechanischen Verbildungen des rachitischen Thorax bedingt und beeinflußt.

Nervensystem. Im ganzen sind rachitische Kinder übelgelaunt, mißmutig, reizbar; augenscheinlich auch viel von Schmerzen geplagt. — Das gesamte Nervensystem ist in labilem Gleichgewicht, und auch wirkliche anatomische Veränderungen lassen sich konstatieren.

In einzelnen Fällen beobachtet man eine wahre Hypertrophie der Hirnsubstanz, in specie der großen Hirnhemisphären, häufiger freilich sind Ergüsse in die Ventrikel, Hydrocephalus, sowohl acutus als auch chronicus, und Hirnödem. — In der Mehrzahl der Fälle entwickeln sich die Ergüsse langsam, erreichen selten einen hohen Grad und können wieder resorbiert werden. Wenn sie akut auftreten, können sie unter stürmischen Erscheinungen, wie Konvulsionen etc., den Tod herbeiführen. Rachitische Kinder besitzen gewöhnlich eine erhöhte Reflextätigkeit, Reflexkrämpfe sind deshalb häufig. So können schon Kolikschmerzen, sei es infolge von Stuhlverstopfung oder Dyspepsie, leicht zu eklamptischen Anfällen führen.

Außer den allgemeinen Konvulsionen treten aber im Verlauf der Rachitis gern noch andere nervöse Erscheinungen auf.

Szöge fand eine Steigerung der Patellarreflexe. Von Epstein sind kataleptische Zustände an hochgradig blassen, elend genährten, stark rachitischen Kindern beschrieben worden. Bei diesen sonst beweglichen Kindern war jede Art der Fortbewegung unmöglich, und die unteren Extremitäten zeigten neben den rachitischen Knochenveränderungen erhebliche Muskelschwäche. Unverkennbar war eine gewisse geistige Zurückgebliebenheit und psychische Depression, dagegen fehlten die Zeichen echter Idiotie. Wurde eine untere Extremität erhoben und die Hand sofort entfernt, so blieb das Bein bis zu 45 Minuten in der gegebenen Stellung. Das Phänomen war in den unteren Extremitäten konstanter und deutlicher als in den oberen, an denen es bisweilen versagte, und an Lippen oder Augenlidern fehlte es stets. Während des tiefen Schlafes trat es nie auf. Interessant ist, daß die durch die Faradisation erzeugten Stellungsänderungen nach Aufhören des elektrischen Reizes beibehalten wurden, während bei der eigentlichen Katalepsie das Glied nach Sistierung des elektrischen Reizes in seine frühere Lage zurückkehren soll (Rosenthal).

Von anderen nervösen Erscheinungen bei Rachitis seien genannt Nystagmus, Spasmus nutans und vor allem der Laryngospasmus.

Der früher ja als sicher festgehaltene Zusammenhang von Laryngospasmus und Rachitis hat durch die ganze Kette der neuen Untersuchungen die wesentliche Wandlung erfahren, daß der Stimmritzenkrampf als das wichtigste Symptom der Tetanie gedeutet wird und in das Gebiet der „Übererregbarkeit" der Kinder, der Hypertarachie (Baginsky) oder Spasmophilie hineinbezogen worden ist. Es kann hier auf diese an sich wichtige Frage nicht des genaueren eingegangen werden, und wir verweisen auf die Stichworte „Laryngospasmus" und „Spasmophilie", auch „Tetanie". Nur so viel soll erwähnt sein, daß Kassowitz, und wie aus der klinischen Erfahrung heraus zugegeben werden muß, nicht zu Unrecht, immer noch den Konnex zwischen Laryngospasmus und Rachitis (bis zu einem gewissen Grade) aufrecht erhält.

Er weist mit Recht auf die häufig in die Erscheinung tretende Koinzidenz von Kraniotabes und Stimmritzenkrampf hin und betont ebenso mit gutem Recht die erfolgreiche Behandlung des Laryngospasmus durch Phosphor; nur dürfte er freilich den Phosphor nicht als Specificum gegen Rachitis im ganzen ins Feld führen. Auch darf nicht außer acht gelassen werden, daß Laryngospasmus und die ganze Kette der Erscheinungen der Hypertarachie auch bei Kindern zutage treten kann, die nichts von Rachitis zeigen, so daß ein direkter Kausalnexus von beiden doch nicht besteht, vielmehr beide aus gemeinsamer Quelle ihren Ursprung zu nehmen scheinen; daraus erklärt sich, daß sie vielfach verquickt und gemeinsam vorkommen, ohne doch voneinander abhängig zu sein.

Fast möchte man sich in ähnlicher Weise über die rachitischen Digestionsstörungen, die Dyspepsie, Obstipation, wechselnd mit Diarrhöen, Flatulenz, Abmagerung etc. äußern; auch hier ist vielfachst ein gemeinsames Vorkommen zu konstatieren, ohne daß man eigentlich im stande ist, zu sagen, welches von beiden das primäre, welches das sekundäre Übel ist. Fest steht, daß schwere und länger dauernde Verdauungsstörungen im Säuglingsalter fast immer Rachitis im Gefolge haben, und doch sieht man aber auch wieder kaum je einen Fall von Rachitis ohne mehr oder weniger schwere dyspeptische Symptome. Auch hier mag dieselbe Noxe beide Krankheitsformen mit erzeugen und erhalten, wie denn gewöhnlich auch bei eintretender Heilung beide Symptomenkomplexe gemeinsam, wie sie gekommen, wieder verschwinden.

Die Erkrankungen der Respirationsorgane sind allerdings zumeist doch nur sekundär und hängen in ihrer Entwicklung und in ihrem Gange wesentlich von der rachitischen Thoraxverbildung ab, wenngleich auch andere ätiologische Faktoren zu ihrer Entstehung beitragen.

Die Bronchialkatarrhe sind durch den chronischen Verlauf, durch die Hartnäckigkeit und die vielen Rezidive charakterisiert. Akute Bronchialkatarrhe sind gewöhnlich durch die reichliche Sekretion gefährlich und können bei der schlechten Entwicklung der Atmungsmuskulatur und der so bedingten mangelhaften Ventilation der Lungen zu lobulären Pneumonien oder zu Lungenatelektasen führen; tatsächlich sind sowohl Pneumonien als auch Lungenatelektasen sehr häufig bei rachitischen Kindern und bedingen auch häufig den letalen Ausgang. Wie gefährlich andere, mehr zufällige Erkrankungsformen, wie Tussis convulsiva, Morbillen, Diphtherie und diphtherischer Croup diesen Kindern zu werden vermögen, die, an sich schon durch die Rachitis widerstandslos, nicht im stande sind, mit ihrer schwachen Atmungsmuskulatur und dem jedem Luftdruck nachgebenden, weichen, verbildeten und eingeengten Thorax die Respiration aufrecht zu erhalten, sobald ernstere Ansprüche durch Atmungshindernisse an die respiratorischen Kräfte des Organismus gestellt werden, braucht wohl kaum erst hervorgehoben zu werden. Diesen so der Rachitis sich hinzugesellenden Krankheiten erliegen rachitische Kinder gleichsam „zuhauf“; sie sind es, welche für die hohe Kindersterblichkeit die Rachitis in Konkurrenz mit den Darmkrankheiten bringen.

Verlauf: Die Rachitis ist eine chronisch verlaufende Krankheit; der Verlauf der Rachitis ist nicht kontinuierlich und besteht in der Entwicklung und in zahlreichen Nachschüben, die von Intermissionen unterbrochen sind. Die Unterscheidung der Rachitis in eine akute und chronische ist nicht begründet. Man kann nur ein Stadium des Beginnes, dann das der erreichten Höhe der Krankheit und ein Stadium der entweder unvollkommenen Abnahme der Rachitis mit dem Ausgang in Tuberkulose, Skrofulose etc. oder der vollständigen Abnahme der Erkrankung mit dem Ausgang

in Genesung unterscheiden. Möller, Bohn, Stiebel, Senator, Förster und Fürst haben Fälle von akuter Rachitis veröffentlicht. Akute Erscheinungen, rasche Schwellungszustände an Epiphysen und Diaphysen mit heftigen Schmerzen und Fieber kommen wohl vor, indes handelt es sich in derartigen Fällen entweder nur um ein sehr akut auftretendes und verlaufendes Initialstadium oder um einen akut verlaufenden Nachschub bei bereits bestehender Krankheit. Einzelne dieser Fälle gehören übrigens wohl zur Barlowschen Krankheit (s. d.), die wir als zum Skorbut, nicht aber zur Rachitis gehörig, hier außer acht lassen.

Es ist sehr schwer, die Initialerscheinungen der Rachitis anzugeben. Die ersten Symptome treten häufig sehr frühzeitig auf, oft schon in der 3. oder 4. Lebenswoche, und äußern sich dann in chronischen Dyspepsien, Darmkatarrhen, nächtlicher Unruhe, Abnahme der gesamten Ernährung, Blässe, Schlaffheit der Haut und der Muskeln. Die hier angeführten Störungen können jedoch als Erscheinungen der Rachitis erst dann gedeutet werden, wenn bereits Veränderungen an den Knochen vorliegen. Elsässer bezeichnet die Kraniotabes als den Beginn der Rachitis. Nach unserer Erfahrung ist Elsässers Ansicht für eine große Reihe von Fällen richtig; in anderen aber treten die ersten Erscheinungen der Rachitis an den Rippen auf und erreichen daselbst ihre Entwicklung, wenngleich, wie nicht zu leugnen ist, die Kopfknochen an dem rachitischen Prozeß bald mitbeteiligt sind. In solchen Fällen haben die Kinder eine beschleunigte Respiration, ohne daß man in der Lage wäre, irgendwelche Veränderung der Respirationsorgane nachzuweisen; allmählich kann man in derartigen Fällen das Schwellen der Epiphysen der Rippen, den sog. Rosenkranz, nachweisen, im weiteren Gefolge sinken die Seitenteile des Thorax ein und es kann sich innerhalb mehrerer Monate die Hühnerbrust vollständig ausbilden. Solche Kinder leiden ebenfalls an Schlaflosigkeit, sind sehr unruhig und weinerlich und haben oft profuse Schweiße; sie bleiben auch in ihrer Ernährung zurück, sind blaß, haben eine schwache Muskulatur und leiden beständig an Störungen der Verdauung. Die Rachitis kann sich dann mehr auf die Knochen des Thorax beschränken; oder aber sie entwickelt sich, wie geschildert, zuerst an den Kopfknochen und verbreitet sich nach dem 4. bis 6. Lebensmonat auf den Brustkorb, dann sind mit dem vollendeten 1. Lebensjahr die rachitischen Veränderungen am Brustkorb schon vollständig ausgebildet. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich erst nach dem vollendeten 1. Lebensjahr die Schwellung der Epiphysen der langröhrigen Knochen der oberen und unteren Extremitäten. Die beschriebenen Erscheinungen der Rachitis an den Kopf- und Thoraxknochen können so ihren höchsten Grad erreichen, ohne daß die Extremitäten bedeutende Veränderungen darbieten.

Die Verkrümmungen und Infraktionen sind nur die Folgen mechanischer Einflüsse.

Wie schon früher von mir (Baginsky) erwiesen wurde, ist jedesmal derjenige Teil des Skelets am intensivsten ergriffen, welcher sich zur Zeit des Eintrittes des rachitischen Prozesses im raschesten Wachstum befindet.

In dem Maße, als die Rachitis die Kinder im weiter vorgerückten Alter befällt, treten die Veränderungen des Schädels in den Hintergrund, während diejenigen des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten an Bedeutung gewinnen. Nicht selten kommt es, wenn die Erkrankung so weit vorgeschritten ist, daß Kopf, Thorax und langröhrige Knochen ergriffen sind, zu einem Stillstand. Die Ernährung bessert sich, die Epiphysen schwellen ab und es kann allmählich Heilung eintreten. Zu dieser Zeit der Abnahme der Krankheit beobachtet man die Entstehung der meisten

Verkrümmungen und Infraktionen der Extremitäten, Mißstaltungen des Beckens und der Wirbelsäule, indem sich die Muskulatur der Kleinen rascher erholt und die Bewegungsunlust sich schneller verliert, als die Knochen die erforderliche Festigkeit erlangen, um den von ihnen verlangten Widerstand leisten zu können. Es gibt wohl Fälle, wo die Rachitis des Thorax sehr gering ist und die Unterschenkel bedeutende Mißstaltungen zeigen, trotzdem das Kind sich in einem guten Ernährungszustand befindet.

Auch das ist eine nicht seltene und doch immer wieder überraschende Erscheinung, daß der Schädel völlig frei oder wenigstens fast völlig frei von Rachitisverbildungen ist, die Kopfknochen gut gebildet, die Fontanelle gut und regelrecht geschlossen ist, die Zähne normal und sogar wundervoll entwickelt sind und dennoch nun am übrigen Skelet, insbesondere an den Extremitäten sogar schwerere Symptome der Rachitis zur Schau getragen werden. Es sind dies solche Fälle, bei denen die Rachitis erst zu einer Zeit einsetzte, als das Kopfwachstum bereits sehr vorgeschritten und fast zum Abschluß gekommen war, Fälle, deren erste Lebensmonate unter glücklicheren Verhältnissen abliefen als die späteren; so bei Kindern, welche längere Monate hindurch die Mutterbrust erhalten hatten, völlig gesund geblieben waren und ihre Erkrankung an Rachitis erst nach der Entwöhnung oder nach schweren interkurrenten Erkrankungen erlitten haben. Man vermag bei diesen Kindern an der Skeletgestaltung ein Stück ihres Lebenslaufes geradezu rückschließend abzulesen.

Der Ausgang in vollständige Genesung ist nicht selten auch in solchen Fällen, wo es bereits zu bedeutenden Verkrümmungen kam, wobei dieselben sich vollständig ausgleichen können. In der Mehrzahl der Fälle jedoch ist der Ausgang in unvollständige Genesung der häufigere. Die früheren Veränderungen schwinden bis auf die charakteristische Form des Schädels und die weit vorgeschrittenen Difformitäten des Thorax; solche Kinder bleiben mager, schwach, besitzen eine blasse, welke Haut und sind in ihrem Wachstum wesentlich rückständig.

Die Dauer des rachitischen Prozesses ist sehr schwer zu bestimmen; in den leichtesten Fällen besteht sie einige Monate oder auch nur Wochen, während in den schweren Fällen eine mehrjährige Dauer zweifellos ist. Nach dem 4. Lebensjahre ist allerdings für gewöhnlich der Verlauf der Rachitis abgeschlossen. Doch sind von Guérin, Trousseau, Ollier, auch von Kassowitz und v. Genser Fälle von Rachitis tarda beschrieben worden, bei denen die Symptome der Krankheit bis ins 12. Jahr währten. Die Kinder konnten nicht laufen, bekamen nach Ausfall der Milchzähne entweder keine oder nur einige Dauerzähne und zeigten sehr erhebliche rachitische Deformationen und Defekte der Schädelknochen.

Viele der jüngeren Orthopäden sind geneigt, die in der Pubertät rasch zur Entwicklung kommenden Kyphosen und Skoliosen auf solche Spätformen der Rachitis zu beziehen (Kirmisson); Marfan glaubt, schon aus der Ähnlichkeit oder Gleichheit der Röntgenbilder der echt rachitischen Knochen der jungen Kinder und dieser älteren auf den gleichen Prozeß schließen zu dürfen; auch die anatomischen Bilder sind die gleichen. Die Röntgenbilder zeigen die größere Durchsichtigkeit und die Weichheit der Konturen hier, wie bei den jungen Kindern.

Es kann ferner festgestellt werden, daß die Heilung der Rachitis nicht an sämtlichen Knochen gleichzeitig stattfindet. Man beobachtet häufig, daß die rachitischen Symptome am Schädel schwinden, daß also die Kraniotabes heilt, die Fontanelle sich schließt (ossifiziert) und die periostalen Auflagerungen an den Tubera parietalia sich ausgleichen; trotzdem entwickeln sich Erscheinungen der Rachitis am Thorax, die bis dahin nicht vorhanden waren, oder es macht eine bereits bestehende

Thoraxrachitis rapide Fortschritte. Ebenso kann man nicht selten die Beobachtung machen, daß die Kieferrachitis heilt, die Zähne normal durchbrechen, hierbei jedoch gleichzeitig die Erscheinungen der Thoraxrachitis prägnanter hervortreten und sich auch an den langröhrigen Knochen die rachitischen Erscheinungen zu zeigen beginnen.

Es ist daher ein Irrtum, wenn man die Behauptung aufstellt, daß der Durchbruch der Zähne, die Schließung der Fontanelle, das Aufhören der Kopfschweiße und der Schlaflosigkeit u. s. w. als unverkennbare Symptome der Heilung der Rachitis als Gesamterkrankung anzusehen sind; derartige Symptome sind nur ein Beweis, daß lokal eine Besserung eingetreten ist. Von einer radikalen Heilung der Rachitis kann man nur dann sprechen, wenn an keinem Teile des Skeletes mehr Erscheinungen der Rachitis auftreten, wenn gleichzeitig das Körpergewicht die normale Grenze erreicht und sich deutliche Zunahme des Brustumfanges und der Körperlänge hinzugesellen.

Prognose. Die Rachitis gehört zu jenen Krankheitsprozessen, die in der Mehrzahl der Fälle zu einer vollständigen oder wenigstens unvollständigen Genesung führen. Selbst die höchsten Grade der Krankheit können mit Genesung endigen. Die Anhaltspunkte für die Prognose sind folgende:

1. Die Ernährung. Solange die Ernährung des Kindes nicht Fortschritte macht, ist von einer Heilung der Krankheit nicht zu sprechen. Mit der Zunahme des Körpergewichtes, der Muskulatur, mit der Besserung der Hautfarbe pflegt sich auch der Knochenprozeß zu bessern.

2. Die sonstigen Erscheinungen, wie: nächtliche Unruhe, Schweiße, Haarlosigkeit, Störungen der Verdauung etc. Sobald die hier erwähnten Erscheinungen schwinden, pflegt auch der rachitische Prozeß zum Stillstand gekommen zu sein oder allmählich zu heilen.

3. Die Komplikationen. Der Laryngospasmus muß stets ernst genommen werden, da er nicht gar selten plötzliche Todesfälle veranlaßt; doch heilt er in weitaus den meisten Fällen. — Hydrocephalus, capilläre Bronchitis, Pneumonie trüben stets die Prognose und bedeuten eine sehr ernste Gefahr; von den Gefahren durch komplizierende Infektionskrankheiten ist oben schon gesprochen.

4. Die Ausdehnung und Dauer des rachitischen Prozesses. Es ist begreiflich, daß eine bedeutende Verengerung des Brustkorbes durch die entsprechende Störung der Respiration und Circulation große Gefahren herbeiführen kann. Ebenso können Verkrümmungen der Wirbelsäule verhängnisvoll werden. Reserviert ist die Prognose in jenen Fällen, wo der rachitische Prozeß in hohem Grade über sämtliche Skeletteile verbreitet ist, da unter solchen Umständen eine vollständige Heilung zum mindesten sehr erschwert erscheint und auch die partielle Besserung nur langsam und unvollkommen vor sich geht.

Diagnose. Die Diagnose der Rachitis ist leicht, wenn es sich um eine ausgesprochene Erkrankung handelt; dagegen sind die Anfänge schwer zu erkennen. Stillstand in der Körperzunahme, Erblassen der Haut und Schleimhäute, Kopfschweiße, Unruhe, abwechselndes Auftreten von Obstipation und Diarrhöe, hartnäckige Luftröhrenkatarrhe werden den Verdacht einer beginnenden Rachitis hervorrufen; sicher wird die Diagnose jedoch erst, wenn sich Knochenveränderungen nachweisen lassen.

Schwierig ist die Unterscheidung der congenitalen Weichheit der Knochen, insbesondere des Schädels, von echter Rachitis; ist doch dies bis auf den heutigen Tag ein umstrittenes Gebiet. Wieland hat versucht, aus Form- und Lageverhältnis

der erweichten Stellen am Schädel, auch aus der Beschaffenheit der erweichten Stellen und deren Umgebung differentialdiagnostische Momente herzuleiten; so trifft gewiß zu, daß die rachitische Schädelerweichung mehr das Hinterhaupt, die congenitale Schädelweichheit entweder den ganzen Schädel oder die Knochen auf der Schädelhöhe betrifft; auch die knotige und gewulstete rachitische Rippenknorpelgestalt läßt sich von der mehr eckigen, kantigen Gestaltung der Ansatzstellen normaler Rippenknorpel vielleicht unterscheiden; immerhin sind dies doch difficile Unterscheidungsmomente, und ich möchte immer dazu raten, das Gesamtbild des kindlichen Körpers bei der Unterscheidung auf sich wirken zu lassen, da rachitische Kinder immer in Habitus, Farbe und Ernährungszustand das Krankheitsbild repräsentieren. Mit entscheidend für die Diagnose der Rachitis kann das Röntgenbild werden, da die verwaschenen Epiphysenkonturen dasselbe charakterisieren, im Gegensatze zu der scharfen Epiphysenlinie des normalen Knochens; auch die Ungleichmäßigkeit der Schattenbildung in der Diaphyse des rachitischen Knochens, bedingt durch die unregelmäßige und ungleichmäßige Kalkdeposition, unterscheidet denselben von dem gleichmäßig dunkel schattenden normalen Knochen; indes wird man auch hier nur auf Grund sorgfältigster Prüfung entscheiden können. Schwierig kann endlich die Frage der Differentialdiagnose werden zwischen Barlowscher Krankheit, Osteomalacie und Rachitis; ist doch Recklinghausen auf Grund seiner anatomischen Studien geneigt, sie alle zusammenzutun und der Rachitis zu unterstellen; die klinische Beobachtung und Betrachtungsweise kann das nicht zugeben, und es wird nicht allzu schwer werden, den Barlowfall von der Rachitis zu trennen, seitdem man gelernt hat, auf die dem Skorbut sich nähernden Blutergüsse zu achten, auch die sonstigen klinischen Symptome, wie Fieber, Lokalisation, enorme Schmerzhaftigkeit an den von der Barlowaffektion betroffenen Gliedern, zu berücksichtigen. Die Grenzen zwischen echter osteomalacischer und schwerer rachitischer Erkrankung der jungen Kinder zu ziehen, dürfte in dem Einzelfalle allerdings kaum möglich sein, wenn sich die Knochen wie Wachs biegen lassen.

Endlich kann es nur noch dem Unerfahrenen schwer werden, Mikromelie und congenitale Achondroplasie von Rachitis zu trennen; so charakteristisch präsentieren sich dem zu sehen gewohnten Auge die Unterschiede; dort die kurzen, dicken, an den Epiphysen wenig oder gar nicht veränderten, hier bei Rachitis die schlanken, meist zarten und nur an Epiphysen verdickten oder an den Diaphysen lediglich abgekrümmten Glieder; dazu die Veränderung des gesamten Habitus und der gesamten Gestalt als Mikromelie.

Differentialdiagnostisch kommt ferner der Hydrocephalus in Betracht, u. zw. ist es nicht der akute, der durch seine stürmischen Erscheinungen genügend charakterisiert ist, sondern die chronische Form, die durch ihre nervösen Symptome (auch Spasmus glottidis), durch die Deformierung des Schädels, das Offenbleiben der Fontanellen zu Täuschungen Anlaß geben kann. Allein die Vergrößerung des Schädels bei Hydrocephalus ist im Gegensatz zur Rachitis eine mehr gleichmäßige, runde, die Fontanelle ist erheblich gespannt, man findet Stauungspapille, und Zeichen psychischer Störungen sind häufig unverkennbar, während gerade Rachitische oft auffallende Intelligenz zeigen. Man darf freilich nicht vergessen, daß Rachitis und Hydrocephalus kombiniert vorkommen.

Schwierig, ja bisweilen unmöglich ist es in manchen Fällen, die rachitischen Knochenveränderungen von den syphilitischen zu unterscheiden. Die Knochenauftreibungen bei der Syphilis betreffen ebenfalls die Epiphysen-Diaphysen-Grenze; indes sind sie nie in so hohem Maße ausgebildet. Außerdem pflegen sie schon in

den ersten Krankheitswochen aufzutreten und sind meist mit anderen sicheren Zeichen der Lues kompliziert.

Die Wassermannreaktion gibt in zweifelhaften Fällen überdies mit großer Sicherheit über die Anwesenheit von Lues Auskunft; freilich darf sich die Rachitis aber nicht auf syphilitischer Basis entwickelt haben; dann wird aber für die Praxis immerhin die Syphilis im Vordergrunde des Interesses stehen und als diagnostisches Element die Situation beherrschen, weil sie auch die Therapie beherrscht.

Rachitische Kyphose und Pottscher Buckel unterscheiden sich dadurch, daß die Spitzwinkligkeit des Buckels bei der Rachitis nur in extrem seltenen Fällen beobachtet wird. Alsdann muß man das allgemeine Krankheitsbild zur Entscheidung heranziehen, endlich das Röntgenbild.

Therapie. Das wichtigste ist eine gute Prophylaxe. Man wird in sorgfältigster Weise die Ernährung der Kinder regeln, bei Brustkindern die Muttermilch kontrollieren und einer minderwertigen Brustnahrung eine rationelle künstliche vorziehen. Leider erfährt diese Forderung insofern eine Einschränkung, als man in schlechtsituierten und unintelligenten Kreisen eine sachgemäße künstliche Ernährung nur schwer erreicht; dann bleibt es natürlich unter Umständen verständiger, auch eine minderwertige Brustnahrung weiter geben zu lassen.

Bei den künstlich ernährten Kindern ist vor allen Dingen in dem ersten Lebenssemester die Mehlnahrung einzuschränken oder sie ist nur vorübergehend als Medikament zu verabreichen. Wir müssen bezüglich der Gefahren der künstlichen Ernährung und der Bedeutung der gesamten normalen Diätetik auf die einschlägigen Artikel verweisen.

Das gesamte Milieu rachitischer Kinder ist nach vernünftig diätetischen Prinzipien um- und auszugestalten; dies ist die Grundlage der gesamten Therapie.

Außer der Ernährung ist es also notwendig, auch auf Zuführung frischer Luft bedacht zu sein; die Kinder sind nicht nur im Sommer, sondern auch im Winter möglichst täglich längere Zeit an sonnige Plätze ins Freie zu bringen; so sind in der modernen Zeit Wald- und Seesanatorien die Heilplätze rachitischer Kinder geworden, in denen man sie möglichst lange läßt, lediglich den natürlichen Heilfaktoren vertrauend. Man wird nur unter besonders ungünstigen Umständen, bei Komplikationen mit Tuberkulose oder Syphilis, Mißerfolge haben.

Die eigentliche Behandlung besteht freilich seit altersher direkt in Bädern. In Betracht kommen vor allem Solbäder (man nimmt bei Säuglingen 1 *kg*, bei größeren bis zu 2 *kg* und mehr Staßfurter oder anderes Salz auf eine Kinderbadewanne Wasser). Die Temperatur des Badewassers ist auf ca. 35° C zu halten. Die Bäder dürfen 3—4mal in der Woche angewendet werden; ihre Dauer darf nicht so lang sein, daß die Kinder danach Zeichen von Übermüdung aufweisen (bis zu 10 Minuten!).

Günstig situierte Kinder schickt man eben mit Vorteil direkt in Sol- und Seebäder.

Nutzbringend können auch Eisen- und Malzbäder und solche mit Zusätzen von aromatischen Kräutern (Kalmus) werden.

In der medikamentösen Therapie spielen neben der Diätetik Eisenpräparate, der Lebertran und der Phosphor eine wesentliche Rolle.

Die Kalktherapie muß als wertlos betrachtet werden, nachdem sowohl die praktischen Erfahrungen, als auch theoretische Erwägungen und vor allem die neueren Stoffwechseluntersuchungen gleichmäßig zu diesem Ergebnis geführt haben.

Der Lebertran ist im Jahre 1824 von Schütze, Schenk und Tourtual in Deutschland, 1829 durch Bretonneau in Frankreich in die Rachitisbehandlung eingeführt worden. Seit dieser Zeit hat er immer steigende Anerkennung gefunden. Den wirksamen Bestandteil des Lebertrans kennt man auch heute noch nicht; vielleicht ist er auf Rechnung der Organotherapie zu setzen (Vierordt).

Die Dosis beträgt 3mal täglich einen Tee- bis einen Kinderlöffel. Allerdings treten unter seinem Gebrauch leicht Diarrhöen auf, die dazu nötigen, das Mittel zeitweilig auszusetzen.

Bei ausgesprochen anämischen Zuständen rachitischer Kinder wird man sich gerne der Eisentherapie zuwenden, und es kann fast als gleichgültig betrachtet werden, welchem der vielfach angewandten Mittel: Tinct. Ferri pomat., Ferrum lacticum, Ferrum carbonicum, man mehr Vertrauen schenken will. Von den neuerdings in den Vordergrund gebrachten Eisenpeptonaten, dem Ferratin oder den Hämoglobinpräparaten, wie Hommels Hämatogen u. a., bin ich im Verlaufe der Zeit immer mehr zurückgekommen, weil ich nur wenig Erfolge gesehen habe. — Bei bestehenden Milzschwellungen und pseudoleukämischen Zuständen (Anaemia splenica) wird man sogar gern zu Arseneisenpräparaten (Guber- oder Levicoquelle) Zuflucht nehmen. Auch auf eisenhaltige Gemüse, wie Spinat, Apfelkompott, wird man bei älteren Kindern diätetisch gern eingehen.

Von theoretischen Erwägungen aus hat Kassowitz den Phosphor in die Therapie eingeführt und ihn als Specificum empfohlen. Das ist er gewiß nicht. Der Phosphor wirkt als Nervinum und ist deshalb besonders bei den nervösen Attacken, wie Spasmus glottidis, Eklampsie etc., anwendbar. Hier wirkt er zuweilen ganz überraschend, wenngleich leider auch nicht immer. Da er in Lebertran verabreicht werden muß, so kann er durch die Unterstützung dieses Vehikels die gesamte Ernährung heben helfen. Schabads Untersuchungen haben darauf hingeführt, daß der Lebertran in diesem Sinne bei der Phosphortherapie mitwirkt. Leider wird er vielfach nicht vertragen, macht Dyspepsien und Diarrhöen und muß dann ausgesetzt werden.

Die gebräuchliche Dosierung ist: Phosphori 0·01, Ol. jecor. aselli ad 100·0 oder Phosph. 0·01, Ol. amygd., Gumm. arab. aa. 10·0, Aq. destill. ad 100·0, 2—3mal täglich 1 Teelöffel zu nehmen.

Von den vielen neuen auf den Markt gebrachten Mitteln, Phytin, Fortossan, Scotts Emulsion u. s. w., die die Kassowitzsche Phosphormixtur ersetzen sollen, läßt sich ebenso wenig Gutes sagen, wie von den neuerdings so eifrig empfohlenen Lecithin- und Nucleinpräparaten. Die auf Grund theoretischer Spekulationen aufgebaute Organotherapie mittels Nebennieren und Thymus ist begreiflicherweise völlig wertlos geblieben.

Man wird bei den Gefahren, welche rachitischen Kindern aus Komplikationen erwachsen, diese stets auf das sorgfältigste zu verhüten versuchen und, wo sie auftreten, therapeutisch bekämpfen; so sind Bronchitiden und Darmkatarrhe sorgfältig zu behandeln und ebenso, soweit es in unseren Kräften steht, die Infektionskrankheiten, insbesondere Tussis convulsiva. Gegen die Rückgratverkrümmungen und die Deformierung der Extremitäten ist frühzeitig neben allgemeiner antirachitischer Therapie geeignete orthopädische und gymnastische Behandlung einzuleiten.

Literatur: Ausführliche Literaturverzeichnisse finden sich bei: Marfan, Maladies des os. Paris, Bailliere et fils, 1912. — Rehn, in Gerhardts Handb. f. Kinderkrkh. III, 1. Hälfte. — Senator, Rachitis. v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. XIII, I. — Sterling, A. f. Kind. XX. — Vierordt, Rachitis und Osteomalacie. Wien 1896. — E. Wieland, Erg. d. i. Med. u. Kind. VI. — Fritz Zybell, Entwicklung der Rachitisfrage im letzten Jahrzehnt. Beitr. d. Med. Kl. 1910, Jahrg. VI, H. 12.

A. Baginsky.

Radialislähmung im weiteren Sinne ist jede Paralyse oder Parese vom N. radialis entspringender Muskelnerven, von denen diejenigen für die Tricepsköpfe am Oberarm nur selten im Vergleich zum Vorderarmgebiete (sämtliche Muskeln an der Streckseite und die Supinatoren) erkranken.

Da bei cerebralen Hemiplegien und Monoplegien der Oberextremität die Strecker des Handgelenks und der Finger und unter letzteren wieder ganz besonders die des Daumens am schwersten oder bei sich zurückbildenden Formen am nachhaltigsten gelähmt zu sein pflegen, so gibt es auch eine cerebrale Radialislähmung. Gelegentlich ist selbst allein auf das Vorderarmgebiet des Radialis lokalisierte Paralyse auf Grund einer corticalen Läsion (hirsekorngroßer Tuberkel in der Tiefe der Fossa Rolandi entsprechend dem Ursprung der zweiten Stirnwindung) beschrieben worden (Raynaud).

Infolge von Erkrankungen der Spinalwurzelregion des Radialis oder entsprechender Stellen der vorderen grauen Substanz der Cervicalanschwellung des Rückenmarks entstehen spinale atrophische Lähmungen gerade in der Vorderarmverbreitung des Radialis, über welche auf den Artikel Spinallähmung verwiesen wird.

Auch die gewöhnlichste Form der Bleilähmung ist als partielle Radialislähmung typischer Lokalisation (II, p. 594) ausführlich behandelt worden.

Bei peripherischen, traumatischen oder spontanen (neuritischen) Erkrankungen des Plexus brachialis supraclavicularis kann neben anderen Nervenstämmen der Schulter und des Armes auch der N. radialis total oder partiell gelähmt sein (vgl. Armnervenlähmung, I, p. 739). Im letzteren Falle beschränkt sich, wie bei der gleichartigen gewöhnlichsten Form der Entbindungslähmung die Lähmung im Radialisgebiete bei Integrität aller übrigen, von ihm versorgten Muskeln häufig auf die Mm. supinatores oder auch nur den M. supinator longus, welcher in dieser sog. Erbschen „kombinierten Schulterarmlähmung", bei sonst wechselnder gelegentlicher Beteiligung noch anderer Nervenstämme, besonders des N. medianus, regelmäßig mit den von den Nn. axillaris und musculocutaneus innervierten Mm. deltoideus, biceps und brachialis internus zusammen erkrankt ist (Erb, E. Remak, ten Cate Hoedemaker, Lannois, Bernhardt, O. Vierordt, Giraudeau, Martius, Nonne u. a). Es beruht diese eigentümliche kombinierte Lokalisation der Lähmung auf einer Verletzung (Druck) oder Neuritis eines kurzen, bald nach dem Austritte des Plexus zwischen den Scaleni gelegenen, Fasern vom 5. und 6. Cervicalnerven enthaltenden und alle die genannten Muskeln gesetzmäßig versorgenden Plexusstammes. Ein dieser Plexusstelle entsprechender motorischer Punkt für die isolierte elektrische Reizung (Supraclavicularpunkt) wurde im Artikel Elektrodiagnostik angegeben und die Läsion dieser Plexusstelle auch pathologisch-anatomisch bestätigt (Nonne). Auch isolierte atrophische Lähmung nur des M. supinator longus durch partielle Verletzung des Plexus supraclavicularis nach einem Messerstich in die Fossa supraspinata ist beobachtet worden (Bernhardt).

Da die eben genannten Formen der Radialislähmung im weiteren Sinne an anderen Stellen dieses Werkes erledigt werden, so haben hier neben der gemeinsamen Symptomatologie aller Radialislähmungen in engerer Einschränkung des Themas nur noch diejenigen Formen ihre Stelle zu finden, welche von Erkrankungen des N. radialis nach seiner Formation zu einem selbständigen Stamme unterhalb der Clavicula abhängen, wenn auch gegenüber den zuletzt erwähnten partiellen Plexuslähmungen bei hoch oben in der Achsel lokalisierten Läsionen desselben, namentlich infolge von Luxationen des Humerus und von

Krückendruck, ferner auch bei den durch Elevation des Armes veranlaßten Narkosenlähmungen eine scharfe Abgrenzung häufig unmöglich ist.

Frequenz. Auch bei dieser strengeren Definition ist die peripherische Radialislähmung noch immer die häufigste Nervenlähmung im Gebiete des Plexus brachialis. Unter 242 peripherischen Nervenlähmungen der Oberextremität meiner Beobachtung kamen, ganz abgesehen von den Bleilähmungen dieses Nerven, 105 Radialislähmungen vor, während sich die übrigen Lähmungen auf den Plexus brachialis, Accessorius, Thoracicus lateralis longus, Axillaris, Musculocutaneus, Medianus und Ulnaris verteilten. Diese von allen Autoren angegebene besondere Vulnerabilität des Radialis ist auf seinen langen, am Oberarm gewundenen und hier namentlich an der Umschlagstelle um den Humerus besonders gefährdeten, am Vorderarme verhältnismäßig oberflächlichen Verlauf zurückzuführen.

Ätiologie. Während Duchenne auf Grund von nahezu hundert Beobachtungen die gewöhnlichste, meist während des Schlafes entstehende, bis auf den unbeteiligten Triceps totale Radialislähmung auf refrigeratorische Einflüsse kalter Zugluft u. s. w. zurückführte und geradezu als Paralysis a frigore bezeichnete, hat namentlich Panas den überzeugenden Nachweis geliefert, daß die bei weitem größte Zahl dieser Fälle vielmehr durch eine Kompression des Nerven entsteht. Während tiefen Schlafes nämlich, besonders nach schweren körperlichen Ermüdungen oder reichlichem Alkoholgenuß, gelegentlich auch während der Chloroformnarkose (L. Bruns), entstehen diese Druck- oder Kompressionslähmungen dadurch, daß meist bei unbequemer Körperlage der Radialis gewöhnlich einige Zeit an der äußeren Seite des Oberarmes, an der Stelle, wo er zwischen Brachialis internus und dem Supinator longus oberflächlich wird (Panas) oder nach meinen Erfahrungen etwas höher, noch unterhalb des Triceps, zwischen diesem und dem Os humeri gedrückt wird, sei es durch den aufruhenden Kopf oder durch eine harte Kante (Stuhllehne, Bettkante, Bankrand u. s. w.) bei hinüberhängendem Arm oder durch eine harte Unterlage bei auf dem Arme lastendem Körpergewicht. Gelegentlich soll auch der Druck der anderen, den Oberarm umspannenden Hand die Drucklähmung im Schlafe beim Sitzen verschulden können (Bernhardt). Es tritt diese übrigens schon von de Haen, J. Franck, Tanquerel des Planches, Romberg u. a. beobachtete und als Drucklähmung erkannte Schlaflähmung des Radialis viel häufiger nach tiefem (Mittags-) Schlaf auf einem Brett, auf bloßer Erde, auf einer Bank, Pritsche, Treppe, Stuhl u. s. w. bei dem Alkoholgenuß ergebenen und schwer ermüdeten Arbeitern, Maurern, Zimmerleuten u. s. w. auf, als bei nüchternem Schlaf in bequemer Bettlage. Auch unter 87 einschlägigen Fällen meiner Beobachtung trat nur 24mal die Lähmung nach nächtlichem Schlafe im Bette, niemals bei Kindern und nur 4mal bei weiblichen Personen auf. Das von Panas, Chapoy u. a. urgierte und durch die häufigere gewohnheitsmäßige Rechtslage im Schlafe erklärte Überwiegen der rechtseitigen Lähmungen dieser Art konnte ich durch die Verzeichnung von 53 rechtseitigen und 34 linkseitigen Fällen ebenfalls bestätigen.

Die unverkennbare Prädisposition, welche der chronische Alkoholismus für das Eintreten dieser Drucklähmungen darbietet, hat in dem pathologisch-anatomischen Nachweise ausgedehnter (latenter) neuritischer Alterationen (vgl. Neuritis) seine Erklärung gefunden, indem die Kompression wohl häufig einen bereits alterierten Radialis trifft (Oppenheim und Siemerling). Die Lähmung ist dann nach Oppenheim eine toxiko-traumatische.

Es liegt auf der Hand, da der Mittagsschlaf der Arbeiter und der Potatorenschlaf häufig im Freien, auf zugigen Höfen, Bauplätzen, auch auf feuchter Erde

abgehalten wird, und der Entstehungsmodus im einzelnen Falle nicht immer mit Sicherheit zu ermitteln ist, daß die Erkältung allein häufig gewiß mit Unrecht verantwortlich gemacht wurde, wenn auch nicht in Abrede gestellt werden soll, daß starke Abkühlung der Oberextremität bei der verhältnismäßig oberflächlichen Lage des Radialis den Eintritt der Drucklähmung begünstigen oder selbst, wenn auch selten, entsprechend wie am Facialis und anderen Nerven, eine echte rheumatische Lähmung veranlassen kann (Onimus, Chapoy u. a.).

Auch in der Chloroformnarkose soll nach H. Braun bei starker Abduktion und Hyperextension des Armes durch Druck des Oberarmkopfes auf den Nerven in der Achselhöhle Radialislähmung entstehen können. In vier von Verhoogen beobachteten Fällen dieser Art wurde aber auch eine toxische Entstehung offen gelassen.

Seltener treten Drucklähmungen im wachen Zustande auf, dann meist durch länger währende oder stärker wirkende Kompression. Hierher gehören die gewöhnlich den Radialis am schwersten, wenn auch kaum je ganz allein beteiligenden, namentlich bei mageren Paraplegikern oder Rekonvaleszenten von Verletzungen, Frakturen u. s. w. der Unterextremitäten durch den Druck nicht oder mangelhaft gepolsterter Krücken gegen die Achselgegend zu stande kommenden Krückenlähmungen (Paralysies des béquilles) (Dupuytren, Jobert de Lamballe, Billroth, Laféron, v. Krafft-Ebing, Hérard, Lannelongue, W. Mitchell u. a.). Auch infolge des Druckes der Armringe auf die Achselhöhle bei der Suspensionsbehandlung der Tabes sind nach Bernhardt hie und da Radialislähmungen beobachtet worden. Als typische Veranlassung der auch mit Neuritis komplizierten Radialislähmungen der Wasserträger von Rennes beschrieb Bachon ihre eigentümliche Sitte, eiserne Henkelkübel im Gewicht von ca. 38 *kg* mittels des durch den Henkel hindurchgesteckten und von ihm an seiner Außenseite gedrückten Armes zu tragen. In analoger Weise war die Radialislähmung bei einem Patienten meiner Beobachtung durch Druck mittels eines Gurtes beim Tragen eines Pianinos entstanden und ist sie auch infolge Tragens schwerer Pakete anderweitig beschrieben worden (Webber) (vgl. Beschäftigungslähmungen, II, p. 448). Auch der Druck der den Oberarm umklammernden anderen Hand beim Tragen schwerer Lasten unter Kreuzung der Arme hat Radialislähmung verschuldet (Joffroy).

Gleichfalls Folgen örtlich beschränkten Druckes (Umschnürung des Oberarmes) sind die Radialislähmungen von Arrestanten, sei es, daß ihre Oberarme durch Stricke rückwärts aneinander gefesselt werden, was zuerst aus Rußland beschrieben wurde (Brenner), aber auch bei uns vorkommt (Bernhardt, E. Remak), oder daß dieselben, wie als amerikanische Gewohnheit berichtet wird (Brinton), von der Polizei an einem um den Arm geschlungenen Strick geführt werden. Auch die bei Säuglingen in Rußland, infolge der dortigen Sitte, dieselben von den Füßen bis zum Halse einzuwickeln, vorkommenden Radialislähmungen sind Drucklähmungen (Brenner). Zuweilen kommen auch bei Erwachsenen infolge zu fest angelegter Verbände Radialislähmungen vor (Duchenne, E. Remak). Bei diesen letzteren Druck- und Strangulationslähmungen können außer dem Radialis natürlich auch andere Nervenstämme des Armes beteiligt sein. Da der Esmarchsche Schlauch für die künstliche Blutleere gewöhnlich höher am Oberarm angelegt wird, so scheinen die danach vorkommenden Lähmungen (Bernhardt, H. Köbner), wie ich bestätigen kann, regelmäßig nächst dem Radialis die anderen Nervenstämme außer dem Axillaris in Mitleidenschaft zu ziehen. Dagegen scheint reine Radialislähmung nicht nur Folge von Druck, sondern auch von einfacher Zerrung

oder Überanstrengung sein zu können. Einer meiner Patienten hatte unmittelbar, nachdem er im Finstern stolpernd mit dem Handrücken des vorgestreckten Armes aufgefallen war, eine Radialislähmung davongetragen.

Nach einzelnen Beobachtungen kann dabei der durch plötzliche Contraction des Triceps auf den Radialis ausgeübte Druck besonders in Betracht kommen. Gowers sah dreimal Radialislähmung nach kräftiger Contraction des Triceps, einmal als der Patient sich beim Anziehen der Stiefel sehr angestrengt hatte, ein zweitesmal nach einem kräftigen Wurf mit dem Stein; das drittemal, als der Kranke sich bei einem Schwindelanfalle an einem Laternenpfahl festhalten wollte. Ein Oppenheimscher Fall betraf einen Mann, der in der Gefahr, von einer Leiter herabzustürzen, den Arm gewaltsam ausstreckte, um sich festzuhalten, sein Ziel jedoch verfehlte. Ein von Gerulanos beobachteter Fall von rechtseitiger Radialislähmung war dadurch erworben, daß der Mann beim Schaufeln durch heftiges Einstoßen der Schaufel in die Erde auf einen harten Gegenstand stieß. Gerulanos hat es wahrscheinlich gemacht, daß durch heftige plötzliche Contraction des äußeren Kopfes des M. triceps der N. radialis zwischen Muskel und Knochen komprimiert wird, wenn der Nerv durch besondere Umstände, z. B. sehr gewaltsame plötzliche Contraction, an dem regelmäßigen seitlichen Ausweichen gehindert wird. Auf dieselbe Ursache hat Adler zwei nach epileptischen Anfällen von ihm beobachtete Fälle von Radialislähmung zurückgeführt.

Von schweren Verletzungen des N. radialis sind zufällige oder operative Durchschneidungen (Paget, Schuh, E. Remak), Hieb- und Stichwunden (Létiévant u. a.), Verwundungen durch Granatsplitter (W. Mitchell), Schußwunden (Duchenne u. a.) anzuführen. Nicht unmittelbar durch die Verwundung, sondern infolge der deletären Wirkungen des Äthers auf die Nervensubstanz (vgl. Neuritis) sind subcutane Ätherinjektionen in die Streckseite des Vorderarmes als eine häufige Veranlassung partieller Radialisparalysen bekannt geworden (Arnozan, E. Remak, Mendel, Brieger, H. Neumann, Kast, Pölchen u. a. Auch ohne äußere Verwundung haben schwere Kontusionen, z. B. durch Stoß einer Kuh (Erb), Schlag eines Windmühlenflügels oder eines Dampfwebestuhlschlägers (A. Eulenburg) Radialislähmung zurückgelassen. Ich beobachtete partielle schwere Radialisparalyse eines Vorderarmes, gegen welchen ein schwerer Hammer mit Wucht geschleudert war. Ein anderer Patient hatte eine linkseitige leichte Mittelform der Radialislähmung, nachdem er sich selbst unversehens mit einem 8 Pfund schweren Hammer auf den linken Handrücken geschlagen hatte (Zerrung?).

Namentlich aber Dislokationen, Verletzungen und Erkrankungen des Humerusknochens werden mittelbar in verschiedener Weise ätiologische Momente meist schwerer Radialislähmungen. So sind Luxationen des Humerus eine relativ häufige Veranlassung meist mit anderen Nervenlähmungen komplizierter Radialislähmungen (Malgaigne, W. Mitchell, M. Bernhardt, Chapoy. Frakturen und besonders Schußfrakturen des Humerus können sofort durch Splitterverletzung des Radialis oder nachträglich durch abnorme Callusbildung schwere Lähmungen desselben einleiten (Ollier, Ferréol-Reuillet, W. Busch u. a.). P. Bruns konnte 1886 bereits 25 Fälle von sekundärer Radialislähmung infolge von Callusbildung anführen. Nekrose des Humerus (Duchenne), sowie Exostosen oder Geschwülste dieses Knochens (Langenmayer) oder ein syphilitischer Tophus (v. Hößlin) ziehen seltener den Radialis in Mitleidenschaft. Gleichwie ferner nach Knochenverletzungen im Bereiche des Ellenbogengelenks (Condylenfrakturen, Luxationen) Radialislähmungen auch sonst beobachtet wurden (Penancier,

Reuillet), habe ich eine infolge einer in frühester Jugend erworbenen und mit leichter Callusbildung schief geheilten Fraktur des Capitulum radii entstandene, entsprechend lokalisierte, schwere partielle Radialislähmung bereits in der ersten Auflage dieses Werkes erwähnt, und ist ein analoger Fall später von Pinner beschrieben worden. Seitdem beobachtete ich eine schwere partielle Radialislähmung mit Callus des Capitulum radii, welche durch Überfahren entstanden war.

Gegenüber diesen mannigfachen äußeren Veranlassungen treten die idiopathischen Radialislähmungen bei weitem zurück. Aber auch außer der zweifelhaften, bereits erwähnten rheumatischen Form kommen klinisch und seltener auch anatomisch konstatierte lokalisierte neuritische Lähmungen des Radialis vor (Duchenne u. a.), auch im Gefolge akuter Krankheiten, z. B. des Typhus exanthematicus (Bernhardt). Daß bei der degenerativen amyotrophischen Polyneuritis besonders auf alkoholischer Basis das Radialisgebiet häufig beteiligt wird, ist im Artikel Neuritis nachzulesen. Auf ebendenselben und den Artikel Bleilähmung wird verwiesen für die Frage, ob die auf Grund des chronischen Saturnismus auftretende gesetzmäßig lokalisierte degenerative Radialislähmung als eine „peripherische elektive Systemerkrankung" aufzufassen ist. Eine weitere Form der toxischen Radialislähmung ist die nach Kohlenoxydvergiftung beobachtete (Rendu). Ferner steht die peripherische Entstehung derjenigen meist leichten Radialislähmungen außer Zweifel, welche im Anfangsstadium der Tabes dorsalis und der Paralyse (Frey, Hübner u. a.) gelegentlich beobachtet wurden (Strümpell, Nonne, Déjérine, Möbius).

Symptomatologie. Die totale Radialislähmung ist auf den ersten Blick bei gewöhnlich pronierter Armhaltung an der abnormen Stellung der im Hangelenk ad maximum gebeugten Hand kenntlich, während die Finger gleichfalls in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt und in den übrigen leicht eingeschlagen gehalten werden. Diese Volarflexionsstellung des Handgelenks wird als einfache Folge der Schwere bei dem völligen Ausfall seiner Strecker in der Regel ohne jede Contractur der Antagonisten daran erkannt, daß, wenn der Vorderarm durch den Untersucher in forcierte Supinationsstellung gebracht wird, die Hand in die natürliche Stellung zurücksinkt. Die durch die Beugung bewirkte Deformität kann durch eine zwischen einer leichten Abflachung bis zu hochgradigem Schwunde der Radialismuskeln variierende Muskelatrophie gelegentlich so weit gesteigert werden, daß sich die unteren Epiphysen der Vorderarmknochen oder diese selbst am Vorderarmrücken deutlich markieren.

Die auffälligste motorische Störung ist die Unmöglichkeit, die Hand und die Finger zu strecken, welche bei totaler Paralyse für erstere eine absolute ist. Von den Fingerstreckern sind jedoch nur diejenigen der Basalphalangen (Extensores digitorum communis et proprii) völlig gelähmt, während bei unterstützten Basalphalangen die beiden Endphalangen vermöge der Innervation der dieselben streckenden Interossei durch den Ulnaris kräftigst extendiert werden können (Duchenne, Ferber und Gasser). Ebenso ist die gleichfalls wesentlich vom Ulnaris abhängige Adduction und Spreizung der Finger hauptsächlich nur durch die dazu ungeeignete Beugestellung der Hand beeinträchtigt, und bessern sich diese Bewegungen alsbald, wenn die Hand bis zum Niveau des Vorderarmes unterstützt wird. Dagegen ist die Abduction des Daumens durch die Lähmung seines Abductor longus unmöglich gemacht und dadurch die Greiffähigkeit der Hand, auch abgesehen von ihrer dazu unzweckmäßigen Beugestellung, sehr gestört. Weil ferner durch letztere die Ansatzpunkte sämtlicher Beugemuskeln des Handgelenks und der

Finger abnorm genähert sind, so leidet die Ausgiebigkeit und Kraft ihrer Aktion dermaßen, daß z. B. der Händedruck außerordentlich schwach wird. Daß dies aber nicht etwa von einer komplizierenden Parese der anderen Armnervenstämme abhängt, erhellt daraus, daß auch im gesunden Zustande ein kräftiger Händedruck bei willkürlich angenommener Beugestellung des Handgelenks nicht möglich ist, und anderseits bei jeder reinen Radialislähmung der Händedruck sofort normal kräftig wird, wenn die Hand bei der Untersuchung passiv dorsalflektiert wird (Duchenne).

Da die Extensores carpi radialis longus und ulnaris außerdem mit den entsprechenden Flexoren zu den seitlichen Bewegungen des Handgelenks zusammenwirken, u. zw. ersterer im Sinne der Abduction (nach dem Radius), letzterer der Adduction (nach der Ulna), so sind auch diese Bewegungen, besonders bei auf einer Unterlage aufliegenden Hand, beeinträchtigt. Für die Erklärung der durch die gelegentlich vorkommende partielle Lähmung einzelner dieser Muskeln veranlaßten seitlichen Abweichungen der Hand (besonders der Faust) bei der dann beschränkt tunlichen Dorsalflexion hat man im Auge zu behalten, daß nur die Extensores radialis longus und ulnaris neben der Dorsalflexion jeder eine seitliche, ersterer abduzierende, letzterer adduzierende Bewegungskomponente haben, während der Extensor carpi radialis brevis reine Dorsalflexion bewirkt (Duchenne); vgl. den Artikel Bleilähmung, II, p. 594).

Ein größeres, zuweilen differentialdiagnostisches Interesse beansprucht die Lähmung der Mm. supinatores, von welchen bekanntlich nur der brevis seinen Namen mit Recht trägt. Seine Lähmung ist daran kenntlich, daß die aktive Supination des Vorderarmes bei gestreckter Haltung des Ellenbogengelenks unmöglich ist, während sie bei Beugung des letzteren durch den Biceps geleistet wird (Duchenne). Da der Supinator longus (Brachioradialis) die Wirkung hat, den Vorderarm in einer zwischen der Supination und Pronation die Mitte haltenden Stellung zu beugen (Duchenne, Welcker u. a.), so wird seine Lähmung leicht daran erkannt, daß bei forcierter aktiver Beugung des Ellenbogengelenks in dieser mittleren Stellung seine Kontur nicht wie in der Norm hervorspringt und die Beugung mit verminderter Kraft lediglich durch den Biceps und Brachialis internus besorgt wird, von denen der letztere noch um einen ihm vom Radialis gespendeten Muskelast Einbuße an Innervation erleiden soll.

Wenn, was selten ist, auch der Triceps brachii und der Anconaeus quartus an der Radialislähmung teilnehmen, so bedingt dies bei hängendem Arm keinen wesentlichen Ausfall der Motilität, weil durch Erschlaffung der Beuger eine aktive Streckung des Ellenbogens vorgetäuscht werden kann, welche bei erhobenem Arm natürlich vollkommen unmöglich ist. Auch kann der passiven Beugung des Ellenbogens ein aktiver Widerstand nicht entgegengesetzt werden.

Aus den soeben beschriebenen Lähmungserscheinungen ist ohneweiters begreiflich, daß bei der Radialislähmung die Funktion der Oberextremität nicht bloß für feinere Verrichtungen, z. B. das Schreiben, sondern auch für gröbere Arbeit, soweit sie nicht im Tragen von Lasten bei hängendem Arme besteht, besonders durch die Unfähigkeit der Hand, zuzugreifen, nahezu völlig aufgehoben ist, wenn auch in veralteten Fällen durch gewisse Kunstgriffe eine Art Adaption an die Funktionsstörung beobachtet wird (E. Remak).

Die Störungen der Hautsensibilität treten gegenüber der Lähmung meist ganz zurück. Sie betreffen bei hoher Läsion die Nerven als Verbreitungsbezirk des N. cutaneus posterior superior die Außenseite des Oberarmes, bei tieferer an der

Umschlagstelle zuweilen die Rückseite des Vorderarmes in einem einige Zentimeter breiten Streifen (N. cutaneus posterior inferior), besonders aber als Hautbezirk des Ramus superficialis die radiale Hälfte des Handrückens und den Rücken des Daumens und der Basalphalangen des Zeige- und Mittelfingers, während ihre beiden Endphalangen auch an der Rückseite sensible Nerven vom Medianus beziehen (Létiévant, W. Mitchell, Bernhardt). Am ausgeprägtesten pflegt die auch hier nie absolute Anästhesie über dem zweiten Metacarpalknochen am Handrücken zu sein (Létiévant) und nach den Rändern der namhaft gemachten Hautbezirke abzunehmen. Gewöhnlich ist sie geringfügig, oft nur durch leichte subjektive Taubheit am Handrücken angedeutet. Ja selbst nach schweren Verletzungen oder Durchschneidungen des N. radialis fehlen Sensibilitätsstörungen späterhin zuweilen völlig (Savory, Bernhardt, E. Remak, Leegard), was auf im Artikel Neuritis erwähnte, experimentell und anatomisch begründete Verhältnisse der kollateralen Innervation der betreffenden Hautbezirke von seiten der anderen Nervenstämme (vikariierende Sensibilität) zurückzuführen ist.

Die Reflexerregbarkeit der Haut ist selbstverständlich im Bereiche der durch periphere Läsion des Radialis gelähmten Muskeln aufgehoben, was auch experimentellen Befunden (Zederbaum) entspricht. Ebenso sind die Sehnenphänomene im Bereiche der Lähmung nicht zu erzielen, auch wenn keine Entartungsreaktion der Muskeln nachzuweisen ist (E. Remak).

Trophische Störungen der Haut kommen entsprechend der geringen Beteiligung der sensiblen Sphäre kaum je zur Beobachtung und äußern sich höchstens in Temperaturherabsetzung im Vergleich zur gesunden Seite. Dagegen sind Anschwellungen der Sehnenscheiden der Fingerextensoren, sowie Gelenkschwellungen am Carpus und an den Fingergelenken, gleichwie sie von der Bleilähmung beschrieben wurden, auch bei traumatischen Radialislähmungen beobachtet worden und möglicherweise als trophische Störungen aufzufassen.

Trophische Alterationen der Muskeln fehlen bei der häufigsten leichteren Form der Druck- oder sog. rheumatischen Radialislähmung meist ganz, indem, ohne daß eine merkliche Abmagerung derselben eingetreten, die Nervenleitung für den Willensreiz binnen mehr oder minder kurzer Zeit sich wieder herstellt. Nach schwerer Läsion des Nerven (Durchschneidung, starker Quetschung, schwerem Druck, spontaner degenerativer Neuritis) tritt, dem gesetzmäßigen Ablaufe der sekundären Nervendegeneration entsprechend, mehr oder minder hochgradige Muskelatrophie ein, welche in irreparierten, veralteten Fällen, z. B. nach Wunden und Frakturen, besonders Schußfrakturen, durch exzessive Ausbildung die höchsten Grade der bereits oben besprochenen Deformität bewirken kann.

Diese degenerative Atrophie (Amyotrophie) der gelähmten Muskeln steht in innigem ursächlichen Zusammenhange mit den Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, über deren Pathogenese und diagnostische Bedeutung für bestimmte, histologische Alterationen der Nerven und Muskeln auf den Artikel Elektrodiagnostik verwiesen wird. Dieselben kommen je nach der Schwere der Erkrankung des Radialis in allen ihren mannigfachen Varietäten zur Beobachtung und sind gerade an diesem an mehreren Stellen der elektrischen Reizung zugänglichen Nerven vielfach studiert worden.

Ganz abgesehen aber von der Schwere derselben, ist allen peripherischen Radialislähmungen gemeinsam der im Artikel Elektrodiagnostik in bezug auf seine diagnostische Bedeutung besprochene Befund, daß, so lange eine Leitungslähmung des Nerven besteht, ein oberhalb der Läsionsstelle applizierter elektrischer

Reiz wirkungslos auf die gelähmten Muskeln ist. Beiläufig hat Neugebauer neuerdings diese Störung der Leitungsfähigkeit während der Anlegung einer Anämisierungsbinde bei narkotisierten Personen experimentell nachgewiesen. Bei Drucklähmungen zeigt sich dieses Symptom am besten durch Vergleichung mit der gesunden Seite. So ist bei der gewöhnlichen, den Supinator longus beteiligenden Radialislähmung sowohl bei der Reizung des Supraclavicularpunktes ein Ausfall dieses Muskels regelmäßig zu konstatieren (E. Remak), als auch Radialisreizung in der Achsel nur Contraction des nicht gelähmten M. triceps hervorzurufen vermag (Erb). Bei noch tiefer lokalisierter Läsion des Radialis unterhalb des Abganges der Supinatorenäste kann gelegentlich durch Feststellung der Stelle, oberhalb welcher eine Contraction der gelähmten Muskeln durch Reizung des Radialisstammes nicht mehr bewirkt werden kann, in sehr exakter Weise die Diagnose der lokalen Läsion des Nerven gestellt werden.

Dieser Aufhebung der Leitungsfähigkeit des Nerven für den elektrischen Reiz gegenüber betreffen die eigentlichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit lediglich die unterhalb der Erkrankungsstelle des Nerven gelegene Strecke desselben und die von ihr noch abgehenden Nervenäste und innervierten Muskeln. Ist der Druck, welcher den Radialis getroffen hat, nicht stark genug gewesen, anatomische Veränderungen der motorischen Nervenfasern zu veranlassen, so bleibt, wie dies für die gewöhnlichen Drucklähmungen fast die Regel ist (unter 74 eigenen Fällen dieser Art 65mal) die Erregbarkeit normal oder zeigt nur leichte, schwieriger zu ermittelnde Abweichungen, sei es eine ganz geringe Herabsetzung oder seltener eine auch von mir in drei Fällen deutlich konstatierte Erregbarkeitssteigerung für beide Stromesarten (Bernhardt). Das von Rumpf bei der Mittelform der Radialislähmung beschriebene frühzeitige und verstärkte Auftreten der Anodenöffnungszuckung (AnOZ), welches von ihm auf Grund von Experimentaluntersuchungen als Folge des aufgehobenen Einflusses der Centralorgane aufgefaßt wird, habe ich unter 19 nach dieser Richtung geprüften Fällen nur zweimal als Teilerscheinung einer überhaupt erhöhten Nervenerregbarkeit bestätigen können, auch ohne daß die Charaktere der Mittelform der Lähmung hinzutraten; die Verstärkung der AnOZ ist also jedenfalls eine bei peripherischer Radialislähmung sehr seltene Erscheinung. Verlangsamten Eintritt der Zuckung vom Nerven aus (indirekte Zuckungsträgheit) [Erb] für beide Stromesarten habe ich auch am Radialis wie schon früher am Ulnaris (E. Remak) in einem binnen 3 Wochen zur Heilung gelangten Falle von Drucklähmung beobachtet, ohne daß muskuläre Entartungsreaktion bestand. In zwei Fällen von Drucklähmung fand ich einen eigentümlichen Galvanotonus, welcher während der Kathodenwirkung eines stärkeren galvanischen Stromes auf die für faradische Reize nicht mehr passierbare, unterhalb des Supinatorastes abnorm tief gelegene Läsionsstrecke des Nerven im Bereich der gelähmten Muskeln auftrat und anhielt. Von Löwenthal wurde in 3 Fällen von Drucklähmung bei sonst normaler Nervenerregbarkeit (nur in einem war die Zuckung verlangsamt) auffällig frühes Auftreten von KOZ und KSTe beschrieben.

Nach jeder schwereren, zur sekundären Nervenmuskeldegeneration führenden Läsion des Radialis lassen sich im gesetzmäßigen Ablauf die gröberen elektrischen Entartungssymptome ermitteln, also wesentlich die qualitativ-quantitative (erhöhte), in späteren Stadien nur qualitative (herabgesetzte) Entartungsreaktion der gelähmten Muskeln für die galvanische Reizung entweder als sog. schwere Form bei aufgehobener oder als Mittelform (partielle Entartungsreaktion) bei nur herabgesetzter Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten.

Die schwere Entartungsreaktion ist namentlich nach vollständiger Durchtrennung des Nerven, z. B. durch Verwundung, am reinsten zu beobachten. Im nur unter besonders günstigen Verhältnissen und wohl nur bei partiellen Radialislähmungen ohne Kunsthilfe (Nervennaht) möglichen Heilungsfalle ist nach dem Ablauf der Entartungsreaktion der Muskeln noch lange nach der funktionellen Wiederherstellung das im Artikel Elektrodiagnostik erwähnte eigentümliche Verhalten zu bemerken, daß, während oberhalb der Läsionsstelle die Erregbarkeit der Motilität entspricht, unterhalb derselben im Bereich der regenerierten Nervenstrecken und der von ihnen innervierten Muskeln die Aufnahmefähigkeit für den elektrischen Reiz fehlt, wie ich dies in einem von mir nahezu in seinem ganzen Ablauf beobachteten Falle traumatischer partieller Radialislähmung infolge einer Säbelwunde des oberen Teiles der Streckseite des Vorderarmes noch nach mehr als 7 Monaten nach der vollständigen funktionellen Wiederherstellung zu konstatieren vermochte und in der Regeneration einer operativ geheilten totalen Radialislähmung beschrieben habe (E. Remak). Tritt dagegen, wie dies nach unoperierter Durchtrennung des Nervenstammes wohl die Regel ist, unheilbare Lähmung und Atrophie ein, so können noch nach vielen Jahren Spuren von muskulärer Entartungsreaktion nachweisbar sein. Beispielsweise ließ sich in einem von mir beobachteten Falle von Radialislähmung nach 1870 erlittener Schußfraktur des Humerus noch nach mehr als 11 Jahren träge, allerdings minimale AnSZ der gelähmten Muskeln bei sehr bedeutender Stromstärke darstellen. Schließlich ist aber in noch älteren Fällen die Erregbarkeit für beide Stromesarten völlig erloschen, so in einem von mir beschriebenen Falle von 34jähriger Dauer. Außer nach Durchtrennung des Nerven ist aber schwere, auch hier nur unter günstigen Bedingungen reparable Entartungsreaktion infolge schwerer Quetschung des Nerven, z. B. bei Luxationen (Bernhardt) durch Frakturen oder nachträglich durch Callusbildung, so in den von mir oben erwähnten Fällen nach Fraktur des Capitulum radii, dann in Fällen schwerer Strangulationslähmung (Brenner), in einem Falle sogar bei Schlaflähmung (Bernhardt), bei den Ätherlähmungen, endlich auch bei spontaner degenerativer, anatomisch konstatierter Neuritis (Bernhardt) beobachtet worden.

Die partielle Entartungsreaktion scheint vorzugsweise den Radialislähmungen infolge leichterer Quetschung oder schwererer Kompression zuzukommen, so mitunter Luxationslähmungen (E. Remak), Krückenlähmungen (v. Krafft-Ebing), manchen Strangulationslähmungen von Arrestanten (Bernhardt, E. Remak), seltener den gewöhnlichen Druck- (Schlaf-) Lähmungen (Erb, F. Fischer, Gowers, Rumpf, Bernhardt, L. Bruns), was unter meinen einschlägigen Fällen 9mal beobachtet wurde. Auch von der partiellen Entartungsreaktion kommen noch verschiedene Abstufungen vor, je nachdem in leichteren Fällen die Nervenerregbarkeit und die faradische Muskelerregbarkeit qualitativ normal bleiben, oder in schwereren Fällen, besonders auch bei neuritischen Lähmungen, die herabgesetzten faradischen Reaktionen in der im Artikel Elektrodiagnostik besprochenen Weise durch träge Zuckung qualitativ alteriert sind (faradische Entartungsreaktion), auch mit indirekter Zuckungsträgheit (Erb). Die bereits oben besprochene Verstärkung der AnOZ in der Zuckungsformel des Nerven wurde zuerst von der Mittelform der Radialislähmung beschrieben (Rumpf).

Nicht allein durch die soeben geschilderten Modalitäten der elektrodiagnostischen Symptome charakterisieren sich zum Teil auch schon je nach der speziellen Ätiologie die peripherischen Radialislähmungen gemäß der jeweiligen Intensität der Läsion des Nerven als verschiedene Formen, sondern dieselben bieten viel-

fach der anatomischen Lokalisation der Läsion der Nerven entsprechend gewisse Besonderheiten der Gruppierung der gelähmten Muskeln dar. So ist der Krückenlähmung, welche auch doppelseitig vorkommt (Vinay, Maccabruni) und der gelegentlichen Suspensionslähmung die sonst seltene totale Radialislähmung in allen seinen Ästen (den Triceps einbegriffen) eigentümlich, während bei den Luxationslähmungen nur der Supinator longus von der Lähmung verschont bleiben kann (Bernhardt, E. Remak), was höchst wahrscheinlich auf eine Läsion des Radialis noch innerhalb des Plexus brachialis zurückzuführen ist und mit gesetzmäßigen Anordnungen desselben zusammenhängt, welche im Eingange dieses Artikels berührt wurden. Nach direkten oder indirekten Verwundungen des Radialisstammes am Oberarm, bei den Lähmungen durch Frakturen desselben und den Schlaf- und sonstigen Drucklähmungen sind gewöhnlich alle Vorderarmäste, die Supinatoren einbegriffen, gelähmt. Seltener bei der letzteren Lähmungsform, häufiger bei den Strangulationslähmungen und bei den Lähmungen infolge von Frakturen im Bereich des Ellenbogens bleiben die Supinatoren, oder selbst auch noch die Extensores carpi radiales intakt (Brenner), (regelmäßig bei den oben erwähnten Fällen von Callus des Capitulum radii), während bei noch tiefer am Vorderarm erlittenen Läsionen der Radialisäste partielle Lähmungen mannigfaltiger Kombinationen möglich sind. So pflegen bei den Ätherlähmungen nur alle oder einzelne Fingerextensoren und der Abductor pollicis longus gelähmt zu sein (E. Remak u. a.).

Der Eintritt der Lähmung ist in der Regel akut, seltener subakut. Einer meiner Patienten erwachte in der Nacht, während sein Arm über die Bettkante herabhing, mit Zuckungen im Radialisgebiete, nach welchen alsbald die Lähmung (Mittelform) zurückblieb. Nicht recht aufgeklärt ist die auch von mir in einigen Fällen anamnestisch erhobene Entwicklung, daß nach einer entsprechenden Schlaflage beim Erwachen nur Parästhesie der Haut in der Radialisverbreitung bemerkt wird und Lähmung erst im Verlauf einiger Stunden hinzutritt (Panas u. a.)

Der Verlauf und die Prognose der Radialislähmung richten sich nach der wesentlich nach dem Grade der elektrischen Erscheinungen zu beurteilenden Schwere der Erkrankung des Nerven. Bei den leichten und Mittelformen der Lähmung ist die Wiederherstellung mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten. Die leichten Schlaflähmungen heilen z. B. auch ohne entsprechende Behandlung zuweilen in wenigen Tagen, erfordern aber, namentlich, wenn sie sich selbst überlassen werden, meistens 4–6 Wochen (Erb), zuweilen selbst 3–5 Monate (Brenner, E. Remak). Bei 12 von Delprat bis zur Heilung beobachteten Fällen betrug die Krankheitsdauer vom Beginn der Beobachtung ab 8—58, im Durchschnitt 30 Tage, wozu die unbekannte Frist hinzukommt, ehe sie zur Beobachtung kamen, so daß der durchschnittliche Heilungsverlauf 4–6 Wochen erreicht haben dürfte. Die Mittelformen brauchen auch bei geeigneter Behandlung längere Zeit, nach meinen Erfahrungen 8–16, durchschnittlich 10 Wochen, und bleibt bei diesen auch dann noch zuweilen eine der Abmagerung der Muskeln entsprechende motorische Schwäche zurück. Bei der schweren Form ist die Prognose immer höchst zweifelhaft. Wenn hier die Lähmung nicht definitiv bleibt mit hochgradiger Atrophie, so ist auch im besten Falle vor Ablauf von 3 Monaten kaum eine Restitution zu erwarten, ist aber noch nach mehreren Monaten bis zu einem Jahre und darüber möglich (z. B. in dem oben erwähnten Falle von Säbelverwundung ohne operativen Eingriff nach 15 Monaten). Die Ätherlähmungen heilen meistens in 6–16 Wochen. Nur in vereinzelten Fällen hatte sich auch nach 6 Monaten oder länger die Motilität noch nicht wiederhergestellt.

Die Diagnose der Radialislähmung an und für sich bietet bei der charakteristischen Handstellung und Strecklähmung keine Schwierigkeit. Weniger leicht kann im konkreten Falle, falls die Ätiologie nicht zu ermitteln ist und dieselbe nicht durch entsprechende Begleiterscheinungen (Narben, Callusmassen, Strangulationsmarke u. s. w.) auch ohnedies aufgeklärt wird, die spezielle Diagnose der vorliegenden Form sein. Mit der cerebralen Radialislähmung pflegt eine wenn auch selbst geringe Beteiligung der Innervationsbezirke anderer Armnervenstämme und des gleichseitigen Mundfacialis sowie eine Steigerung der Sehnenphänomene oder Contractur einherzugehen; die elektrische Reizbarkeit ist an allen Reizungsstellen normal. Die spinale (poliomyelitische), sowie die polyneuritische Radialislähmung ist meist mit analogen Lähmungserscheinungen in anderen Nervengebieten kompliziert und durch bestimmte Lokalisationstypen ausgezeichnet, häufig auch doppelseitig, was übrigens auch bei Drucklähmung vorkommen kann (W. Mitchell). Radialislähmungen auf Grund von Plexuserkrankungen dürften bei der Beteiligung der anderen Nervenstämme schwer zu verkennen sein.

Während die verschiedenen Formen der peripherischen Radialislähmung auf Grund der angegebenen Merkmale, besonders auch des elektrischen Befundes, leicht zu analysieren sind, bedarf die Differentialdiagnose gegenüber der verhältnismäßig häufigen Bleilähmung noch besonderer Aufmerksamkeit. Da das elektrische Verhalten einer schweren peripherischen Radialislähmung gelegentlich demjenigen der Bleilähmung (vgl. II, p. 594) entspricht und die von Duchenne als Unterscheidungsmerkmal gefundene regelmäßige Integrität der Supinatoren bei der Bleilähmung gegenüber ihrer regelmäßigen Miterkrankung bei den traumatischen und rheumatischen Radialislähmungen gemäß den dort und vorstehend gemachten Angaben nicht ausnahmslos zutreffend ist, so genügen diese Merkmale nicht immer zur Differentialdiagnose. Trotzdem dürfte dieselbe bei dem ganz typischen auch durch die verhältnismäßige Immunität des Abductor pollicis longus charakterisierten Habitus der saturninen Radialislähmungen auch dann kaum ernstliche Schwierigkeiten machen, wenn andere Zeichen des Saturnismus fehlen, oder anderseits sehr selten schwere peripherische partielle Radialislähmungen mit der Bleilähmung einige Ähnlichkeit haben.

Die Therapie der Radialislähmung besteht in traumatischen Fällen in den entsprechenden chirurgischen Encheiresen. Nach frischer Durchtrennung des Nerven ist nächst der Reinigung der Wunde, der Beseitigung von Fremdkörpern und Extraktion von Knochensplittern alsbald die primäre Nervennaht anzulegen, von welcher jedoch nach den bisherigen Erfahrungen ein schneller Heilungserfolg nicht zu erwarten ist, da der Eintritt der Degeneration durch dieselbe nicht vermieden werden kann. Die von Létiévant erfolgte $2^1/_2$ Jahre nach der Durchtrennung des Nerven unternommene sekundäre Nervennaht hat in einem 16 Monate nach der Verletzung operierten Falle von Esmarch zu langsamer, in einem Falle von v. Langenbeck (82 Tage nach der Verwundung) zu überraschend schneller Wiederherstellung geführt, welche unaufgeklärt ist, wenn die faradische Reaktion vorher wirklich erloschen war (E. Remak). Da durch die direkte, paraneurotische und indirekte Nervennaht die Aussicht auf die Nervenregeneration erst eröffnet wird, so ist es verständlich, daß auch in erfolgreich operierten Fällen von Nervennaht des Radialis von Holmes, Pick, P. Bruns, W. Müller, Reger, E. Hoffmann, G. Ledderhose, Gluck und Bernhardt, Gluck, Madelung u. a.) die ersten Spuren der Motilität meistens erst nach Monaten, Heilung aber durchschnittlich erst nach einem Jahre eingetreten ist. Für die Möglichkeit, daß durch Nervenplastik

auch aus der Bahn eines anderen Nerven eine funktionelle Restitution des Radialisgebietes eintreten kann, haben C. Sick und A. Sänger eine sehr merkwürdige Beobachtung beigebracht. Bei einem 5jährigen Knaben, dessen Radialis zerrissen war, wurde eine Nervenbrücke aus dem Medianus nach dem peripherischen Radialisende geschlagen, indem ein die halbe Dicke des ersteren umfassender Lappen mit der Basis nach oben abgelöst und mit dem angefrischten peripherischen Radialisende vernäht wurde. Nach 2 Jahren war die Radialislähmung verschwunden; die Hand und die Finger, mit Ausnahme des Daumens, wurden gut exstendiert.

Gelegentlich hat die Operation nach Messerstichverletzung, trotz plötzlicher Lähmung, die Erhaltung der Kontinuität des Nerven ergeben und die nachträgliche Heilung gezeigt, daß der operative Eingriff überflüssig war, wenn nämlich der Nerv nur gequetscht oder angestochen war (Bernhardt, E. Remak). Bestehen also Zweifel über die Kontinuitätstrennung bei einer vernarbten Verwundung, so braucht man sich mit der Nervennaht nicht allzusehr zu beeilen, wenn auch anderseits die Chancen für eine nennenswerte motorische Kraft nach einem von mir gesehenen Falle von Nervennaht um so geringer werden, je weiter die degenerative Muskelatrophie vorgeschritten war.

Bei Luxationslähmungen ist vor allem die Reposition, bei Frakturen der entsprechende Verband erforderlich. Aber auch wenn nach der Heilung von Verwundungen oder Frakturen Radialislähmung zurückgeblieben ist, kann die Herausschälung des Nerven aus ihn umgebenden Narbensträngen oder komprimierenden Callusmassen unter Resektion von Knochenbrücken nach dem von Erfolg gekrönten Beispiel von W. Busch, Ollier, Trélat, v. Frankl-Hochwart, Barlow, G. Goldstein, R. Kennedy oder die Abmeißelung (Resektion) von den Nerven abknickenden Knochenkanten dislozierter Fragmente (J. Israel, Czerny) indiziert sein. Nur ausnahmsweise wird die Operation, wie in dem Buschschen Falle, unmittelbare Besserung der Motilität bewirken, sondern gewöhnlich nur die Regeneration ermöglichen, so daß erst nach etwa 6 Wochen die funktionelle Restitution beginnt (E. Remak, J. Israel, Czerny. Aber auch ohne Operation können schwere degenerative Radialislähmungen, welche mit einer Humerusfraktur aufgetreten sind, in 2 bis 4 Monaten zurückgehen (A. Bidder). Ich selbst sah bei 2 während der Callusbildung eingetretenen schweren degenerativen Radialisparalysen unter elektrischer Behandlung in dem einen 10, in dem zweiten 13 Wochen nach der Fraktur die funktionelle Restitution beginnen und schließlich völlige Heilung. Es folgt daraus, daß man keinen Grund hat, die Neurolysis allzusehr zu beeilen. Man kann ruhig 4 Monate warten, bis die chirurgische Entlastung des Nerven versucht wird. In jedem Falle hat nach derselben die entsprechende elektrotherapeutische Behandlung zu folgen.

Bei der häufigsten Druck- (Schlaf-, Krücken-) Lähmung ist, bei der Unwirksamkeit sowohl innerlicher Mittel als auch von Einreibungen und der Massage, allein die elektrotherapeutische Behandlung geeignet, die auch sonst je nach der Schwere der Lähmungserscheinungen meist spontan erfolgende Heilung zu beschleunigen. Während Duchenne unter faradischer Behandlung der gelähmten Muskeln innerhalb von 3 Wochen oder mehr Heilung eintreten sah, übrigens aber selbst vor der Faradisation der Nerven warnt, haben nach R. Remaks Vorgange Erb, Eulenburg, Onimus und Legros bessere unmittelbare Erfolge vom galvanischen Strome gesehen. Durch therapeutische Vorschriften meines Vaters in nicht veröffentlichten Vorträgen desselben angeregt, habe ich durch vergleichende therapeutische Versuche bei der häufigen gewöhnlichen Drucklähmung des Radialis als unmittelbar

wirksamste Anordnung erprobt: die von ihm empfohlene stabile Behandlung der ermittelten Druckstelle mit der Kathode eines galvanischen Stromes mittlerer Intensität, bei beliebiger Stellung der anderen Elektrode, durch einige Minuten. Dabei empfiehlt es sich, den Strom allmählich, womöglich mittels eines Kurbelrheostats, einzuschleichen und empirisch die Stromstärke (durchschnittlich 6—8 MA. bei einem Elektrodenquerschnitt von 20—30 cm^2) herzustellen, bei welcher der Patient zuerst eine subjektive Erleichterung der Beweglichkeit fühlt und nach und nach immer höher die Hand erhebt und die Finger streckt. Ist so nach einigen Sitzungen die Leitungsfähigkeit des Nerven vielleicht durch kataphorische Leistungen des galvanischen Stromes wiederhergestellt, so kann schließlich die labile Galvanisation die definitive Heilung schneller fördern. Über die den gewöhnlichen Heilungsverlauf um etwa 14 Tage abkürzenden Erfolge dieser Behandlung ist der Artikel Elektrotherapie zu vergleichen. In Fällen, in welchen die angegebene Methode einen augenblicklichen Erfolg nicht erkennen läßt, habe ich denselben auch von keiner anderen elektrotherapeutischen Prozedur beobachtet. Namentlich gelingt niemals die sog. Druckbrechung der Leitungsläsion durch oberhalb derselben applizierte faradische Reizungen. Bei der Mittelform der Lähmung beansprucht unter allen Behandlungsmethoden die Heilung längere Zeit (durchschnittlich zehn Wochen), es scheint aber auch hier, wie auch L. Bruns bestätigte, die stabile galvanische Behandlung der primären Erkrankungsstelle des Nerven, verbunden mit nicht zu starker labiler Galvanisation desselben und der gelähmten Muskeln, die funktionelle Wiederherstellung tunlichst zu beschleunigen. Bei Radialislähmungen mit totaler Entartungsreaktion ist nur nach einer monatelangen galvanischen Behandlung nach denselben Prinzipien Erfolg zu erwarten.

Seltener kann man auch bei Luxations-, Krücken-, Strangulationslähmungen u. s. w. deutlich konstatieren, daß die lokale stabile Galvanisation der primären Läsionsstelle innerhalb der histologischen Grenzen die Restitution befördert, weshalb auch hier die exakte Lokaldiagnose die Hauptvoraussetzung einer wirksamen Elektrotherapie ist.

In ungeheilten Fällen hat eine geeignete Prothese (eine den Vorderarm und das Handgelenk umfassende Lederhülse mit zu den Basalphalangen ziehenden Gummizügen) Abhilfe der Beschwerden bewirkt (C. Hausner, Hoffa). Ob von einer Sehnenüberpflanzung bei ungeheilter peripherischer Radialislähmung ein Erfolg zu erwarten ist, läßt sich aus den Mitteilungen von F. Franke, W. Müller, Cappeln, Rud. Nöhle, Vulpius, Göhl u. a. noch nicht allgemein beurteilen, einige ermutigende Erfolge liegen jedenfalls vor. *†E. Remak*[1].

Radiumtherapie.

Behandlung von Hautkrankheiten und Tumoren.

Das Ehepaar P. und S. Curie stellte 1899 aus der Pechblende das Radium dar. Die Erwartung, daß die von diesem Element ausgesandten Strahlen eine heilende Wirkung ausüben würden, bestätigte sich zum Teil bereits bei den ersten Versuchen. Im Jahre 1900 und in den folgenden Jahren begann man, Lupus und Hautkrebs, bald auch andere Affektionen mit Radium zu behandeln.

Von den ersten Forschern seien Danlos, Danysz, Exner, Holzknecht, Abbe, Török, Schein, Wickham und Degrais genannt. Die Einführung des Radiums in die Therapie wurde dadurch veranlaßt, daß die vom Radium ausge-

[1] Nach des Verfassers Tode durchgesehen von A. Eulenburg.

sandten Strahlen physikalisch den Röntgenstrahlen nahestehen, welche bekanntlich eine starke Wirkung auf das lebende Gewebe ausüben.

1. Biologische Wirkung.

Als Grundlage der wissenschaftlichen Radiumtherapie dienten zunächst die Versuche, die an der gesunden Haut des Menschen (Walkhoff, Giesel und Curie) und an Tieren (Danysz, London, Heineke, Scholtz) angestellt wurden.

Die Einwirkung auf die Haut zeigt sich in Haarausfall und in Entzündung. Die äußerlich sichtbaren Erscheinungen und die mikroskopischen Veränderungen wurden dem Verlaufe, der Art und dem Grade nach von Halkin, Scholz, Exner und Holzknecht genau studiert. Es fanden sich Degenerationen der Zelle, Läsionen der Gefäßwände und entzündliche Vorgänge. Die Veränderungen waren zumeist ganz oberflächlich und in der Tiefe gering oder fehlend.

Kleine Säugetiere werden durch Radium getötet, u. zw. durch eine schwere Erkrankung des Knochenmarkes und der Milz (Heineke).

An verschiedenen Organismen, welche in raschem Wachstum begriffen sind, zeigt sich durch Radium eine Hemmung des Wachstums; dieselbe Erscheinung tritt an wachsenden Körperteilen auf, wenn sie isoliert den Strahlen ausgesetzt werden.

Bakterienkulturen werden durch intensive Bestrahlung in der Entwicklung aufgehalten.

Das Gift der Hundswut wird durch Radium zersetzt, u. zw. nicht nur beim Versuche in vitro, sondern auch, wenn es dem Tierkörper einverleibt ist. Setzt man den infizierten Tieren rechtzeitig auf die Augen Radiumkapseln auf, so können sie genesen (Tizzoni und Bongiovanni).

Die Testikel von Säugetieren werden durch die Strahlen an der Bildung von Spermatozoen behindert und zur Atrophie gebracht (Seldin).

Überblicken wir alle diese Wirkungen auf lebende Zellen und Gewebe, so finden wir im wesentlichen eine vollständige Übereinstimmung mit der Wirkung der Röntgenstrahlen.

Bei den Versuchen mit Radium an Tieren, Pflanzen, Bakterien wurden die Versuchsobjekte sehr lange dem Einfluß der Radiumkapsel ausgesetzt; die Kapseln waren, nebenbei bemerkt, meist mit Glas, Hartgummi oder dünnem Aluminium verschlossen.

2. Wirkung auf die Haut, Einfluß der Filter.

Bei Bestrahlung der menschlichen Haut stellte sich bei den Versuchen bald heraus, daß der Verlauf und Grad der Entzündung ein ganz verschiedener ist, wenn das Radiumsalz in direkte Berührung mit der Haut gebracht wird oder wenn eine Substanz dazwischen liegt.

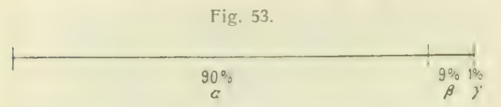
Es sendet nämlich das Radiumsalz keineswegs nur 1 Art von Strahlen aus, sondern 3 Hauptarten, welche auch ihrerseits Gemische verschiedener Strahlen sind.

Diese 3 Hauptarten sind:

1. die α-Strahlen, welche sehr weich (d. h. sehr wenig penetrationsfähig) sind und, nebenbei bemerkt, als positiv geladene Teilchen aufgefaßt werden, weil sie vom Magnet in derselben Richtung wie die positiven Kanalstrahlen abgelenkt werden. Mit diesen Strahlen verläßt auch die Emanation zumeist das Radiumsalz. Sie bilden den Hauptteil der Strahlung, werden aber schon durch dünne Schichten, wie Firnis, Glimmerplättchen, $^1/_{20}$ *mm* Aluminium und eine Luftschicht von wenigen Zentimetern absorbiert und daher am weiteren Fortschreiten gehindert;

2. die β-Strahlen, welche nur einen kleinen Teil der Strahlung betragen und, weil sie vom Magnet in demselben Sinne wie (negative) Kathodenstrahlen abgelenkt werden, als negativ geladen aufgefaßt werden. Sie sind zum größten Teil weich, zum Teil aber mittelweich und hart und werden in Substanzen, in welche sie eindringen, stark diffundiert, und

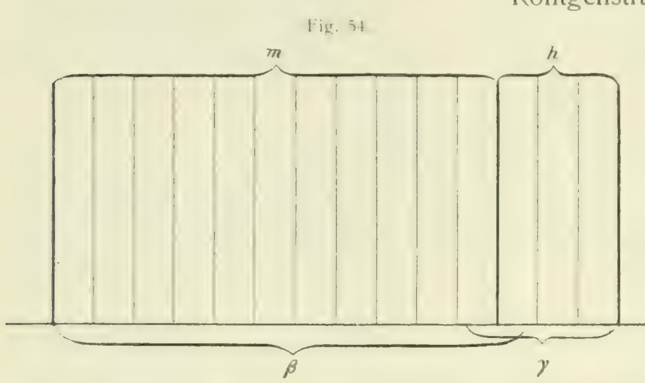
Fig. 53.



Zur Veranschaulichung der **prozentuellen Verteilung** der α-, β- und γ-Strahlen, wie sie bei Prüfung des reinen Radiumbromids (unbedeckt) durch die elektroskopische Methode gefunden werden kann.

3. die γ-Strahlen, welche sehr stark penetrationsfähig sind und vom Magneten nicht abgelenkt werden. Sie stehen den Röntgenstrahlen nahe oder sind mit ihnen identisch; dabei sind sie noch stärker penetrationsfähig als die härtesten Röntgenstrahlen, die wir erzeugen können. Sie machen aber nur einen geringen Bruchteil, z. B. 1% der Strahlung aus (Fig. 53 u. 54).

Fig. 54

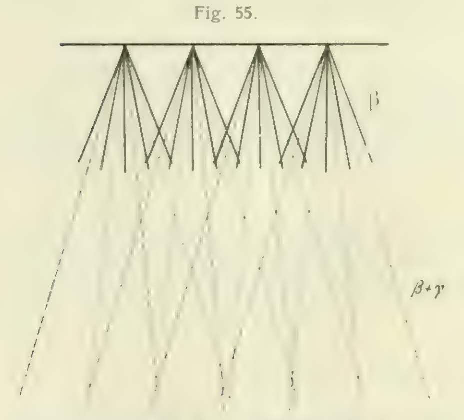


Die härtesten β-Strahlen sind ebenso hart wie die γ-Strahlen, es gibt **keine** durch den Grad der Penetrationsfähigkeit gegebene **scharfe Grenze** zwischen beiden Strahlenarten.

Diese Strahlenarten werden entsprechend ihrer verschiedenen Penetrationsfähigkeit von Filtern ungleich stark absorbiert. Man kann daher durch Vorschaltung gewisser Filter manche Strahlenarten zurückhalten und die anderen durchlassen.

Es seien die Effekte an der gesunden Haut speziell angeführt, welche durch Applikationen von hochwertigen Präparaten mit verschiedenen Filtern entstehen.

Fig. 55.



Von einem auf die Haut aufgelegten Radiumfirnispräparat gehen vor allem weiche β-Strahlen aus, sie dringen in großer Menge in die obersten Hautschichten ein und erzeugen hier eine Reaktion. Die mittelweichen und harten β-Strahlen und die γ-Strahlen, welche durchweg sehr hart sind, werden nur in geringer Menge ausgesendet, sie dringen in die Tiefe des Gewebes vor, bleiben aber bei der gewöhnlichen Dauer der Applikation (zur Erzeugung einer Wirkung auf die Haut, ohne Mortifikation derselben) ohne Wirkung.

a) Mit Firnis aufgeklebtes Radiumsalz (sel collé), unbedeckt. Legt man ein derartiges Präparat, bei dem ein hochwertiges Radiumsalz als ganz dünne Schicht mit einem Lack auf eine Metallfläche aufgeklebt ist, direkt auf die gesunde Haut auf, so wird diese nahezu von allen von dem Radiumsalz ausgesandten Strahlen getroffen; sie erfährt eine Einwirkung vor allem durch die weichen β-Strahlen, da erstens die α-Strahlen, welche, wie erwähnt, zwar in der Majorität wären, teils vom Firnis, teils von der obersten Epidermisschicht absorbiert werden, wo sie also nicht wirken können, und da zweitens die γ-Strahlen überhaupt in zu geringer Menge anwesend sind (Fig. 55).

Liegt der Radiumschicht ein Plättchen Aluminium von der Dicke $^1/_{20}$ *mm* auf, so fällt die Wirkung ähnlich aus; die α-Strahlen werden dadurch vollkommen von der Haut abgehalten.

Die Stärke der Reaktion hängt nun bei einer und derselben Hautstelle und bei einem und demselben Präparat von der Dauer der Einwirkung ab; dement-

sprechend bildet sich nach einigen Stunden oder Tagen an der Haut nur ein einfaches Erythem, oder dieses schreitet weiter zur Blasenbildung und Excoriation oder sogar zur Nekrose und Ulceration fort. So kann ein sehr aktives Präparat durch Applikation während 3 Minuten Dermatitis 1. Grades

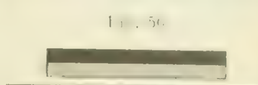
durch 10 „ „ 2. „

„ 20 „ „ 3. „

also Mortifikation und Ulceration hervorrufen.

Je länger die Applikation gedauert hat und dementsprechend je stärker die Einwirkung gewesen ist, desto kürzer ist die Latenzzeit und desto größer ist der Wirkungsrayon; je schwächer die Einwirkung gewesen ist, desto länger ist die Latenzzeit und desto kleiner der Wirkungsrayon.

Fig. 56.

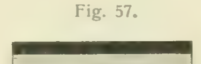


Metallunterlage (schwarz) mit Radiumpräparat (schraffiert) überzogen. Darunter ein Filter von Aluminium von 1/[illegible] *mm* Dicke, darin werden die α-Strahlen vollkommen absorbiert, die β- und γ-Strahlen passieren.

Das Analoge gilt von den im nachfolgenden zu besprechenden Arten der Applikation.

Natürlich hängt der Grad der Reaktion nicht nur von der Stärke des Präparates und der Dauer der Applikation, sondern auch von der Beschaffenheit der Haut ab; ist die Epidermis dünn, die Haut reich an Capillaren und an Fett, so ist die Reaktion eine stärkere.

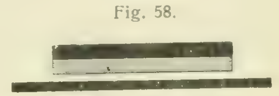
Fig. 57.



Filter aus $^1/_{10}$ *mm* Blei: auch die weichen β-Strahlen werden abgehalten, die mittelweichen und harten β-Strahlen sowie die γ-Strahlen gehen durch.

b) Radiumsalz, mit einer Platte aus Blei von $^1/_{10}$ *mm* Dicke bedeckt. Ein solches Präparat läßt nur mittelweiche und harte β-Strahlen und γ-Strahlen austreten; die weichen β-Strahlen und α-Strahlen werden von der Platte vollständig absorbiert. Legt man den Apparat auf die Haut auf, so behandelt man sie daher vor allem mit mäßig stark penetrationsfähigen Strahlen. Die Strahlen sind natürlich in geringerer Menge als bei Versuch *a)* vorhanden; man hat demnach die Kapsel durch längere Zeit zu applizieren, um Reaktionen zu erzeugen. Je nach der Dauer der Einwirkung tritt Dermatitis 1., 2. oder 3. Grades auf.

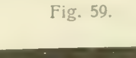
Fig. 58.

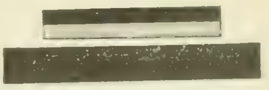


Filter aus 1 *mm* Blei: nur die harten β-Strahlen und die γ-Strahlen passieren.

Der Verlauf ist aber ein anderer als bei *a)*, die Latenzzeit der Reaktion ist eine größere, sie beträgt z. B. 2 Wochen, und die Entzündung greift in größere Tiefe.

Fig. 59.





Filter aus 3 *mm* Blei: es werden nur wenige (die härtesten) β-Strahlen und die γ-Strahlen durchgelassen. (Schematische Zeichnungen.)

c) Radiumsalz mit einem kräftigeren Filter bedeckt, z. B. mit einem $^1/_2$ bis 3 *mm* Blei. Dadurch ist die urprüngliche Strahlung des Radiums noch stärker gesiebt, und es sind nur noch sehr penetrationsfähige β-Strahlen und γ-Strahlen (bei 3 *mm* Blei fast nur γ-Strahlen) vorhanden Natürlich ist die Strahlung noch mehr geschwächt und die Expositionszeiten müßten entsprechend verlängert werden. Die Latenzzeiten der Reaktionen sind größere, die Wirkung reicht in bedeutendere Tiefe, selbst ohne daß oberflächliche Entzündungserscheinungen entstehen.

Statt einer Bleiplatte von 3 *mm* kann man auch dünne Silber-, Gold- oder Platinplättchen auflegen, welche beiläufig dieselbe Filterwirkung ausüben.

Die Veränderung nach Applikation von Präparaten mit Blei-, Silber-, Gold- oder Platinplättchen tritt aber nur dann in reiner Form ein, wenn das Metall der Haut nicht direkt aufgelegt wurde, sei es, daß sich ein freier Luftraum dazwischen befand, sei es, daß man eine Schicht Gaze, Papier oder Kautschuk dazwischen legte, wodurch, nebenbei bemerkt, die notwendige Applikationsdauer noch mehr verlängert wird.

Bei unmittelbarem Aufliegen des schweren Metalles auf der Haut wird diese noch von einer 2. Art von Strahlen getroffen: es sind dies die vom Metall unter dem Einfluß der absorbierten Radiumstrahlen ausgesandten Sekundärstrahlen; sie sind sehr weich und rufen nach einer Latenzzeit von nur wenigen Stunden eine oberflächliche Hautreaktion, „Frühreaktion“, „Vorreaktion“ hervor. Erst wenn diese Reaktion längst vorbei ist, tritt die durch die ultrapenetrierenden Strahlen erzeugte Reaktion auf.

Hat man aber die Kapsel der Haut nicht direkt aufgesetzt, so werden die weichen Sekundärstrahlen bereits in der Luft, bzw. im Kautschuk absorbiert und gelangen nicht zur Haut.

3. Radiumpräparate und -apparate.

Wir wollen uns hier nur mit der Verwendung der hochwertigen Salzmischungen beschäftigen und die ganz minderwertigen Mischungen sowie aktivierte fremde Salze beiseite lassen.

Man verwendet am meisten Mischungen, welche etwa 30—90% Radiumsalz enthalten, u. zw. sind im Handel Radiumbromid, -chlorid, -carbonat und -sulfat.

Die Präparate werden bezogen von der Firma Armet de Lisle (Banque du Radium) mit der Fabrik in Nogent-sur-Marne und dem Bureau in Paris, 13 rue Vignon, von der chemischen Fabrik E. de Haen in Seelze bei Hannover, von der chemischen Fabrik Buchler & Cie. in Braunschweig und von der k. k. Bergwerksprodukten-Verschleißdirektion in Wien, welche die Radiumpräparate von St. Joachimsthal in Böhmen zum Verkauf bringt.

Früher arbeitete man zumeist mit Radiumbromid, heute aber mehr mit Radiumchlorid, Radiumsulfat und Radiumcarbonat.

Der Preis der Salze ist ein sehr hoher; so kostet z. B. jetzt ein Präparat, welches 1 *mg* Radiumchlorid enthält, inklusive Füllung in Wien 525 K (es entspricht für 1 *mg* Radiumchlorid 400 K).

Als Behälter wurden früher Kapseln aus Hartgummi oder Glas, ferner aus Messing mit Fenster aus Glimmer oder Aluminium, verwendet; Hartgummi wird aber kaum mehr genommen, vielmehr Messing, Glas, Silber, Gold und in neuester Zeit Platin.

Die richtig bereiteten und gut verschlossenen Präparate sollen sich mehrere hundert Jahre unverändert erhalten; aber die meist verwendeten Schutzhüllen werden einerseits von den Strahlen des Radiums angegriffen, anderseits werden die Salze durch von außen eindringende Stoffe verändert; am haltbarsten und besten ist Platin.

Beim Kauf von Präparaten erhält man gewöhnlich ein Zertifikat über die Prüfung der Aktivität durch ein physikalisches Institut; natürlich kann man das Präparat in einem anderen Institut neuerdings prüfen lassen, u. zw. gilt die elektrische Methode allein als präzis, während die fluoroskopische (Leuchtschirm) und die radiographische (photographische Platte) als ungenau und unverläßlich angesehen werden.

Mit der elektrischen Methode (Elektroskop, Piezo-elektrischer Quarz) prüft man nur die γ-Strahlen, weil dies genügt. Manche raten dazu, daß man an dem Präparate, wie es offen oder geschlossen geliefert wird, die Emission von α-Strahlen, β-Strahlen und γ-Strahlen nach Perzenten bestimmen lassen solle. Das unbedeckte Salz sendet z. B. 90% α-Strahlen, 9% β-Strahlen und 1% γ-Strahlen aus. Ist das Salz aber mit Firnis überzogen, mit einem Glimmerplättchen oder einem dünnsten Aluminiumplättchen bedeckt, so treten fast gar keine α-Strahlen mehr nach außen. Durch eine

Wand aus Silber, Gold oder Platin treten nur stark penetrationsfähige β-Strahlen und γ-Strahlen aus.

Will man behufs isolierter Bestimmung der einzelnen Strahlenarten: der α-Strahlen, der sehr weichen β-Strahlen, der mittelweichen β-Strahlen, der harten β-Strahlen und der (sehr harten) γ-Strahlen eine Trennung dieser Strahlen vornehmen, so bedient man sich der magnetischen Ablenkung (die α-Strahlen werden nach der einen Seite, die β-Strahlen nach der andern Seite, die γ-Strahlen gar nicht abgelenkt), oder man bedient sich besser der Filtration. Durch $^1/_{20}$ *mm* Aluminium gehen α-Strahlen nicht mehr durch, man hat also dahinter nur mehr β-Strahlen und γ-Strahlen, durch $^1/_{10}$ *mm* Blei werden die weichen β-Strahlen abgehalten und gehen die mittelharten und harten β-Strahlen samt γ-Strahlen durch; durch 3 *mm* Blei gehen nur mehr die harten β-Strahlen und γ-Strahlen durch; durch 4 *mm* Blei nur mehr ganz wenig β-Strahlen; durch 1 *cm* Blei nur mehr γ-Strahlen. Natürlich trifft dies nicht stets genau zu, denn durch wechselnde Menge der ursprünglich vorhandenen Strahlen werden die Versuchsergebnisse geändert.

Die photographische Methode wäre zum Nachweis der absoluten und relativen Mengen der verschiedenen Strahlen durch sukzessive Filtration sehr geeignet; doch mußte eine genaue Prüfung mit dieser Methode daran scheitern, daß man photographische Platten in verschiedener Emulsion und Empfindlichkeit und verschiedener Entwicklung gebraucht hat. Dagegen eignet sich das Quantimeter von Kienböck, welches zunächst für Messung von Röntgenstrahlen bestimmt ist, sehr gut auch für die Messung der Radiumstrahlen; es wird dabei ein photographisches Papier (Entwicklungspapier von bestimmter Sensibilität) verwendet und nach der Belichtung nach einer bestimmten Vorschrift entwickelt. Eine Vergleichsskala gibt die Bedeutung der verschiedenen Schwärzungsgrade in besonderen Einheiten an. Die verschiedenen Lieferungen von Quantimeterpapier stimmen zwar in ihrer Empfindlichkeit und Gradation (Stufenleiter der Schwärzungen) miteinander nicht vollkommen überein, neue Lieferungen müssen daher zunächst mit einem Radium-Standard-Präparat geeicht werden.

Die Fassungen, in denen die Radiumpräparate verwendet werden, sind: 1. flache Kapseln mit Fenstern. Sie sind meist aus Messing bestehende, verschraubte Gehäuse, der Boden ist mit Blei ausgegossen, auf der Bleioberfläche ist eine quadratische Vertiefung von 5 bis 15 *mm* Seitenlänge, in welche das pulverförmige Radiumsalz eingelegt ist. Der Abschluß des Fensters wird durch Glimmerplättchen oder durch ein ganz dünnes Aluminiumplättchen, z. B. von $^1/_{20}$ *mm* Dicke, gebildet. Die Kapseln können 5—50 *mg* Radiumsalz enthalten (Fig. 60). Die Kapseln werden behufs Applikation in Guttapercha eingehüllt und mit einem Heftpflasterstreifen auf die Haut aufgeklebt.

Fig. 60.

Radiumkapsel aus Messing. Schraffiert: Messinggehäuse, schwarz: Bleiunterlage, punktiert: Radiumpräparat; das Fenster aus $^1/_{20}$ *mm* dickem Aluminium ist mit einem Messingring, der angeschraubt ist, festgehalten. (Vergrößerung.)

Sollen nur ganz oberflächliche Hauterkrankungen behandelt werden, so soll die Radiumfläche groß, aber die Dicke der Schicht des Radiumpräparates nur eine ganz geringe sein, weil man dabei nur die weichen Strahlen verwendet. Eine dickere Schicht sendet nämlich auch keine größere Menge von weichen Strahlen aus, weil die von den tiefer gelegenen Krystallen kommenden Strahlen in den darüberliegenden Schichten absorbiert werden. Ein Nachteil dieser Radiumzellen besteht darin, daß man auch mit den größten Kapseln nur auf kleine Stellen der Körperoberfläche einwirken kann und daß das

Salz frei beweglich ist, daher keine gleichmäßige Schicht bildet. Die Wirkung auf der Haut fällt demnach fleckig aus. Manche fixieren daher das Salz an die Bleiunterlage mit einem Firnis.

Will man mit einer Kapsel tiefer gelegene Gewebe behandeln, so braucht die Radiumoberfläche nicht groß zu sein, aber die Radiumsalzschicht soll dick sein; denn hier sind die penetrierenden Strahlen von Bedeutung und diese können auch von den am Boden liegenden Radiumsalzkrystallen nach außen gelangen.

2. Apparate mit aufgeklebtem Salz (appareils à sels collés), 1. Form: Firnispräparate auf Metallunterlage (appareils à vernis). Es sind dies Radiumträger aus Metall, auf deren einer Fläche das Radiumpräparat als gleichmäßige Schicht mit Firnis aufgeklebt ist. Die Metallflächen werden in verschiedenen Formen angefertigt, sowohl eben als auch konvex und konkav in verschiedener Größe und Form. Die Flächen werden mit mehr oder minder starken Präparaten beschickt. Die Schichten enthalten z. B. $^1/_6$, $^1/_4$, $^1/_2$ Teil Radiumsalz. An den Träger lassen sich verschieden geformte Handhaben anschrauben (Fig. 61 u. 62).

Solche Apparate sind für die Oberflächenbehandlung sehr geeignet, speziell für größere Flächen. Bei Applikation auf der Haut wird für Oberflächenbehandlung noch Guttapercha oder schwarzes Papier dazwischen gelegt.

2. Form der Apparate mit aufgeklebtem Salz: Leinwandpräparate (toiles radifères). Hier ist Leinwand mit einem radiumhaltigen Firnis in sehr dünner Schicht überzogen; dadurch können mehr weiche Strahlen nach außen treten. Es gibt schwächere und stärkere Mischungen, z. B. trägt 1 cm^2 Leinwand 1 *cg* Radiumsulfat von der Aktivität 30.000 (1·5 reines Radium), u. zw. gibt es *a)* kleine, nicht stark biegsame Apparate mit hochwertigem Radiumpräparat; hier ist die Leinwand z. B. mit 2 *mm* dickem Blei unterlegt; *b)* große Flächen mit geringerer Aktivität und großer Biegsamkeit, so daß man z. B. einen Teil einer Extremität damit umwickeln kann.

Die Apparate mit aufgeklebtem Salz werden von der Firma Armet de Lisle in Paris hergestellt.

3. Radiumhaltige Röhrchen (tubes radifères). Sie bestehen aus Glas, Aluminium, Silber, Gold oder Platin und enthalten z. B. 5 *mg* bis zu 10 *cg* Radiumsalz. Sie sind meist 2 *mm* dick und 1 oder mehrere Zentimeter lang; es können mehrere Röhrchen in verschiedener Anordnung miteinander verbunden werden, z. B. in Form von kürzeren oder längeren Ketten (Fig. 63—65).

Solche Röhrchen werden vor allem nach Dominici zur Einführung in Geschwulstmassen verwendet, u. zw. Silber- oder Platinröhrchen von $^1/_2$—$^1/_4$ *mm* Wanddicke, welche vor der Einführung mit einem zweiten Metallrohr oder mit einem Gummidrain überzogen werden. Jedes Röhrchen besteht ursprünglich aus 2 Teilen, die nach Einlegung des Salzes miteinander verlötet werden. (Vor Dominici legte man mit Radiumsalz gefüllte Glasröhrchen in Metallröhren, welche ein oder mehrere Fenster hatten.) Das Metall hat den Zweck, alle weichen und mittelweichen Strahlen zurückzuhalten und nur die stark penetrierenden, harten Strahlen durchzulassen.

Die Versenkung der Röhrchen in den Tumor kann auf dreierlei Arten geschehen:

a) Durch Punktion. Es wird mit einem Messer oder Troikart ein Einstich gemacht und nun mit einer Sonde das mit einem Faden versehene Röhrchen eingeführt.

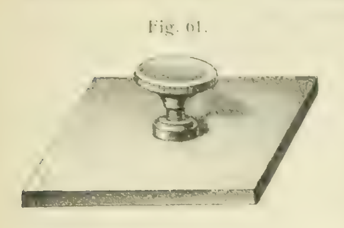
b) Durchstoßung mit einer Nadel, welche am Ende eine Öse hat. Nach Durchstechung wird das Röhrchen mit dem herausstehenden Ende der Nadel verbunden und dann durch den Kanal durchgezogen.

c) Einschraubung mit dem Instrument von Martel; es hat die Form eines Korkziehers, die Windungen desselben umgeben das Röhrchen. Der Apparat bleibt für die ganze Dauer der Applikation eingelagert und hält das Röhrchen an seiner Stelle fest.

Die Einführung der Tuben nach diesen 3 Verfahren macht keine Narkose oder Lokalanästhesie notwendig.

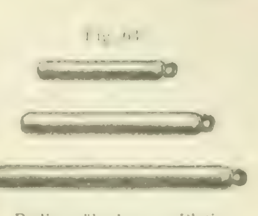
Die Radiumröhrchen können aber nach Dominici auch zur oberflächlichen Applikation

Fig. 61.



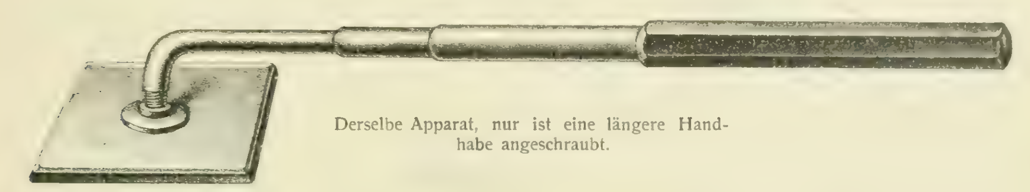
Metallischer Firnisapparat. Der Träger aus Metall trägt an der unteren Fläche einen Überzug aus radiumhaltigem Firnis.

Fig. 63.



Radiumröhrchen aus Platin (Natürliche Größe.)

Fig. 62.



Derselbe Apparat, nur ist eine längere Handhabe angeschraubt.

Fig. 64.



Anordnung in eine Kette, welche in einen Gummidrain eingebracht ist.

Fig. 65.



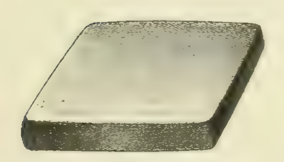
Kette von Radiumröhrchen in Metallrohr.

Fig. 67.



Durchschnitt durch das Päckchen, alle Röhrchen sind senkrecht getroffen.

Fig. 66.



Päckchen, bestehend aus 4 Radiumröhrchen (Platin), welche nebeneinander liegen und durch Papierumwicklung in der richtigen Lage gehalten werden. Das Ganze ist in eine Guttaperchahülle eingewickelt. Für oberflächliche Applikation auf einen bloßliegenden oder subcutanen Tumor.

Fig. 68.



Päckchen mit biegsamem Stiel. Dieser ist dadurch hergestellt, daß das Päckchen zuerst mitten auf ein großes rundes Blatt Guttapercha gelegt und dieses dann zusammengedreht und gebunden wird.

verwendet werden, es werden meist mehrere (nebeneinander gelegt) durch Papierumwicklung zu einem Päckchen verbunden. Solche Päckchen werden einfach in Guttapercha eingehüllt und können auf die Haut festgeklebt werden, oder sie werden mit einem längeren Stiel (als Handhabe) versehen (Fig. 66—68).

4. Wahl der Apparate.

Die Auswahl der Radiumträger und die Art ihrer Applikation richtet sich natürlich nach Sitz, Ausdehnung und Art der Affektion.

1. Sitzt die Krankheit an der Haut oder einer zugänglichen Schleimhaut und ist sie nur ganz oberflächlich, d. h. ohne nennenswerte Ausdehnung in die Tiefe, so verwendet man Apparate mit Radiumüberzug (sel collé), entweder die Firnisapparate aus Metall oder die Radiumleinwand. Die kleinen Kapseln mit quadratischem Radiumbelag und Fenstern aus Glimmer oder Aluminium sind nur für Behandlung von ganz kleinen Herden, z. B. Warzen, praktisch, denn bei größeren Flächen müßte man sich das Gebiet in zahlreiche Felder einteilen, welche die Größe der radiumtragenden Fläche haben. Dabei ist eine gleichmäßige Wirkung auf die ganze Fläche sehr schwierig, auch wenn man die Fläche zuerst in querer, dann in rechts absteigender, dann in links absteigender Richtung in Felder teilt und die Felder mit der Kapsel sukzessive abschreitet, um fleckige Wirkung zu vermeiden.

Sitzt ein oberflächlicher Erkrankungsherd in einer Körperhöhle, z. B. in der Nase, wohin man mit einer Sonde dringen kann, so versieht man die Sonde z. B. am Ende mit einem hohlen auf einer Seite offenen Knopf und legt in diesen ein Radiumröhrchen ein.

Über das Verfahren mit Bougies, welche am Ende Radiumkapseln tragen und für Behandlung von Erkrankungen des Oesophagus bestimmt sind, ferner über die Verwendung der Einhornschen Magensonde und der Radiumkapseln, welche an einem Seidenfaden hängen und behufs Magenbehandlung geschluckt werden, werden später kritische Bemerkungen folgen.

2. Sitzt die Affektion an der Haut- oder Schleimhautoberfläche und ist einige Millimeter dick, so müssen wir darauf bedacht sein, auf das Gewebe in seiner ganzen Dicke (einige Millimeter) zu wirken, was nicht ohneweiters möglich ist.

Wir können hier zwei Fälle unterscheiden:

a) Entweder liegt kein Gegengrund gegen die Erzeugung oberflächlicher Mortifikation des Gewebes vor, z. B. bei Epitheliom oder konsistenteren Angiomen, so geht man nach der früheren Methode mit Überzugpräparaten oder einfachen Kapseln vor und exponiert so lange, daß genügende Lichtmengen in einige Millimeter Tiefe dringen, wobei die oberflächlichen Schichten nekrosiert werden;

b) oder es ist nicht erlaubt, eine Nekrose der oberflächlichen Schicht zu erzeugen, z. B. bei lupösem Gewebe oder bei erektilen, leicht blutenden Angiomen; dann verwendet man Filter von größerer oder geringerer Stärke, welche zwischen das Radiumpräparat (Firnisapparat, Radium tragende Leinwand oder Kapsel) eingeschoben werden. Dazu nimmt man z. B. Blei von $^1/_{10}$ oder $^1/_2$ *mm* Dicke, selten von noch größerer Dicke, oder bedeutend dickeres Aluminium.

Da aber das Blei auf die Haut wirkende weiche Sekundärstrahlen aussendet, so legt man Guttapercha oder mehrere Schichten von Papier zwischen Filter und Haut.

Besitzt das pathologische Gewebe (bei geringer Radiosensibilität) eine noch größere Dicke, so verwendet man dickere Filter bis zu 3 *mm* Blei.

3. Liegt ein derartiges krankes Gewebe subcutan, so soll die Haut vor jeder stärkeren Reizung bewahrt werden; dann verwendet man nicht nur sehr wirksame Filter, sondern legt außerdem mehrere Schichten Gaze oder Watte zwischen Filter und Haut (Fig. 69). Dadurch wird das Präparat von der Haut entfernt gehalten und man erzielt eine gleichmäßigere Verteilung des Lichtes nach der Tiefe zu.

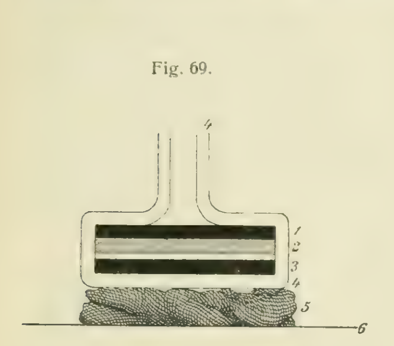
Die von einem Präparat ausgehenden penetrierenden Strahlen sind oft trotz langer Dauer der Applikation in der Tiefe schon zu sehr abgeschwächt, sowohl durch Absorption in der zuerst durchstrahlten Schicht, als auch dadurch, daß die

Strahlen bei ihrem weiteren Fortschreiten divergieren. Deswegen empfiehlt es sich in vielen Fällen, mehrere Kapseln gleichzeitig an verschiedenen Stellen der Oberfläche aufzulegen und dadurch sozusagen den Herd in der Tiefe unter Kreuzfeuer zu nehmen (Procédé par feu croisé nach Wickham und Dégrais) (Fig. 70).

Zuweilen verwendet man diese Kreuzfeuermethode auch ohne Filter, dann ruft man eine stärkere Oberflächenwirkung hervor, und außerdem summiert sich das von verschiedenen Seiten einstrahlende Licht in der Tiefe.

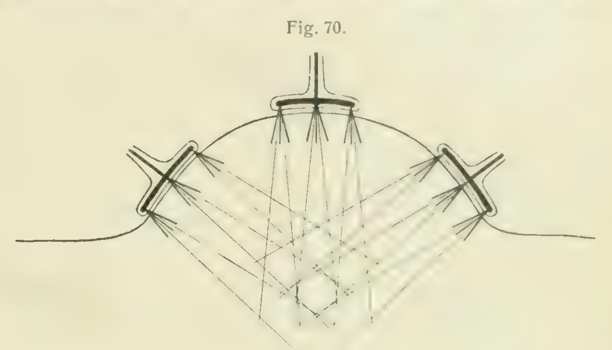
4. Bei größeren Massen von Krebsgewebe ist die Behandlung von der Oberfläche aus selbst mit kräftigen Filtern und langen Expositionszeiten nur von geringer Wirkung; um die Wirkung zu steigern, ist man genötigt, nach Wickham

Fig. 69.



Firnisapparat mit Filter und Hülle auf die Haut appliziert. *1* Metallunterlage des Firnisses, *2* radiumhaltiger Firnis, *3* Bleifilter, *4* Guttaperchahülle, zu einem Stiel ausgezogen, *5* Gaze, welche den Apparat von der Haut (*6*) etwas fernhält.

Fig. 70.



Kreuzfeuermethode. Mehrere Radiumfirnisträger sind ohne Filter, nur mit Guttaperchahülle auf den Tumor (im Durchschnitt gezeichnet, wie er sich über die Hautfläche erhebt) aufgesetzt. Die weichen β-Strahlen (dick) wirken auf die oberflächlichen, die harten β- und die γ-Strahlen (dünn gezeichnet) auf die centralen Schichten, wo sie sich treffen. Nach Beendigung der Applikation werden die Apparate in den bisher frei gelassenen Zwischenräumen aufgesetzt.

und Degrais und nach Dominici die obengenannten Silber- und Platinröhrchen auf eine oder die andere Art in die Tiefe des Tumors einzuführen. So werden mehrere Kapseln an verschiedenen Stellen unmittelbar nacheinander eingeführt, auch an die Rückseite des Tumors. Das Metall dient, wie früher erwähnt, nicht nur als Radiumbehälter, sondern auch als Filter; die Kapseln werden nicht unbedeckt gelassen, sondern zum Schutz des Salzes und zur Absorption der vom Metall ausgehenden Sekundärstrahlen mit einem Gummidrainüberzug versehen.

Gewisse Tumoren, z. B. manche Lymphome und rasch wachsende Sarkome besitzen eine sehr hochgradige Radiosensibilität; sie können unter der Haut oder in größerer Tiefe liegen und bedeutenden Dickendurchmesser besitzen und doch genügend beeinflußt werden, wenn man einfache Präparate mit schwachem Filter auf die Haut auflegt und nicht besonders lange exponiert. So dringen zwar nur wenige Strahlen in die Tiefe, sie genügen aber zur Erzeugung von Zellenveränderung und Schrumpfung des Tumors.

5. *Expositionszeiten.*

Die indizierten Expositionszeiten hängen natürlich von einer Reihe von Umständen ab. Hat die Wahl und Art der Applikation der Radiumpräparate schon eine genaue Kenntnis und Vertrautheit mit dem Verfahren erfordert, so gilt dies auch bezüglich der Expositionszeit. Ceteris paribus hängt die Expositionszeit ab:

1. von der Stärke des Präparates: Art und Menge des Radiumsalzes, Konzentration der Mischung (bei Oberflächenbehandlung mit radiumtragenden Flächen ist die Menge des Radiumsalzes auf den Quadratzentimeter wichtig);

2. ferner hängt die Dauer der Exposition von der Entfernung der zu behandelnden Schicht vom Radium ab. Liegt das Präparat der Haut nicht auf und ist es von derselben durch eine Luftschicht getrennt, so ist eine bedeutend längere Belichtung erforderlich. Dasselbe ist der Fall, wenn der Radiumträger zwar der Haut aufliegt, die zu behandelnde Schicht sich aber in der Tiefe befindet. Eine je dickere und je dichtere Gewebsschicht darüber liegt, desto schwächer wird das Licht in der Tiefe und desto länger muß man exponieren.

3. Die Zusammensetzung und Dicke des Filters spielen bei der Dauer der Belichtung eine große Rolle. Wie oben erwähnt, hält schon der Firnis, in welchem manche Präparate eingebettet sind, ferner ein dünner Glimmer, ein dünnstes Aluminiumplättchen, eine Schicht Papier oder Hartgummi die in der Majorität vorhandenen α-Strahlen fast vollständig zurück; dies erfordert bei Oberflächenbehandlung eine viel länger dauernde Applikation, als wenn man die Haut mit dem pulverförmigen Radiumsalz bestreuen würde. Durch dickere Filter aus Aluminium, noch mehr durch Bleiplättchen, z. B. von $^1/_{10}$ *mm* bis zu 3 *mm* wird die Strahlung (unter Filtration der weicheren Strahlen) sehr stark abgeschwächt. Man muß also viel länger exponieren, z. B. bei Verwendung eines Filters aus 1 *mm* Blei 50mal, bei 4 *mm* Blei 100mal länger exponieren, als ohne dieses Filter.

4. Abgesehen von diesen Einflüssen der verschiedenen Technik, der Lokalisation und Dicke des kranken Gewebes ist für die Expositionszeit die Berücksichtigung der Empfindlichkeit des zu behandelnden Gewebes gegen die Strahlen von großer Bedeutung. Der Grad dieser Empfindlichkeit oder Radiosensibilität kann nämlich, wie oben angeführt, in großen Grenzen schwanken.

Die Oberflächendosen, die man für Behandlung von Hautkrankheiten ohne nennenswerte Ausdehnung nach der Tiefe in der Regel verwendet, sind Erythemdosen („Normaldosen"), das sind Lichtmengen, welche auf der gesunden Haut des Erwachsenen ein Erythem hervorbringen. Bei manchen Affektionen aber genügen geringere Dosen; bei Kindern sind ebenfalls meist kleinere Lichtmengen indiziert.

Bei Affektionen, welche an der Oberfläche sitzen, aber einige Millimeter in die Tiefe reichen, sind, wenn das kranke Gewebe keine besondere Radiosensibilität besitzt, wie früher erwähnt, nicht nur die Lichtmengen zu berücksichtigen, welche man der oberflächlichsten Schicht gibt, sondern auch die 1-*mm*-, 2-*mm*-, 3-*mm*-Tiefendosen. Die eine Gruppe dieser Affektionen erlaubt, daß man durch die Bestrahlung die oberflächlichen Schichten mortifiziert; in diesem Falle verwendet man keine Metallfilter und appliziert die Ulcerationsdose, welche etwa 4mal größer ist als die durchschnittliche Erythemdose. Bei der zweiten Gruppe von Fällen, bei denen man keine Nekrose erzeugen darf, interponiert man ein Metallfilter und exponiert länger, aber nur bis zur Erreichung der Erythemdose.

Selbstverständlich überschreitet man auch bei Behandlung von subcutanen Herden in der Regel die Erythemdose nicht; um diese zu erreichen, hat man zufolge des eingeschobenen dicken Bleifilters sehr lange zu exponieren.

Ziffermäßige Zeitangaben der indizierten Expositionsdauer zu machen, ist nicht ohneweiters möglich; nach den oben angeführten Umständen gibt es hier keine absoluten Zahlen. Die allgemeinen Vorschriften können folgerichtig nur mit Begriffen gegeben werden, welche sich auf die biologische Reaktion beziehen, also haben diese Vorschriften zu lauten: 1. $^1/_4$, $^1/_2$, 1, 2, 3 oder 4 Normaldosen (durchschnittliche Erythemdosen) und 2. haben sich die Vorschriften zu beziehen auf die Qualität des zu verwendenden Lichtes: entweder zusammengesetzte Strahlung,

rayonnement composite (überwiegendes Vorhandensein der weichen und mittelweichen β-Strahlen, keine Verwendung von Metallfilter) oder einfache, stark penetrierende Strahlung, rayonnement homogène ultrapénétrant (ausschließliches Vorhandensein der harten β-Strahlen und der γ-Strahlen, z. B. $^1/_2$ *mm* oder mehrere Millimeter Blei, wodurch die Strahlung im wesentlichen oder fast vollständig homogen wird).

Man hat bei jedem Präparat, das man in die Hand bekommt, bevor man es anwendet, erst durch Versuche zu ermitteln, wie lange man eine Hautstelle eines gesunden Erwachsenen zu exponieren hat, um Erythem zu erzeugen. Man stellt eine Reihe von Versuchen an verschiedenen Hautstellen bei verschiedenen Personen an und nimmt aus den erhaltenen Zeitzahlen das Mittel. Für verschiedene Körperstellen werden die Durchschnittszahlen andere sein. Diese Versuche sind zunächst mit Überzugpräparaten (Firnispräparaten, und Leinwand) ohne Metallfilter vorzunehmen. Dann nimmt man eine zweite, dritte Serie u. s. w. von Versuchen mit Einschaltung von Metallfiltern von verschiedener Dicke vor.

Mit den Radiumröhrchen aus Platin kann man an der Haut von gesunden Individuen mit Zwischenlagerung von Blei, Papier und Guttapercha von entsprechender Dicke (zur Abhaltung der Sekundärstrahlen) kein Erythem erzeugen, wenn man auch noch so lange exponiert.

So wird man z. B. bei der Prüfung der flachen Kapseln mit hochwertigem Radium und dünnem Fenster finden, daß die Normaldose auf der Haut in 5 Minuten erreicht wird, die Excoriationsdose in 10 Minuten und die Ulcerationsdose in 20 Minuten. Bei Firnispräparaten, welche stets eine Mischung enthalten, wird man die Erythemdose z. B. nach 1 Stunde erreichen. Bei Leinwandpräparaten von geringer Biegsamkeit in mehreren Stunden und bei Leinwandpräparaten von großer Biegsamkeit, z. B. in 4 Stunden. Schiebt man noch ein Bleifilter von 1 *mm* Dicke ein, so braucht man vielleicht 50 Stunden, bei 4 *mm* Dicke 100 Stunden.

Die Radiumröhrchen muß man demzufolge im Gewebe 12, 24, 72 und mehr Stunden belassen, damit sie z. B. in Carcinomgeweben eine nennenswerte Wirkung ausüben.

Ich habe in der mir bekannt gewordenen Literatur keine so detaillierten Vorschriften über die Prüfung aller Arten von Präparaten mit verschiedenen Filtern an der gesunden Haut zur Eruierung der Expositionszeiten für die Normaldose gefunden. Ich habe aber hier die entsprechenden Vorschriften gegeben, weil ich glaube, daß man ohne ihre Befolgung nicht zielbewußt arbeiten kann. Vielleicht soll man die Stärke des Präparates nicht nur nach der ionisierenden Wirksamkeit prüfen lassen und z. B. erfahren, daß es 1 Million oder nur 20.000 Macheeinheiten stark ist, sondern das Präparat auch fluoroskopisch und noch besser mit einem für die Röntgenstrahlenmessung üblichen Radiometer prüfen lassen, z. B. mit dem Sabouraud-Noiré (Modifikation Bordier) oder mit dem Quantimeter von Kienböck, u. zw. nicht nur im unbedeckten Zustande, sondern auch mit den verwendeten Hüllen von Guttapercha, Papier und verschiedenen Metallfiltern.

6. Indikationen.

Das Anwendungsgebiet zerfällt in 2 Hauptteile: *A.* Die Krankheiten der Haut und der zugänglichen Schleimhäute und *B.* größere, meist in der Tiefe gelegene Tumoren.

Naturgemäß wurde das Verfahren bei Affektionen versucht und benutzt, welche durch die bisherigen Mittel nur schwer oder gar nicht geheilt werden konnten.

A. Erkrankungen der Haut und Schleimhäute.

Man kann bei chronischem Ekzem, Ichthyosis, Acne, Lichen ruber, Rhinophyma, Psoriasis und Pruritus mit Radium Besserung oder Heilung erzielen, wo uns andere Behandlungsmethoden im Stiche lassen. Doch spielt hier das neue Verfahren noch keine besondere Rolle, wohl hauptsächlich darum, weil es keine schweren Erkrankungen sind. Bei kleinen Herden ist die Applikation kleiner Kapseln am Platze, bei großen Herden aber die Anwendung von größeren Leinwandpräparaten. Auch einfache Warzen und Keloide können durch Radiumstrahlen beseitigt, werden u. zw. durch große Dosen und wiederholte Behandlung. Doch hat man hier auch andere Verfahren.

Dagegen ist die Radiumbehandlung bei Naevus pilosus und pigmentosus und vor allem beim Naevus vasculosus das beste Verfahren und anscheinend auch der Röntgenbehandlung überlegen.

Beim Naevus vasculosus oder Angiom der Haut wurde das Radiumverfahren von Holzknecht eingeführt. Dieses Verfahren wurde immer mehr vervollkommnet, am meisten von Wickham u. Degrais, welche auf dem Kongreß für Radiologie und Elektrizität in Brüssel 1910 über ihre Erfahrungen in 600 Fällen von Angiomen berichtet haben. Ich will hier die Methoden anführen, deren sich diese Autoren bei den verschiedenen Formen der Angiome bedient haben.

Bei der 1. Form, dem ganz oberflächlichen Angiom, welches sich nicht nennenswert in die Tiefe ausdehnt (einfacher Naevus flammeus, Feuermal, Weinfleck), ist die Oberflächentechnik indiziert. Man verwendet Präparate mit Radiumüberzug (Firnis auf Metall oder Leinwand) von entsprechender Größe und appliziert etwa eine Normaldose. Nun blaßt bald das Mal allmählich ab. 4 bis 8 Wochen später, u. zw. wenn sich seit 2 Wochen im Nävus kein weiteres Abblassen gezeigt hat, nimmt man dieselbe Prozedur wieder vor und in denselben Pausen noch wiederholt, im ganzen etwa 5–6mal, bis die Rötung der Haut fast verschwunden ist. In der Regel darf man keine Dermatitis 2. Grades hervorrufen.

In seltenen Fällen zeigt sich aber der Nävus sehr renitent, man muß dann länger exponieren und eine oberflächliche Entzündung erzeugen; nun darf man aber die Behandlung nicht bis zur vollständigen Abblassung fortsetzen, sondern soll auf halbem Wege stehenbleiben, denn es schreitet dann die Rückbildung des Naevus noch längere Zeit von selbst fort. Andernfalls würde eine starke Atrophie der Haut entstehen.

Die Hauptsache ist ja, daß man durch die Behandlung, welche doch rein kosmetische Ziele verfolgt, keine Läsion der Haut in Form von weißen, atrophischen und narbigen Stellen, von Pigmentflecken und Teleangiektasien erzeugt. Man würde dadurch einen 2. kosmetischen Defekt an die Stelle des früheren setzen. Man kann dies aber durch das genannte vorsichtige Verfahren vermeiden und eine gleichmäßig aussehende fast normale Haut erzielen (durch Behandlung mit kleinen Kapseln, mit denen man sukzessive das Muttermal abschreitet, gelingt eine solche Gleichmäßigkeit der Wirkung nicht). Mikroskopisch findet man, daß sich durch Radiumwirkung tatsächlich die Blutgefäße zurückbilden; zuerst verengern sie sich und dann schwindet auch ihre Wand, es bleibt ein weiches Bindegewebe zurück.

Die Randpartien und versprengten Inseln des Nävus werden besser mit anderen Methoden behandelt, z. B. mit Elektrolyse oder Kohlensäureschnee.

Bei der 2. Form des Nävus, nämlich bei dem prominenten, derben Angiom, welches etwa 2–3 *mm* dick ist, legt man zur Filtrierung der weichen

Strahlen zwischen das Überzugspräparat und die Körperfläche eine Schicht von Papier oder dergleichen, exponiert länger und überschreitet sogar die Erythemdosis; es erfolgt eine Excoriation, jedoch schädigt diese den kosmetischen Erfolg nicht. Hat das Angiom eine noch größere Ausdehnung in die Tiefe, so verwendet man noch stärkere Filter, z. B. Blei von 1—4 *mm* Dicke, und exponiert natürlich viel länger (Fig. 71 u. 72).

Die 3. Form wird durch die weichen, zusammendrückbaren und erektilen Angiome dargestellt (Naevus cavernosus). Es ist dies die häufigste Form des Naevus und kommt namentlich bei Kindern vor. Ist ihre Flächenausdehnung eine geringe, so setzt man mehrere Firnispräparate gleichzeitig an verschiedenen Punkten auf und schiebt kein Filter ein. Dadurch, daß die penetrierenden Strahlen sich in der Tiefe des kranken Gewebes treffen, kommen Tiefendosen zu stande, welche zur

Fig. 71.

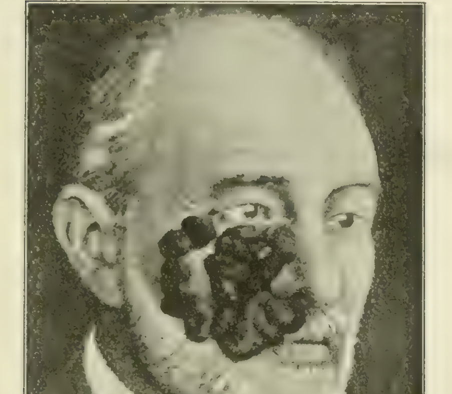
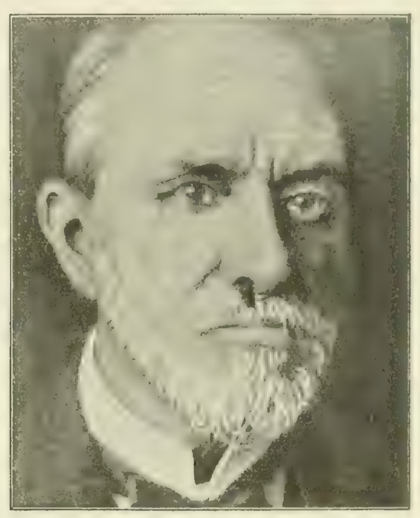


Fig. 72.



(Aus Wickham und Degrais, Fig. 19 u. 20.)

Angiom der Wange bei einem 50jährigen Mann, dunkelvioletter, nicht zusammendrückbarer, prominenter, bandförmiger Tumor von eigentümlich gewundener Form, mit einigen freien Inseln. Vor der Behandlung.

Nach der Radiumbehandlung. Die Hautregionen sind flach geworden und haben nur eine zarte Rosafarbe behalten. Die Stelle unter dem rechten Nasenloch ist noch nicht behandelt worden.

Erzeugung der Schrumpfung genügen (méthode par feu croisé). Sind aber die Herde größer, so verwendet man Filter, z. B. von 0·1—0·3 *mm* Blei. Man muß stets darauf bedacht sein, daß diese Form des Angioms bei Kindern eine größere Radiosensibilität besitzt und man daher bedeutend kleinere Lichtmengen als die Erythemdose zu geben hat. Man darf keine Excoriation erzeugen, um schwer stillbare Blutungen zu vermeiden. Auch in diesen Fällen ist der schließliche kosmetische Effekt sehr gut, das Angiom kann spurlos verschwinden, indem an seine Stelle Bindegewebe tritt.

Wie ersichtlich, ist die Technik der Behandlung bei den verschiedenen Formen eine andere und muß stets mit großer Vorsicht gehandhabt werden. Über das Endresultat ist man eigentlich erst 2 Jahre nach Abschluß der Behandlung informiert, weil sich in diesem Zeitraum noch immer Veränderungen im Gewebe abspielen können.

Bei entzündlichen Granulationsgeschwülsten ist die Radiumbehandlung von großem Wert.

So wurde die neue Behandlung beim Trachom von Mayou, beim Rhinosklerom von v. Schrötter und Kahler eingeführt; sie verdient hier besondere Beachtung, weil die bisherigen Methoden zum Teil ganz ungenügende Erfolge hatten, mit dem neuen Verfahren aber das pathologische Gewebe stets schrumpft, bei richtiger Technik sogar oft vollständig schwindet. Beim Trachom geht auch der Pannus zurück, ohne daß die tieferen Teile des Auges leiden. Hier und beim Rhinosklerom ist die Applikation entsprechend großer Dosen mit Filtrierung des Lichtes und wiederholte Behandlung notwendig. Man wiederholt die Applikation auch dann noch, wenn die Affektion ausgeheilt scheint, weil erfahrungsgemäß oft latente Herde zurückbleiben und Rezidiven vorgebeugt werden soll. Die Radiosensibilität dieser Gewebe ist keine große, man verwendet daher große Dosen und muß die benachbarte gesunde Schleimhaut vor Berührung mit dem Radiumpräparat bewahren.

Die Radiumbehandlung ist hier der Röntgenbehandlung überlegen, weil hierbei die Herde umschrieben sind und zum Teil durch ihre versteckte Lage (Nasenrachenraum) den Röntgenstrahlen schwer oder gar nicht zugänglich sind. Selbstverständlich muß die Behandlung mit großer Sachkenntnis und Sorgfalt, am besten von Okulisten, bzw. Laryngologen vorgenommen werden.

Bei Lupus vulgaris wird die neue Behandlung seit dem Jahre 1900 angewandt; man verwendet Dosen, welche nicht zur Ulceration führen und verwendet bei dickeren Infiltraten Bleifilter. Man sieht stets eine Verkleinerung des kranken Gewebes eintreten, aber nur selten eine vollkommene Heilung. Die Angaben der verschiedenen Autoren schwanken sehr. Wir sehen hier dieselbe mangelhafte Wirkung wie bei der Röntgenbehandlung, welche ebenfalls nur in Ausnahmefällen das Lupusgewebe radikal zum Schwinden bringt. Hier behält also die Finsenbehandlung den Vorrang. Am meisten eignen sich die Fälle von Lupus hypertrophicus und verrucosus, welche zur starken Abflachung kommen und erst nachher mit Finsen behandelt werden können. Ferner die lupösen Affektionen der Schleimhäute, welche der Finsenbehandlung oft nicht zugänglich sind. Stets ist eine milde Behandlung ohne Schaffung von Ulcerationen indiziert.

Bei Lupus erythematosus ist die Radiumbehandlung ganz unsicher; Fälle ohne Einwirkung stehen anderen mit Heilung gegenüber sowie bei anderen Behandlungsmethoden.

Die Tuberculosis verrucosa cutis wird durch Radiumbehandlung in der Regel geheilt werden (Wetterer).

Das Gewebe des Scrofuloderma zeichnet sich durch bedeutende Radiosensibilität aus, und so kann durch Radiumtherapie Heilung erzielt werden, sei es, daß man die Präparate außen appliziert, sei es, daß man sie in die Fisteln einführt. Einfacher ist die Röntgenbehandlung, sie führt auch schneller zum Ziele.

Die Lepraknoten besitzen eine geringe Empfindlichkeit gegen die Strahlen, sie werden daher nur selten zum Schwinden gebracht werden, aber die Schmerzen lassen nach und die Infiltrate schrumpfen. In Zukunft wird man Filter anwenden und bessere Resultate erzielen.

Das sog. multiple hämorrhagische Hautsarkom ist der Behandlung zugänglich; die Knoten schwinden, die nässenden Flächen überhäuten sich, das Jucken hört auf; doch läßt sich nicht erwarten, daß wir dem Fortschreiten der Erkrankung auf andere Regionen Einhalt tun können.

Das Gewebe der Tumoren der Mycosis fungoides, welches sich durch Röntgenbestrahlung schnell verkleinert, wird auch durch Radiumbehandlung (ober-

flächliche Applikation) zum Schrumpfen gebracht; doch ist auch hier nach der Art der Affektion anzunehmen, daß die Wirkung eine lokale bleibt; die Angaben über definitive Heilung sind daher mit Reserve aufzunehmen.

Seit der Einführung der neuen Behandlung wurde die äußerst günstige Einwirkung des Radiums auf die Epitheliome beobachtet. Selbst ausgedehnte Hautkrebse können durch Radium zu vollständiger Heilung gebracht werden. Bei kleinen Herden genügt zuweilen eine einzige Applikation. Der Herd wird flacher und weicher und wird von der Peripherie zentripetalwärts resorbiert. Bei ganz oberflächlichen Herden verwendet man kein Filter und braucht keine Dosen zu geben, welche zu Ulceration führen; bei dickeren Epitheliomen legt man Bleifilter ein und exponiert bis zur Excoriation. Beim Ulcus rodens reinigt sich das Geschwür, und es tritt ebenfalls Heilung ein, bloß mit Hinterlassung einer etwas atrophischen Haut.

Der ausgezeichnete kosmetische Effekt zeigt die Superiorität des Verfahrens gegenüber der Exstirpation; es ist dies bei der Behandlung von Cancroiden an der Lippe oder am Augenlid wichtig. Dieselben Erfolge bringt man bei Epitheliomen mit Röntgenstrahlen zu stande. Sitzt aber der Herd an der Zunge, an der Wangen- oder Gaumenschleimhaut, so ist die Radiumtherapie vorzuziehen, welcher die Herde besser zugänglich sind.

Hat die Wucherung von der Haut, bzw. Schleimhaut auf das darunter liegende Gewebe übergegriffen, so führen meist weder Röntgen- noch Radiumtherapie zur Heilung.

B. Größere, meist tief gelegene Tumoren.

Es besteht ein großer Unterschied in der Beeinflußbarkeit der verschiedenen Arten von Tumoren. Es gibt Geschwülste, welche

1. auf Radiumbestrahlung fast gar nicht reagieren;
2. solche, welche eine mäßige Radiosensibilität haben und daher an oberflächlichen Schichten beeinflußt werden können, in tieferen Schichten dagegen unbeeinflußt bleiben und
3. Geschwülste, welche eine große Radiosensibilität haben.

Zur 1. Gruppe gehören gewisse Sarkome, die Chondrome, Myome, Fibrome und Lipome; sie verkleinern sich selbst bei Anwendung langer Expositionszeiten mit stark filtrierten Radiumstrahlen nicht oder nur wenig.

Zur 2. Gruppe, d. i. zu den Geschwülsten mit mäßiger Radiosensibilität, gehören die Carcinome, welchen Sitz immer sie haben.

In der 3. Gruppe befinden sich gewisse Sarkome, namentlich von Lymphdrüsen ausgehende Geschwülste, welche eine sehr hohe Empfindlichkeit gegen Strahlen haben.

a) Carcinome.

Wir beschäftigen uns hier nicht mit den ganz oberflächlichen Epitheliomen der Haut und der Schleimhäute, welche schon oben besprochen wurden, sondern mit den größeren Geschwülsten. Bringt man ein Radiumpräparat durch entsprechend lange Zeit mit einer Stelle des Tumors in Berührung, so tritt bald eine vor allem oberflächliche Schrumpfung des Gewebes ein; das Gewebe in der Tiefe wird nur wenig beeinflußt, auch wenn man kräftige Filter verwendet und sehr lange exponiert. Die tiefer gelegenen Schichten erhalten auch in diesem Falle zu wenig Licht und kommen zu ungenügender Schrumpfung, entsprechend dem geringen Grade der Radiosensibilität.

Man muß daher trachten, das Radiumpräparat, z. B. die Kapsel, nicht nur auf die Geschwulst aufzulegen, u. zw. hier sukzessive auf jede Stelle der Oberfläche oder

mehrere Kapseln gleichzeitig auf mehrere Stellen (feu croisé), sondern man muß auch Kapseln an mehrere Stellen in das Innere der Geschwulst und auf die Hinterseite, an die Grenze des gesunden und kranken Gewebes einlegen. Dieser Vorgang wurde besonders von Dominici angewendet und empfohlen, er führt zu ausgiebigerer Verkleinerung der Tumoren, als einseitige Bestrahlung. Ein vollkommenes Verschwinden der Geschwulst, eine Heilung, läßt sich aber auch durch diese Methode nicht erzielen.

Die günstige Wirkung, welche man mit Radiumbestrahlung — ebenso, wie mit Röntgenbestrahlung — hervorbringt, besteht in Abnahme der Schmerzen, wahrscheinlich durch Nachlassen der Spannung und Verkleinerung der Geschwulst. Wenn Ulcerationen bestehen, so können sich diese für einige Zeit schließen; zunächst wird die Sekretion geringer. Auch eine Jauchung kann beseitigt werden, so daß die Kranken durch die Beseitigung der Schmerzen, des Säfteverlustes und des üblen Geruches einen großen Gewinn haben. Wichtig ist, daß auch oft die entzündliche Infiltration des Nachbargewebes rasch zurückgeht und daß geschwollene, schmerzhafte, regionäre Lymphdrüsen zur Norm zurückkehren.

Diese Erscheinung tritt bei Bestrahlung der Hauptgeschwulst, also ohne spezielle Behandlung der Drüsen, auf; offenbar handelt es sich hier nicht um die vermuteten Krebsmetastasen, sondern einfach um entzündliche Infiltrationen. Vor allem wird durch die hemmende Wirkung der Bestrahlung auf das Wachstum des Carcinomgewebes auch das Allgemeinbefinden der Kranken gehoben, das Schwächegefühl und der Appetitmangel gehen zurück, ebenso Fieber und Anämie, die Patienten nehmen wieder an Gewicht zu. Alles dies ist die Folge der Unterdrückung der Bildung von schädlichen Stoffen im Krebsgewebe, welche vorher in die Blutbahn gelangt waren.

Wenn die Kachexie weit vorgeschritten ist, läßt sie sich begreiflicherweise durch keine lokale Therapie mehr beeinflussen.

Liegen Carcinome oberflächlich, so ist übrigens die Röntgenbehandlung vorzuziehen, denn sie leistet durch größere Lichtquantität mehr.

Die Radiumbehandlung tritt ebenso wie die Röntgenbehandlung vielfach in Beziehung zur Chirurgie.

Da, abgesehen von Epitheliomen, eine Heilung der Carcinome durch Radiumbestrahlung in der Regel nicht gelingt, so sind natürlich auch heute noch alle Carcinome von entsprechender Größe, wenn sie Chancen für radikale Exstirpation bieten, operativ zu entfernen.

1. Von großer Bedeutung ist, daß in manchen Fällen Tumoren durch ihre Größe und namentlich durch die Infiltration der Umgebung mit konsekutiver Fixation der Geschwulst zunächst nicht operierbar erscheinen; hat man nun eine Radiumbehandlung (oder Röntgenbehandlung) eingeleitet, so können die Tumoren durch ihre Verkleinerung und erlangte Beweglichkeit dem Chirurgen die Möglichkeit der Operation bieten. Heute weiß man noch nicht, in wie vielen dieser vorbehandelten Fälle nun eine radikale Exstirpation gelingt; auch dürften häufig schon an anderen Orten Metastasen vorhanden sein, die nur noch nicht nachweisbar sind.

Eine 2. Kombination von Radiumbehandlung und Chirurgie wird häufig angewendet; sie stellt zeitlich die Umkehrung des eben erwähnten Verfahrens dar. Zuerst wird eine Exstirpation der Geschwulst vorgenommen und die zurückbleibende Narbe samt Umgebung mit Radium behandelt. Diese postoperative Nachbehandlung hat den Zweck, etwa zurückgebliebene Reste des Carcinoms zu beseitigen. Statistiken fehlen noch und so weiß man noch nicht, ob durch dieses Verfahren wirklich eine große Zahl von Fällen vor Rezidive bewahrt werden.

Eine 3., ähnliche Kombination beider Behandlungsmethoden besteht darin, im unmittelbaren Anschluß an die Operation die offene Wundfläche mit Radium zu bestrahlen. Es ist dies namentlich dann indiziert, wenn der Chirurg nicht im gesunden Gewebe schneiden konnte und kleinere oder größere Reste des Krebses zurücklassen mußte. Dieses kombinierte Verfahren verspricht dann gute Resultate, wenn das restierende Gewebe nun in toto den Radiumstrahlen zugänglich gemacht ist.

Eine 4. Form des Zusammenwirkens von chirurgischem Eingriff und Radiumbehandlung besteht in der operativen Freilegung des tief liegenden Tumors meist mit Einnähung in die Wunde, ausschließlich zu dem Zwecke, um das Gewebe der direkten Applikation des Radiums zugänglich zu machen, ohne daß der Tumor mit dem Messer angegangen wird. Es kann dieses kombinierte Verfahren in der Behandlung von inoperablen Magen- und Darmkrebsen eine Rolle spielen.

Es wurde die Radiumbehandlung mit wechselnder Technik bei Fällen von Krebs der verschiedensten Lokalisation versucht: Krebs der Mamma, des Uterus, des Hodens, Penis, der Harnblase, der Schilddrüse, der diversen Teile des Kopfes, speziell der Wange, Zunge und des Rachens, ferner des Oesophagus, Magens und Darmes, namentlich des Rectums. Wenn das Radiumpräparat direkt an den Tumor herangebracht oder in denselben eingelegt wurde, so konnte man stets eine Verkleinerung der Geschwulst, eine Reinigung der zerfallenen Oberfläche, einen Rückgang der Nachbarsymptome, Schmerzen und Beschwerden verschiedener Art beobachten.

Bezüglich einiger Formen des Krebses sollen noch über die Technik der Behandlung einige Bemerkungen angefügt werden.

Beim Krebs der Mamma, des Uterus und Mastdarmes bringt man, wie namentlich Dominici gezeigt hat, viel bessere Resultate zu stande, wenn man Radiumpräparate nicht nur auf allen Punkten der Geschwulstoberfläche auflegt, sondern auch Kapseln in das kranke Gewebe und an die Unterseite der Geschwulst an mehreren Stellen einlegt. Es erfolgt eine Besserung verschiedener Erscheinungen (s. o.), auch ein Aufhören der Blutungen durch kürzere oder längere Zeit. Trotzdem kommt es später wieder zum Anwachsen des Tumors.

Auch bei den Carcinomen der Zunge müssen Kapseln in das krankhafte Gewebe eingelegt werden. Heilungen hat man aber nur erzielt bei oberflächlichen Epitheliomen und bei Carcinomen der Zungenspitze (Dominici), dank ihrer Zugänglichkeit.

Derselbe gute Erfolg wurde in manchen Fällen vom Krebs des Rachens, des Oberkiefers und Unterkiefers (ich nenne bloß die Fälle von Abbe und Exner) berichtet. Auch beim Carcinom der Hypophyse dürfte zuweilen eine Radiumbehandlung indiziert sein.

Man hat versucht, Fälle von Carcinom des Oesophagus und Magens dadurch zu behandeln, daß man Bougies, welche am Ende Kapseln trugen, einführte (Exner und Einhorn); man brachte eine Besserung der Beschwerden, vor allem der Schmerzen und der Stenosenerscheinungen, hervor, aber entweder war der Erfolg nicht von Dauer, indem die Geschwulst später wieder von neuem zu wachsen anfing, oder es kam zur Perforation der Wand des Oesophagus oder Magens und zum Tod an Verblutung, eiteriger Zellgewebsentzündung oder Peritonitis. Daß solche üble Zufälle auftreten können, ist leicht zu verstehen, weil die Lage der Kapsel vom Auge des Arztes nicht kontrolliert werden kann; die Kapsel liegt oft der benachbarten oder gegenüberliegenden Schleimhaut auf und muß hier nach längerer Applikation ein Ulcus erzeugen, namentlich wenn ihre Hülle schwach

filtrierend wirkt. Aber auch wenn man Silber- oder Platinkapseln verwendet, kann man durch Hin- und Herschieben und den Versuch, nacheinander verschiedene Stellen zu treffen, die gewünschten Positionen nicht erzielen und bestrahlt unabsichtlich eine oder die andere Stelle zu kurz oder zu lange. Daher wird in der letzten Zeit vor diesem Vorgehen allgemein gewarnt.

Nach den obigen Ausführungen ist es nicht zu verwundern, daß die Behandlung von Magen- und Darmkrebs durch Auflegen von Präparaten auf die entsprechende Hautregion des Abdomens nur ganz geringen und rasch vorübergehenden Effekt hat, selbst wenn man starke Filter verwendet und lange exponiert. Ebenso wenig Erfolg erzielt man durch eine solche percutane Bestrahlung beim Krebs der Harnblase oder durch Einführung von Präparaten in das Rectum bei der Behandlung von Carcinom der Prostata.

b) Sarkome und Lymphome.

Die Sarkome lassen sich nach ihrer Radiosensibilität und nach ihrer Beeinflußbarkeit für Strahlen — seien es Röntgen-, seien es Radiumstrahlen — wie oben bemerkt, in 2 Hauptgruppen trennen. Allerdings kann man bei der ersten Besichtigung des Falles meist nicht voraussagen, in welche Gruppe er gehört.

Rasch wachsende Sarkome der verschiedensten Lokalisation, z. B. der Wange, des Zahnfleisches, des Hodens, vor allem aber Sarkome der Lymphdrüsen und der Haut, namentlich Melanosarkome, können durch Radiumbestrahlung zum vollständigen und dauernden Schwinden gebracht werden. Es liegen darüber Berichte von Abbe, Exner, Dominici, Czerny u. v. a. vor. Als Rest bleibt höchstens eine bindegewebige Masse zurück.

Lymphome, sowohl benigne als auch maligne Tumoren, und Lymphosarkome werden sehr häufig durch Radiumbestrahlung zum vollständigen Schwinden gebracht, welchen Sitz immer sie haben mögen, z. B. Geschwülste der Hals-, Achsel- und Inguinalgegend, auch Tumoren der Parotisregion; selbst wenn sie einen großen Umfang haben, können sie spurlos zurückgehen. Es genügt das Auflegen der Kapsel auf mehrere Regionen der Haut, also die percutane Bestrahlung, wobei Bleifilter verwendet werden (Czerny, Dominici u. s. w.). Sowohl im allgemeinen als auch besonders für die in größerer Tiefe gelegenen Geschwülste der Lymphdrüsen, z. B. Tumoren im Thoraxraum und Abdomen, dürfte aber die Röntgenbestrahlung verläßlicher sein.

C. Andere Affektionen.

Bei Myom des Uterus läßt sich durch Einlegen von besonders geformten Radiumträgern (Überzugsapparate) in die Scheide auf die Größe der Tumoren und vor allem auf die Blutungen einwirken. Diese Veränderungen kommen teils direkt durch Bestrahlung der Tumoren, teils durch die atrophisierende Wirkung der Bestrahlung auf die Ovarien zu stande. Doch dürfte der Erfolg meist ungenügend sein und der Wirkung der Röntgentherapie nachstehen.

Bei Behandlung der Prostatahypertrophie mit ähnlichen Radiumträgern, die ins Rectum eingeführt werden, oder mit Urethralsonden ist Verkleinerung der Schwellung und Linderung der Schmerzen und Harnbeschwerden erzielt worden. Die Behandlung durch die Harnröhre muß natürlich mit starken Filtern und großer Vorsicht vorgenommen werden, um Schädigung der Schleimhaut zu vermeiden.

Zum Schlusse sei erwähnt, daß man durch Applikation von Radiumpräparaten auf die Haut auch auf Schmerzen verschiedener Art günstig einwirken kann; als Beispiele seien genannt: Gesichts- und Orbitalneuralgie, Gürtelschmerzen, lanzi-

nierende Schmerzen und gastrische Krisen bei Tabes, Intercostalneuralgie und Ischias. Bei allen diesen Affektionen werden aber auch durch Emanationsbehandlung und Röntgentherapie ähnliche Wirkungen erzielt.

Über die Behandlung verschiedener Affektionen durch Injektion von schwachen Radiumpräparaten in das Gewebe (Wickham und Degrais), wodurch sich dauernde Depots von Radium bilden, welche immerfort Stoffe und Strahlen aussenden (z. B. Erfolge bei gonorrhoischer Arthritis), ferner über die elektrolytische Einführung von Radiumsalzen in das Gewebe (von Haret), will ich nicht weiter referieren, da man über die Bedeutung dieser Methoden noch zu wenig orientiert ist.

Verhältnis des Radiums zur Röntgenbehandlung.

Die Radiumbehandlung hat durch die Vervollkommnung der Apparate, namentlich der neueren Modelle, und durch die Anwendung der Filter verschiedener Art bereits große Fortschritte gemacht und dürfte in Zukunft noch mehr verbessert werden. Heute aber kann man noch nicht sagen, daß sie eine wesentliche Bereicherung der Therapie in der Medizin bedeutet.

Vor allem ist sie im großen ganzen von viel geringerem Wert als die Röntgenbehandlung; in der Röntgenröhre haben wir eine ungleich mächtigere Lichtquelle zur Verfügung, als in den Radiumsalzen, welche speziell nur sehr wenige stark penetrierende Strahlen aussenden. Allerdings ist die äußere Applikation des Radiums eine einfachere. Muß man aber die Kapseln in die Tiefe des Gewebes einbringen, um Wirkung zu erzielen, so ist umgekehrt die Anwendung der Röntgenstrahlen eine einfachere. Allerdings ist der richtige, dem Fall angepaßte Betrieb der Röntgenröhre und die Messung des Röntgenlichtes nach Intensität und Qualität eine Sache, die nur mit großer Mühe erlernt werden kann. So entstehen auch starke Überdosierungen leichter mit Röntgenstrahlen und haben durch die Bildung großer torpider Geschwüre unangenehmere Folgen als übermäßige Radiumapplikation.

In der Therapie des Carcinoms gebührt der Radiumbehandlung nur dann der Vorzug vor der Röntgenbehandlung, wenn die Geschwülste an Körperstellen sitzen, wo man die Radiumpräparate applizieren, die Röntgenstrahlen aber nicht in genügender Menge hinsenden kann, also z. B. in Körperhöhlen, wie Nase, Rachen, Mund, Scheide und Mastdarm.

Bei manchen Krankheitsfällen, z. B. bei gewissen Geschwülsten, Lupusherden, Keloiden, erreicht man am meisten, wenn man die Röntgenbehandlung mit der Radiumbehandlung kombiniert.

Literatur: Abbe, Radium in surgery. J. of Am. med. ass. 1909, LXVII, Nr. 30. — Bayet, Le Radium et ses effets thérapeutiques. Bruxelles 1910. — Dominici et Chéron, Behandlung von Krebs. Int. Kongr. f. Physioth. Paris 1910 (Ref.); Behandlung von Krebs. Int. Kongr. f. Radiol. u. Elektr. Brüssel 1910. — Exner, Behandlung von Neubildungen. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 28, und Wr. kl. Woch. 1904, Nr. 7. — Guilleminot, Int. Kongr. f. Radiol. u. Elektr. Brüssel 1910. — Haret, Elektrolytische Einführung. Bull. Ac. méd. Paris, 16. Mai 1911. — Heinatz, Carcinombehandlung (Penis). Russky Wratsch. 1907, Nr. 10. — Holzknecht, Über Radiumstrahlen Münch. med. Woch. 1903, Nr. 27; Instrumentarium. Verh. d. 8. Kongr. d. D. Derm. Ges. Sarajewo 1903; Wr. kl. Woch. 1903, Nr. 27. — Holzknecht und Exner, Radiumbehandlung. Wr. kl. Woch. 1903, p. 804. — Kienböck, Radiotherapie. Stuttgart, Enke, 1907. — Loewenthal (unter Mitwirkung von Gudzent, Sticker und Schiff), Grundriß der Radiumtherapie. Wiesbaden, Bergmann, 1912. — v. Schrötter, Rhinosklerombehandlung. Wr. kl. Woch. 1904, Nr. 49. — Sticker, Behandl. von Krebs mit radioaktiven Fermenten. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1910, XXXIII. — Tizzoni e Bongiovanni, Behandlung der Hundswut. Int. Kongr. f. Radiol. u. Ionisat. Lüttich 1905. — Werner, Biologische und therapeutische Wirkung. B. z. Chir. 1906, LII.; ferner Behandl. v. Tumoren. Mitt. a. d. Gr. 1909, XX. — Wetterer, Handbuch der Röntgentherapie. Leipzig, Nemnich, 1908. — Wichmann, Radium in der Heilkunde. Hamburg u. Leipzig, Voß, 1911. — Wickham u. Degrais, Behandlung der Angiome. Int. Kongr. f. Radiol. u. Elektr. Brüssel 1910; Radiumtherapie. Berlin, Springer, 1910.

R. Kienböck.

Emanationstherapie. Nach der als gültig anzunehmenden Theorie von Rutherford und Soddy zerfallen alle radioaktiven Körper, indem sie sich in andere radioaktive Körper umwandeln; dieser Umwandlungsvorgang, bei dem ein Atom des einen Körpers stets nur ein einziges Atom des anderen hervorbringt, geht einher mit der Emission von Strahlen. So resultiert schließlich eine ganze Reihe radioaktiver Substanzen, deren Charakterisierung hauptsächlich durch die (konstante) Geschwindigkeit geschieht, mit der sie sich in die Tochtersubstanz umwandeln.

Diese Geschwindigkeit bezeichnet man als $\pi \, . \, \frac{1}{\pi} =$ mittlere Lebensdauer (Θ). Die Halbwertzeit (T) ist die Zeit, in welcher eine radioaktive Substanz auf die Hälfte zerfallen ist. $T = \frac{0 \cdot 693}{\pi}$.

Die therapeutisch zur Verwendung kommende Radiumemanation stellt ein Gas von größtem Atomgewicht dar, das farblos ist, alle Eigenschaften der Gase besitzt und sich kondensieren läßt. Die Emanation, die von Radiumsalzen nur wenig an die Luft abgegeben wird, löst sich bei Auflösung der Radiumsalze in dem flüssigen Medium. Die Halbwertzeit der Emanation beträgt 3·86 Tage; bei der Umwandlung in Radium A (einen festen Körper) sendet sie α-Strahlen aus (s. d.), die Halbwertzeit des Radiums A beträgt 3 Minuten; Radium A geht dann über in die gleichfalls sehr kurzlebigen Körper Radium B (26·7 Minuten) und C (19·5 Minuten) (sog. „aktiver Niederschlag"), unter Abgabe von β-Strahlen (Radium B) und α-, β-, γ-Strahlen (Radium C) und schließlich in Radium D, deren Halbwertzeit 12 Jahre ist. Die Strahlen von Radium D sind sehr weiche β-Strahlen.

Danach bildet sich Radium E_1 Radium E_2 und schließlich das Polonium, das wohl in Blei zerfällt.

Zur Bestimmung des Emanationsgehaltes bedient man sich des Elektroskopes.

Ist nämlich die Luft emanationshaltig, so wird sie durch die emittierten Strahlen ionisiert und so elektrisch leitend. Ist ein Elektroskop geladen, so dient die Schnelligkeit der Entladung in der ionisierten Luft als Maßstab der Größe der Emanation. Die Messung der Emanation (leider gibt es hier kein absolutes, die Menge Radium bestimmendes Maß) geschieht nach Volteinheiten, bzw. Macheeinheiten, wenn letztere Bestimmung auch, was berücksichtigt werden muß, von der Art der zur Bestimmung verwendeten Apparate abhängt. Nach Kohlrausch und Löwenthal ist das Verhältnis von Mache-E. : Volt-E. wie 116 : 1.

Die Emanationstherapie hat in den letzten Jahren ein weites Verbreitungsfeld in der inneren Medizin gewonnen, und wenn sich auch erst jetzt die Ansichten zu klären beginnen und wir so über die Form und Größe der Anwendung gesichertere Anschauungen zu gewinnen anfangen, so läßt sich der Wert der Radiumemanationstherapie im allgemeinen nicht bestreiten.

Man kann in verschiedener Weise die Emanation dem Körper einverleiben: durch Einatmung, durch Einverleibung per os, durch cutane Einverleibung, durch Injektionen, durch Kataphorese.

Was den Wert der einzelnen, gleich zu besprechenden Methoden anbelangt, so wurde auf Anregung der Hisschen Schule gerade die Inhalationstherapie als die zweckmäßigste Art der Radiumemanationstherapie angesehen und in specie das Löwenthalsche Emanatorium hierfür als geeignet empfohlen.

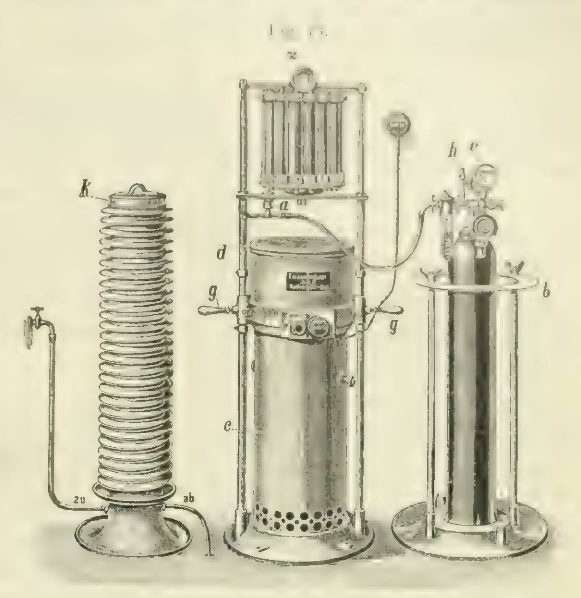
Es basiert diese Empfehlung nicht zuletzt auf der von Gudzent festgestellten Tatsache, daß bei der Inhalation von Emanation in geschlossenem Raume die Emanationsmenge im Blute sich anreichert, so daß in 1000 g Blut nach $^1/_4$ Stunde etwa die gleiche Menge zu finden ist, wie in 1 l Luft, nach 2 Stunden etwa die 4–5fache, nach 3 Stunden etwa die 6–7fache Menge. Diese Feststellung, die indes nicht unwidersprochen blieb, (cf. hierzu Lazarus, Verein f. innere Medizin. 1911; Plesch, D. med. Woch. 1911, Nr. 11) bedarf allerdings der Nachprüfung, da sie dem bisher bekannten Verhalten der im Blute nicht gebundenen Gase — und ein solches ist die Emanation — widerspricht. Nach Plesch hängt der Emanationsgehalt des Blutes (nach ihm ist der Absorptionskoeffizient für Blut in vitro um 10% niedriger als für Wasser) in erster Linie von dem Gehalte der Atmungsluft, bzw. dem Gefälle Alveolarluft–Blut–Gewebe ab, wobei gleichzeitig eine Ausscheidung der Emanation durch die Nieren stattfindet und durch den Magendarmkanal (als aktiver Niederschlag, Lazarus); auf letztere legt Lazarus besonderes Gewicht, da von ihm aus eine dauernde Wiederresorption der Emanation ins Blut stattfinden kann.

Da die Lunge mit ihrer breiten Inhalationsfläche ein für die Aufnahme von Emanation ins Blut sehr bequemes Organ darstellt — es folgt die Aufspeicherung der Emanation im Blute dabei physikalischen Gesetzen — so scheint, theoretisch zum mindesten, der Inhalationsraum eine sehr geeignete Applikationsart zu sein. Es mag deshalb auch hier das Löwenthalsche Emanatorium (Fig. 73) seine Besprechung finden.

In einem gegen die Außenluft vollständig abgeschlossenen Raum wird durch einen kontinuierlichen Sauerstoffstrom Radiumemanation aus den Emanatoren entwickelt, die auf einer Scheibe kreisförmig angeordnet sind.

Je nach der Größe des Raumes wird bei jeder Benutzung eine bestimmte Emanationsmenge in den Raum übergeführt, u. zw. für je 10 m^3 — 2 Millionen Volt-Einheiten, d. s. ca. 20.000 M. E., d. s. pro 1 l Luft 2 M. E.

Fig. 73.

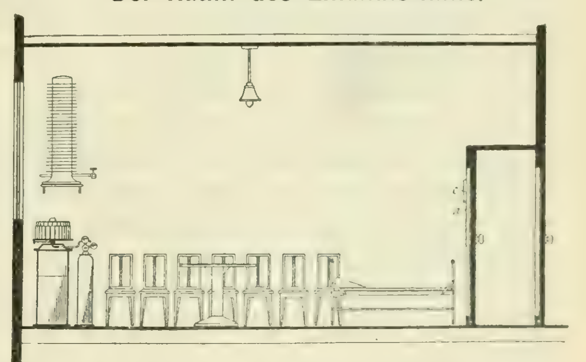


Die Hauptmenge der eingeatmeten Emanation verläßt bereits nach kurzer Zeit mit der Ausatmungsluft den Körper, so daß die Atmosphäre des Emanatoriums ständig mit Emanation gesättigt ist und die ausgeatmete Emanation immer wieder zur Geltung kommt. Durch einen Motor wird die Atmosphäre andauernd durcheinander gemischt und durch einen Luftreinigungsturm hindurchgesaugt, wo sie von den Exspirationsprodukten Kohlensäure und Wasserdampf befreit wird. Da immer neuer Sauerstoff zugeführt wird, ist die Luft auch bei mehrstündigem Aufenthalt in dem geschlossenen Raume des Emanatoriums dauernd zur Einatmung geeignet.

Die Patienten bleiben im ganzen 2—3 Stunden im Emanatorium. In dieser Zeit reichert sich das Blut so weit mit Emanation an, bis der Emanationsgehalt des Blutes mit dem der Luft im Emanatorium im Gleichgewicht ist.

Fig. 74.

Der Raum des Emanatoriums.



Das Emanatorium muß in einem nach außen luftdicht abgeschlossenen Raum aufgestellt werden.

Als solcher kann jeder Raum dienen, dessen Wände mit Ölanstrich versehen sind und dessen Fenster und Türen fest abgedichtet werden können. Um den Raum nicht zu groß zu machen, stellt man eigene Räume in Form von Kasten oder Zelten her, deren Wände aus Glas, Ballonstoff oder ähnlichem Material hergestellt werden.

Einen solchen Kasten, wie er in der II. med. Klinik der Charité für das Emanatorium hergestellt ist, zeigt Fig. 74.

Die in der Zeichnung ersichtliche Doppeltür a ist notwendig, um auch während der Benutzung das Ein- und Ausgehen zu ermöglichen, ohne größere Emanationsverluste herbeizuführen. In der inneren Tür wird zweckmäßig ein Fenster c mit einem Thermometer angebracht, um von außen die Patienten und die Temperatur beobachten zu können. Die Lüftung des Raumes erfolgt nach jeder Benutzung nur durch die geöffneten Türen, während man den Motor einschaltet.

Gegen das Emanatorium sind eine Reihe Einwände erhoben, vor allem, daß die Luft schlecht im Inhalatorium sei und daß der Betrieb ein im Verhältnis zur Leistung zu kostspieliger sei. Richtig ist, daß die Durchführung einer Inhalationskur (4 Wochen, täglich 2—3 Stunden) nicht geringe Anforderungen an Zeit, Geld und Geduld der Patienten stellt. Wenn man daher im stande ist, ohne größere Kosten denselben Effekt durch eine Trinkkur zu erzielen, so ist das ein praktisch gegen das Emanatorium stark ins Gewicht fallendes Moment. Was schließlich die Verunreinigung der Luft anbetrifft, so läßt sich diese gewiß durch entsprechend geringere Besetzung des Emanatoriums vermeiden. Über die praktische Leistungsfähigkeit des Emanatoriums werden wir weiter unten berichten.

Man hat noch eine Reihe kleinerer Einzelinhalatorien konstruiert nach dem Vorgange von Löwenthal (vgl. auch das von Lazarus, D. med. Woch. 1912, Nr. 8), auf die wir hier nicht weiter eingehen wollen; wichtiger erscheint uns die Frage, was erreichen wir mit einer Radiumtrinkkur? Daß letztere so stark in Mißkredit gekommen ist, bezieht Lazarus darauf, daß die Trinkwässer wegen der geringen Haltbarkeit der Emanation meist wenig wirksames Radium *D* enthalten, oder daß die meisten radioaktiven Wässer zu schwache Aktivität besitzen.

So lieferten nach Lazarus die ersten Radiogentrinkemanatoren *A* seinerzeit nur 3—5 M. E. pro dosi, die stärkeren *B* nur 4—50 M. E. (gegenwärtig 333 M. E.) pro dosi und selbst die Bade-emanatoren *C* nur 40—500 M. E. (gegenwärtig 5000 M. E.) pro dosi. Demgegenüber ist die Aktivität der natürlichen Heilquellen eine viel größere (Gastein, 150 M. E. in 1 *l*, Joachimsthal 600 M. E. pro 1 *l*, somit 150.000 M. E. in einem Bade von 250 *l*.

Als weitere Gründe sieht Lazarus die Inkonstanz der käuflichen Präparate und dann vor allem auch die Zersplitterung der Wirkung der Trinkkur durch mehrere zu weit voneinander entfernte Intervalle. Die beste Darreichungsart ist nach Lazarus alle 20—30 Minuten durch 2—3 Stunden während und nach einer größeren Mahlzeit, wodurch eine langdauernde und konzentrierte Imprägnation des Körpers mit Emanation stattfindet.

Für die Brauchbarkeit der Trinkkur sprechen auch die praktischen Ergebnisse: so die Anwesenheit von radioaktiver Substanz im Blut nach Trinkenlassen von Emanation, ferner die Tatsache, daß die Emanation auch beim Trinkenlassen zum Teil geatmet wird, dann aber nach intensiver Aufnahme auch wieder durch die Lungen ausgeschieden wird (nach den Gesetzen der Diffusion) und zum Teil noch in der Lunge (im Reserve-, Residualluftvolumen) verharrt, wodurch bei sinkendem Emanationsspiegel eine Rückresorption stattfinden kann. Lazarus bezeichnet das als Retrospiration, wodurch ein Teil der Emanation in das arterielle Blut gerät.

Nach alldem können wir nicht umhin, der Trinkkur in der Emanationstherapie bei richtiger Anwendung zum mindesten einen bedeutenden Wert beizumessen.

Demgegenüber tritt die cutane, bzw. intravenöse Injektion und die ionto-, bzw. kataphoretische Einverleibung von Emanation praktisch ganz in den Hintergrund, da bei diesem Modus procedendi die Emanation sehr schnell wieder zur Ausscheidung kommt.

Was nun die Wirkung der radioaktiven Substanzen im Organismus anbetrifft, so liegt das Wesen dieser Wirkung begründet in der Energie, die durch die Umwandlung der einzelnen Körper frei wird. Diese Energie tritt als Strahlung (α-, β-, γ-Strahlung, s. o.) zutage, wobei folgerichtig dem Radium *D* die geringste Wirkung anhaften muß, da es nur wenig weiche Strahlen emittiert. Die Strahlung entsteht durch Abschleuderung von Elektronen (der Unterschied der Strahlung liegt in der verschiedenen Geschwindigkeit, mit der diese Abschleuderung vor sich geht), die Elektronen führen durch Ladung zur Ionisation.

Wie groß die frei werdende Energiemenge ist, mag man daraus ersehen, daß 1 cm^3 Radiumemanation 3 Millionen mal mehr Kalorien entwickelt als 1 cm^3 Knallgas. Unsere Sonnenwärme verdanken wir hauptsächlich der frei werdenden Energie aus dem Zerfall radioaktiver Substanzen.

Was wir von der biologischen Wirkung der Radiumemanation wissen, ist folgendes. Mäuse sterben, wenn sie der Einwirkung hoher Dosen von Emanation ausgesetzt sind (Bouchard, Curie und Balthazard, London), ebenso Frösche (London). Die Giftgrenze liegt bei der Maus bei 2 Millionen M. E. pro 1 *l* Luft (Löwenthal). Weiter werden autolytische Fermente aktiviert (Neuberg, Wohlgemuth, Edelstein), auf andere Fermente ergibt sich bald eine Hemmung, bald eine Beschleunigung. Als wichtigsten Befund müssen wir sodann anführen, daß nach Gudzent durch die Emanation die Umbildung der unstabilen, leicht löslichen Lactamform des Mononatriumurats in die schwer lösliche Lactimform gehemmt, mithin die Löslichkeit des Mononatriumurats gesteigert wird; daß ferner die Emanation (in specie Radium *D*) im stande sei, die Harnsäure zu zerstören, ein Befund, der für die Frage der Gichtbehandlung von großer Bedeutung wäre. Aber gerade in letzter Zeit ist dieser Befund scharf bestritten worden (Lazarus). Hinsichtlich der

Wirkung auf den Menschen ist eine allgemeine Grenze der Radiumgiftigkeit nicht bekannt, ja es scheint nach neueren Untersuchungen (v. Noorden und Falta, vor allem aber nach noch unveröffentlichten Versuchen Plesch'), daß man mit weit größeren Dosen therapeutisch vorgehen kann und muß, als man es bisher getan hat. Darin liegt wahrscheinlich der ganze Schlüssel der zukünftigen Radiumtherapie.

So sind v. Noorden und Falta, nachdem sie sich in Selbstversuchen von der Unschädlichkeit überzeugt haben, bis zu 22·5 M.E. pro 1 *l*, ja in einzelnen Versuchen bis zu 675 M.E. im Radiumemanatorium vorgegangen, wobei die Dauer der Sitzung von 2 bis zu 17 Stunden vereinzelt erhöht wurde.

Von Allgemeinwirkungen auf den Menschen haben wir in unserem Emanatorium, besonders im Anfang der Kur, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und Benommenheit kennen gelernt, die wir nicht gut etwa auf den stärkeren CO_2-Gehalt der Kammerluft beziehen können. Rheumatiker und Gichtiker zeigen mitunter eine arthritische Reaktion, die sogar als prognostisch günstig für den Erfolg der Radiumkur angesehen wird. Auch Einwirkungen auf die Temperatur im Sinne einer Erhöhung (Fürstenberg) wurden beobachtet. Was die Einwirkung auf das Blut anbetrifft, so fand Fofanow eine Verhinderung der Phagocytose, Falta im Emanatorium mit hohem Emanationsgehalt nach 6—12stündigem Aufenthalt neutrophile Leukocytose (bis zu 16.000 L. im 1 mm^3 Blut), oder eine Leukopenie, van den Velden fand Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Der Blutdruck wird mitunter heruntergesetzt (Plesch und Löwy). Daß die Emanation eine gewisse sedative, schmerzlindernde Wirkung ausübt, ist von manchen Autoren beobachtet worden.

Was nun die praktischen Heilerfolge anbelangt, so hat sich das Anwendungsgebiet in der Hauptsache auf den chronischen Gelenk- und Muskelrheumatismus, die Gicht, die lanzinierenden Schmerzen bei Tabes und auf die Neuralgien ausgedehnt. Wir können darüber folgendes berichten. In erster Linie ist durch His und seine Schule die Emanation für die Behandlung der Gicht in Anspruch genommen. Gudzent beobachtete „bei der Mehrzahl der erfolgreich behandelten Fälle in der dritten Woche Abnehmen der Schmerzen, Zurückgehen der Schwellungen, Verbesserung der Beweglichkeit in den Gelenken. Bei einzelnen Patienten traten diese Erscheinungen früher auf, fast ausnahmslos gehörten diese dem jüngeren Alter an, bei anderen, fast ausnahmslos älteren Kranken machte sich eine Besserung erst nach Beendigung der Kur, also etwa in der 5., 6., ja 8. Woche nach Beginn der Behandlung bemerkbar". Bei einer Reihe von Fällen blieb der Erfolg aus. Wir selbst können im Radiumemanatorium an Gichtikern nicht von allzu bemerkenswerten Heilerfolgen berichten, doch sprechen wir der Radiumemanation auf die Gicht keineswegs die Erfolge ab, sofern die Behandlung mit erheblich größeren Emanationsmengen durchgeführt wird. Gudzent fand nun unter dem Einfluß der Emanationsbehandlung eine deutliche Beeinflussung des Purinstoffwechsels im Sinne einer Beschleunigung und ferner das Verschwinden der Harnsäure aus dem Blut (wenigstens unter 50 Fällen 37mal). Gudzent sieht hier die Radiumwirkung in einer Aktivierung der Fermente des Purinstoffwechsels.

Wir konnten bei einer Anzahl von Fällen (etwa 5) das Verschwinden von Harnsäure aus dem Blute bei Emanationsbehandlung (4 Wochen, täglich 2 Stunden bei 2 M.E. in 1 *l* Luft) nicht bestätigen; wir fanden auch keine größeren Harnsäurewerte im Urin bei der Gicht unter dieser Behandlung, auch keine Beeinflussung des Purinstoffwechsels; das mag indessen an der Verwendung zu niedriger Dosen Emanation liegen.

Trotzdem würden wir empfehlen, die Emanationsbehandlung der Gicht unter Anwendung hoher Dosen zu betreiben, wobei wir allerdings auch die Trinkkur zu ihrem Recht kommen lassen.

Was die chronischen Gelenkerkrankungen anbetrifft, so scheint die Emanation (hohe Dosen) entschieden bei subakuten Formen günstig zu wirken (v. Noorden

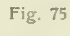
und Falta). Auch bei akuten rheumatischen Neuritiden konnten die Autoren über gute Erfolge berichten. Bei 2 Fällen von Ischias erzielten v. Noorden und Falta sehr gute Erfolge. Schwieriger ist schon die Frage der Beeinflussung der Schmerzen bei organischen Nervenleiden, wie z. B. Tabes dorsalis etc. Hier geben die Patienten bald Besserungen an, bald negieren sie sie; jedenfalls dürfte auch erst bei Verwendung größerer Dosen ein spruchreifes Urteil zu gewinnen sein. Wir begnügen uns mit Skizzierung dieser therapeutischen Erfolge und versagen uns die Aufzählung weiterer Erfolge bei diesen und jenen Erkrankungen, stehen wir doch erst vor der Schwelle dieser Therapie, deren richtiger Ausbau, vor allem bei Verwendung hoher Dosen dem Arzte noch manch gutes Hilfsmittel an die Hand geben wird.

Literatur: Siehe vor allem S. Löwenthal, Grundriß der Radiumtherapie. Wiesbaden, bei J. F. Bergmann, 1912. — Ferner: F. Gudzent, Über den gegenwärtigen Stand der Radiumemanationstherapie. Th. d. G. 1910; Radium und Stoffwechsel. Med. Kl. 1910, Nr. 42; Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Artritiden und der Gicht mit Radiumemanation. 1911, Nr. 47. — His, Die Behandlung der Gicht und des Rheumatismus mit Radium. Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 5. — Lazarus, Therapeutische Methodik der Radiumemanation. D. med. Woch. 1912, Nr. 8. — v. Noorden u. Falta, Klinische Beobachtungen über die physiologische und therapeutische Wirkung großer Dosen von Radiumemanation. Med. Kl. 1911, Nr. 39.

Th. Brugsch.

Ragaz-Pfäfers s. Pfäfers.

Ranula. Unter Ranula (Dim. von rana), Fröschleingeschwulst, versteht man in den typischen Fällen die unter der Zunge, vorzugsweise im Bereich des Frenulum linguae sitzenden Cystenbildungen mit meist schleimigem, fadenziehendem Inhalt, der gewöhnlich farblos ist, zuweilen aber auch gelblich oder rötlich erscheint. Die Cyste ist meist einkammerig, seltener multiloculär und bildet gewöhnlich eine charakteristische, fluktuierende Vorwölbung des Mundbodens im Bereich des Zungenbändchens bzw. zwischen diesem und dem Kinnteil des Unterkiefers. Die Cyste liegt am häufigsten nur auf einer Seite des Frenulum linguae, zuweilen aber breitet sie sich zu beiden Seiten des Zungenbändchens aus, wie auch aus den Beobachtungen von Sonnenburg hervorgeht, der über 50 Fälle berichtet hat. Die Ranula ist meist bohnen- oder walnußgroß, zuweilen aber erreicht sie den Umfang eines Hühnereies und darüber. Mit dem zunehmenden Wachstum wird die Zunge durch die unter ihr sitzende Geschwulst immer mehr nach oben gedrängt, so daß die Sprache und das Schlingen entsprechend behindert werden. Durch größere Cysten kann auch die Respiration in solchem Grade beeinträchtigt werden, daß Dyspnöe entsteht. Durch das Wachstum der Cyste nach dem Unterkiefer hin können die Zähne gelockert werden, und der Unterkieferknochen kann bei größeren Cysten einer zunehmenden Atrophie anheimfallen. Zuweilen erreicht die Ranula eine solche Größe, daß sie als Geschwulst am Halse unterhalb des Unterkiefers sicht- und fühlbar wird, ja sie hat sich in seltenen Fällen auch weit nach oben gegen die Schädelbasis hin ausgebreitet (s. Fig. 75).


Fig. 75



Ranula von ungewöhnlicher Größe bei einem 12jährigen Knaben. Exstirpation der bis an die Schädelbasis reichenden Cyste vom Halse aus (Beobachtung von Preindlsberger).

Bezüglich der Entstehung der Ranula sind die Ansichten immer noch sehr geteilt, ihre Ätiologie ist jedenfalls eine verschiedene, es handelt sich um teils angeborene, teils erworbene Cystenbildungen von verschiedener Herkunft. Nach v. Recklinghausen entsteht die Ranula am häufigsten durch cystische Dilatation der in der Spitze

der Zunge liegenden Blandin-Nuhnschen Schleimdrüse (Glandula lingualis anterior). Diese schleim- bzw. speichelbildende Drüse liegt jederseits als gewöhnlich längerer Drüsenkörper lateralwärts vom vorderen Ende des M. genioglossus, gleich hinter der Zungenspitze, und ist an ihrer unteren Fläche von einigen Fasern des M. styloglossus bedeckt. Ihre Hauptausführungsgänge münden längs der Plica fimbriata. Nach v. Recklinghausen entsteht die Ranula besonders dann, wenn das Drüsensekret durch entzündliche Vorgänge in den Hauptausführungsgängen oder in deren Umgebung abgesperrt wird, so daß es sich anstaut und zu einer cystischen Dilatation der Ausführungsgänge resp. der Drüse selbst führt. Daß auf diese Weise von der Glandula lingualis anterior (der Blandin-Nuhnschen Zungendrüse) aus eine Ranula in der Tat entstehen kann, hat v. Recklinghausen durch sorgfältige Untersuchungen bewiesen. Man kann auch bei Operationen der Ranula zuweilen feststellen, daß sich die Cyste direkt bis zur Zungenspitze resp. bis zu der hier gelegenen Glandula lingualis anterior erstreckt, während die sonstigen umgebenden Drüsen und Drüsengänge, besonders die Glandula submaxillaris und die Glandula sublingualis sowie ihre Ausführungsgänge an der Cystenbildung sicher nicht beteiligt sind, sondern intakt sind.

In anderen Fällen aber steht die Ranula zu der Blandin-Nuhnschen Zungendrüse in keiner genetischen Beziehung.

Nach Neumann entstehen besonders diejenigen Ranulacysten, die Flimmerepithel enthalten, vor allem von den Bochdalekschen Drüsenschläuchen aus, die als seitliche Verzweigungen oder Reste des Ductus thyreoglossus vom Foramen coecum der Zunge ausgehen und sich teils nach dem Ligamentum glosso-epiglotticum erstrecken, teils durch die Mm. genioglossi hindurch bis zum Boden der Mundhöhle verlaufen und gewöhnlich mit Flimmerepithel ausgestattet sind. Der Ductus thyreoglossus verläuft bekanntlich beim Embryo als epithelialer Gang von der vorderen Rachenwand nach abwärts und stellt die mittlere Schilddrüsenanlage dar. Erst am Halse gehen vom Ductus thyreoglossus Sprossen für die Entwicklung der Schilddrüsenfollikel ab. Der Anfang des Ganges bleibt bekanntlich als Foramen coecum erhalten, ferner persistieren zuweilen Teile des Ganges, welche zu Halsfisteln oder Cysten im Bereich der Zungenwurzel Veranlassung geben können und z. B. auch in der Form einer Ranula nach vorn wachsen. Daß auf diese Weise im Sinne Neumanns von den sog. Bochdalekschen Drüsenschläuchen, d. h. von Resten des Ductus thyreoglossus eine Ranula entstehen kann, ist sicher und außer von Neumann auch durch v. Hippel, Sultan u. a. genauer nachgewiesen worden. In solchen Fällen findet man bei der Operation einer Ranula, daß sie sich nicht nach vorn in die Zungenspitze fortsetzt, sondern im Gegenteil nach hinten nach der Zungenwurzel resp. nach dem Foramen coecum hin erstreckt.

Nach v. Hippel entsteht ferner die Ranula von der Glandula sublingualis aus, u. zw. besonders durch Anstauung des Drüsensekretes infolge einer chronischen interstitiellen Entzündung der Drüse mit Verschluß der Ausführungsgänge, besonders des Hauptausführungsganges, des Ductus sublingualis s. Bartholianus. v. Hippel hat zehn derartige Fälle genauer untersucht. Die Unterzungendrüse (Glandula sublingualis) liegt nach Spalteholz auf dem M. mylohyoideus direkt unter der Mundschleimhaut, in der Fovea sublingualis der medialen Fläche des Corpus mandibulae, u. zw. zwischen dem Unterkiefer, den Mm. genioglossus und hyoglossus. Hinten grenzt sie an die Glandula submaxillaris. Sie mündet mit mehreren kurzen Gängen (Ductus sublinguales minores) auf der Plica sublingualis, zuweilen findet sich auch ein größerer Ausführungsgang (Ductus sublingualis major s. Bartholianus), welcher nach Spalte-

holz an der medialen Fläche der Drüse unter dem Ductus submaxillaris s. Whartonianus nach vorn und oben verläuft und sich entweder in den letzteren einsenkt oder neben ihm auf der Caruncula sublingualis mündet. Die Abgrenzung der von der Glandula sublingualis ausgehenden Ranula ist nach v. Hippel gewöhnlich keine sehr deutliche, die Wandung besteht meist aus fibrillärem Bindegewebe mit Rundzellen und degenerierten Drüsenbläschen; die Innenwand zeigt keine zusammenhängende epitheliale Auskleidung, sondern besteht aus unregelmäßig angeordneten Zellen.

Von sonstigen Entstehungsarten der Ranula seien noch folgende erwähnt. Nach Diemerbrock u. a. entsteht die Ranula besonders auch als Retentionscyste von der Glandula submaxillaris resp. von dem Ductus submaxillaris s. Whartonianus aus, was aber besonders v. Hippel bestritten hat. Nach Fleischmann ist die Ranula zuweilen als Hygrom eines dem M. genioglossus anliegenden Schleimbeutels aufzufassen. Daß auch verschiedene sonstige Cysten des Mundbodens, z. B. Dermoidcysten, Teratome, Atherome, Kiemengangcysten, angeborene Cystenhygrome u. s. w. gelegentlich ranulaartige Cysten bilden können, ist leicht verständlich, und gerade die großen, sich submental nach dem Halse hin entwickelnden Ranulae dürften in diese Geschwulstkategorien gehören. Ja nach L. Imbert und E. Jeanbran sind die echten Ranulae branchiogener Herkunft, d. h. den Kiemengangscysten des Halses analoge Bildungen, also von den Kiemenfurchen ausgehende kongenitale Branchiome. Nach Vedova sind die angeborenen Ranulae wie die sonstigen angeborenen Cysten des Mundbodens entweder endodermalen Ursprunges mit den Charakteren der äußeren Haut und atheromatösem Inhalt, oder sie bilden sich ektodermal im Bereich des Ductus thyreoglossus oder von Resten desselben, sie liegen dann stets medial und enthalten eventuell Schilddrüsengewebe. Die Epithelauskleidung ist verschieden, sie besteht entweder aus Flimmerepithel, aus Cylinderepithel oder auch aus Plattenepithel. Lateral sitzende Cysten stammen nach Vedova wahrscheinlich von Kiemengangsresten ab. Förster-ling beschrieb eine Ranula, welche aus zwei Cysten bestand, aus einer Flimmerepithelcyste und aus einer in der Wandung der letzteren eingebetteten Plattenepithelcyste; die erstere war wohl aus dem Tractus thyreoglossus resp. seinen Ausläufern, den Bochdalekschen Schläuchen entstanden, die andere (dermoidartige) vom Ektoderm.

Die Diagnose der typischen Ranula ist infolge ihres Sitzes und ihrer sonstigen charakteristischen Beschaffenheit, ihrer Fluktuation u. s. w. meist leicht. Differentialdiagnostisch kommen besonders Dermoide, Angiome, Lymphangiome, Lipome und sonstige Geschwülste des Mundbodens und der Glandula submaxillaris und sublingualis in Betracht. Zuweilen beobachtet man eine akute Ranula mit entzündlichen Erscheinungen und entsprechend hochgradigeren Beschwerden.

Bezüglich der sog. Ranula pancreatica, der Retentionscysten des Pankreas z. B. bei Lithiasis desselben, s. Pankreas.

Die Behandlung der Ranula besteht am besten in der Totalexstirpation derselben, wodurch am sichersten dauernde Heilung ohne Rezidive erzielt wird. Man macht die Totalexstirpation unter Schleichscher Infiltrationsanästhesie entweder vom Munde aus oder, besonders bei größeren, submental zu fühlenden Cysten, von außen, unterhalb des Unterkiefers. Im letzteren Falle dringt man durch die Fasern des M. mylohyoideus auf die Cyste ein. Nach Bedarf wird die erkrankte Glandula lingualis anterior oder die Glandula sublingualis bzw. submaxillaris mitentfernt. Die submentale Operation von außen ist im allgemeinen die zweck-

mäßigere, weil die Wundverhältnisse für die Heilung durch Drainage resp. Tamponade günstiger sind als bei der Operation vom Munde aus. Größere Cysten, wie in Fig. 75, muß man natürlich stets vom Halse aus exstirpieren. Félizet empfiehlt die Exstirpation der Ranula vom Munde aus in folgender Weise: Nach Erzeugung eines künstlichen Ödems um die Cyste durch Injektion von etwa 12 Tropfen einer 5 %igen Cocainlösung und von 8—10 cm^3 Borwasser wird die Schleimhaut über der Ranula gespalten und vom oberen Teil der letzteren abpräpariert. Dann wird die Cyste entleert, ein kleiner Schwamm oder Mulltupfer in dieselbe gelegt und die Incisionsöffnung durch eine Klemme geschlossen. Nun läßt sich die gleichsam solide Geschwulst aus dem ödematösen Gewebe leicht ausschälen.

Ist die Totalexstirpation der Ranula nicht ausführbar, dann operiere ich vom Munde aus in folgender Weise: Nach Injektion einer Novocainsuprareninlösung fasse ich mit einer Hakenpinzette oder mittels eines spitzen Hakens die Schleimhautdecke nebst der Cystenwandung, eröffne die Cyste und exstirpiere die vordere und obere Wand der Cyste so weit als möglich; dann vernähe ich die Ränder des Cystenwandrestes mit der Mundschleimhaut durch Catgut und kauterisiere schließlich die Innenwand des Cystenrestes mit dem Galvanokauter, ganz besonders auch in der Richtung nach der Blandin-Nuhnschen Drüse in der Zungenspitze oder nach hinten nach dem Foramen coecum resp. nach der Zungenwurzel oder nach der Glandula sublingualis hin, d. h. ich kauterisiere verschieden, je nach dem Ursprung der vorhandenen Ranula. Die Nachbehandlung besteht in der Anwendung antiseptischer Gurgelwässer, vor allem aber muß man einen zu frühzeitigen Verschluß der Wundhöhle durch zeitweilige Ätzungen mit dem Höllensteinstift oder durch Einpinseln von Jodtinktur verhüten. Auf diese Weise habe ich dauernde Heilungen ohne Rezidive erzielt.

Man kann auch nach dem Vorschlag von Kümmell u. a. mittels einer krummen Nadel einen Seidenfaden durch die Cyste legen und denselben fest zusammenknoten. Der Faden schneidet dann allmählich durch, es entsteht durch Verwachsung der Mundschleimhaut mit der Cystenwand eine größere, sog. lippenförmige Fistelöffnung, welche entweder von selbst oder unter zeitweiligen Ätzungen mit Höllenstein oder Tinctura jodi ausheilt.

Alle einfachen Incisionen oder Punktionen der Ranula mit nachfolgender Injektion von Jodtinktur sind unzweckmäßig und führen gewöhnlich niemals zu einer dauernden Heilung.

Literatur: M. Félizet, Méd. mod. 1891 und Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XVII, p. 603. — Försterling, A. f. kl. Chir. LXXVI. — v. Hippel, A. f. kl. Chir. LV. — L. Imbert et E. Jeanbran, R. de chir. 1901, Nr. 8. — Neumann, A. f. kl. Chir. XX u. XXIII. — Preindlsberger s. Tillmanns Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 9. Aufl. 1910, I, p. 373. — v. Recklinghausen, Virchows A. LXXXIV. — Sonnenburg, A. f. kl. Chir. XXIX. — Spalteholz, Handatlas der Anatomie. — Sultan, D. Z. f. Chir. XLVIII. — H. Tillmanns Lehrbuch der speziellen Chirurige. 9. Aufl. 1910. — Vedova, Policl. ser. chir. 1907, Nr. 4 u. 5. *H. Tillmanns.*

Ratanhia, Ratanhiawurzel, Radix Ratanhiae, Radix Krameriae ist die Wurzel von Krameria triandra R. et P., einem kleinen sparrig-ästigen Strauche aus der Familie der Caesalpiniaceen auf den peruanischen Anden. Die Droge besteht aus der knorrigen, mitunter faustdicken Hauptwurzel mit walzenrunden, bis 1·5 *cm* dicken Verzweigungen, die mit dünner, im Bruche faseriger, dunkelrotbrauner Rinde bedeckt sind. Nur die Rinde hat stark zusammenziehenden, hinterher schwach süßlichen Geschmack; das blaßrötliche oder gelbliche, harte Holz ist geschmacklos, daher wertlos. Die Rinde enthält die in Wasser und Alkohol lösliche, eisengrünende, glykosidische Gerbsäure, Ratanhiagerbsäure (ca. 42 %), deren Spaltungsprodukt das Phlobaphen Ratanhiarot ist.

Die Wurzel, zuerst von dem spanischen Botaniker Ruiz empfohlen, war ein sehr beliebtes Adstringens und Stypticum. Man gab sie innerlich zu 0·5—1·5 p. d. in Pulvern oder Pillen, im Dekokt 5·0—15·0:100·02 stündlich einen Eßlöffel. Extern als Streupulver, zu Zahnpulvern, Zahnlatwergen; im Dekokt (10·0—20·0:100·0) zu Klysmen, Collutorien, Gargarismen, Umschlägen etc.

Gegenwärtig benutzt man häufiger die aus der ganzen Wurzel bereiteten Präparate:

1. Extractum Ratanhiae, wässerig, trocken. Intern zu 0·5—1·0, in Pulvern, Pillen, Mixturen, Pastillen. Extern in Solution, zu Klysmen, Injektionen, Gargarismen, Collutorien, Zahntinkturen, zu Zahnpasten, Zahnpulvern, Suppositorien, Vaginalkugeln etc. — Wässerige Mixturen sind vor Luftzutritt zu schützen, weil sie Bodensatz bilden.

Das im Handel vorkommende, angeblich aus frischen Ratanhiawurzeln in Südamerika bereitete sog. amerikanische Ratanhiaextrakt enthält nach Ruge (1862) Ratanhin (Methyltyrosin), einen mit dem Angelin aus dem Angelimpedraharze von Ferreira spectabilis Fr. Allem. identischen Körper und ist vielleicht mit diesem identisch.

2. Tinctura Ratanhiae wird intern zu 1·0—2·0 (20—40 gtt.) pro dos., extern besonders als Zusatz zu Mund- und Gurgelwässern, Zahntinkturen gegeben.

Die Mundwässer von Ebermann, Pauli und Dr. Sachs sind im wesentlichen parfümierte alkoholische Auszüge der Ratanhia. *J. Moeller.*

Raynandsche Krankheit s. symmetrische Asphyxie.

Recurrens. Rückfallfieber (Febris recurrens, rekurrierendes Fieber, Hungerpest, Fièvre à rechute, Short fever, Five or seven day's fever, Synocha, Relapsing fever, Miliary fever, Typhinia) ist, abgesehen von einer zweifelhaften Angabe des Hippokrates, wahrscheinlich zuerst von Shrother und Lind gegen die Mitte des XVIII. Jahrhunderts in England beobachtet worden. Die erste genaue Beschreibung einer Epidemie stammt aus dem Jahre 1741 von J. Rutty („a fever ... of six or seven day's duration, terminating in a critical sweat . .; here the patients were subject to a relaps even to a third or fourth time and yet recovered"), der sich die großen Epidemien von 1797—1801, 1818—1819, 1826—1828, 1842—1843, in Irland, Schottland und England, 1847—1848 (in Schlesien beschrieben von Dümmler und Bärensprung), die große Epidemie von Petersburg und Odessa 1863, eine zweite schlesische Epidemie 1867 und 1868 (Breslau) anschließen. Im letzteren Jahre kam das Rückfallfieber zum ersten Male nach Berlin, um bis zum Jahre 1873 mehrfach wiederzukehren, dann aber, bis auf eine kleinere Eruption im Jahre 1879 auf 1880, vollständig oder doch fast vollständig zu verschwinden, nachdem die berüchtigten Herbergen niedersten Proletariats, die sog. „Pennen", polizeilich aufgehoben und durch die hygienisch angelegten und verwalteten Asyle für Obdachlose ersetzt sind. Allerdings ist zu bemerken, daß der Zuzug von Recurrenskranken in die Hospitäler während des letztgenannten Jahres zumeist aus den Asylen erfolgte, doch scheint es sich hier, wofür die verhältnismäßig geringe Ausdehnung der Epidemie spricht, weniger um direkte Kontagion als um Einschleppung von außerhalb gehandelt zu haben. Gleichzeitig trat die Krankheit in den Sechzigerjahren auch in England wieder auf, steigerte sich 1869 zu einer größeren Epidemie (besonders in Wales und London), die 1870 und 1871 allmählich abfiel. Sommer und Herbst 1865 trat die Krankheit zum ersten Male in Brügge und Blankenberghe, Dezember 1866 und Januar 1867 in Paris, März 1867 auf Algier und den Inseln Réunion und Mauritius auf. Vorübergehend wurde sie offenbar verschleppt auf die griechischen Inseln (1819), die Krim und Amerika (z. B. 15 Fälle von Flint, irische Einwanderer betreffend), 1851 von Griesinger in Ägypten, von englischen Ärzten in Indien

(Peschawus) beobachtet. Überall ließ sich die direkte Verschleppung durch Personen und Gegenstände (Hadern, Lumpen für Breslau, von Bock und Wyß angegeben, polnische Juden für die Londoner Epidemie von 1868, Zigeunerfamilien für die in Heidelberg von Friedrich beobachtete Epidemie etc.), soweit es die genauer beobachteten Epidemien der Neuzeit angeht, nachweisen. In Petersburg scheint die Recurrens jetzt endemisch zu sein, in Deutschland und den westeuropäischen Ländern ist sie dagegen z. Z. völlig erloschen. Die sparsamen Mitteilungen, die sich in der Literatur der letzten Jahre über das europäische Rückfallfieber finden, stammen alle aus den östlichen Ländern, hauptsächlich Rußland. Nicht zu verwechseln mit der wahren Recurrens sind die von Ebstein mit dem ungeeigneten, weil zu Verwechslung führenden Namen „chronisches Rückfallfieber“ bezeichneten Fälle eigentümlichen Verlaufes der malignen Lymphome (Pseudoleukämie), bei denen 8–14 Tage dauernde Fieberperioden mit ähnlich langen fieberfreien Intervallen abwechseln (s. Pseudoleukämie, Real-Encycl., XIX., 3. Aufl.). Dagegen ist in Afrika eine dem Rückfallfieber der europäischen Länder zum mindesten sehr ähnliche, wenn nicht völlig identische Erkrankung beobachtet und von Dutton und Todd, R. Koch u. a. beschrieben und besonders ätiologisch erforscht worden. Sie wird Tickfever, Zeckenfieber genannt und kommt in den östlichen Provinzen des Kongo- und des Oranjeflußfreistaates sowie in Deutsch-Ostafrika vor. Ebenso sind durch Spirillen bedingte Erkrankungen an Rückfallfieber in Nordafrika (Sergent u. Foley in Algerien) in Panama und Südamerika, in China und dem Tonkin beobachtet worden.

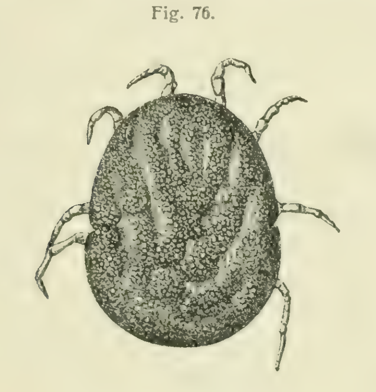
Ätiologie. Keine Infektionskrankheit gestattet uns einen verhältnismäßig so klaren Einblick in den Modus ihrer Verbreitung, wie das Rückfallfieber. Alle Beobachter sind darin einig, daß weder klimatische noch terrestrische Einflüsse (Malaria, Trinkwasser, Bodenbeschaffenheit, Grundwasser), weder Jahreszeit, noch atmosphärische Verhältnisse und ihre Folgen (Mißernten etc.) von direktem Einflusse sind. Denn die meisten dieser Momente müßten Arme und Reiche treffen, das Rückfallfieber ist fast ausschließlich eine Krankheit der Armen, des Proletariats. Ebensowenig die Beschäftigung; gerade die Beschäftigungslosen und Landstreicher sind die am meisten Befallenen. Die früher (auch von Murchison) als Ursache angesehenen Momente, Mangel und Übervölkerung, sind durch die genauen Untersuchungen von Bock und Wyß, Litten u. a. dahin zu beschränken, daß der Mangel für Entstehung und Verbreitung der Recurrens von weit untergeordneterer, wenn überhaupt einer Bedeutung ist, als das übermäßig dichte Zusammenleben vieler Menschen in schlechten und ungesunden Wohnungen. Freilich scheinen auf der anderen Seite die irischen und schottischen Epidemien dafür zu sprechen, daß auch ohne das Zusammenpressen der Leute, durch bloßen Mangel Recurrens auftreten kann, und in Breslau fiel in der Tat im Jahre 1868 ein höchster Preis der Lebensmittel und geringster Konsum mit der stärksten Ausbreitung der Seuche zusammen. Aber letztere Beobachtungen fallen wenig ins Gewicht, seit wir wissen, daß die Propagation nur durch direkte Kontagion, sei es von Person auf Person, sei es durch Gegenstände (Wäsche) oder durch zweite Personen auf dritte, wobei die zweiten frei ausgehen, geschieht. Niemals sind zwei erste Erkrankungen auf einmal vorgekommen (Bock und Wyß). Die Ansteckung geschieht durch Aufnahme der berühmten Obermeierschen Spirillen (s. u.) ins Blut; sicher ist wenigstens, daß nur wenige Fälle von Recurrens ohne dieselben beobachtet sind. Motschutkowsky Zbl. 1876, p. 194) hat zuerst Recurrensblut auf Gesunde geimpft und, selbst wenn noch keine Spirillen nachweisbar waren, mit Anfallsblut stets positive Erfolge gehabt. Metschnikoff, Marnek u. a. haben dieselbe Beobachtung gemacht. Engel

hat unter Leitung von Ewald derartige Impfungen bei Tieren (Kaninchen und Hunden) mit negativem Resultate gemacht. Dagegen haben Vandyk, Carter, Lewes und R. Koch die Recurrensspirillen mit positivem Resultate auf Affen überimpfen können. Überimpfung von Blut, das während der Krisis entnommen wird, ist resultatlos, während es, im Anfall überimpft, Recurrens erzeugt. Wie das Fieber sich vermehrt, die Temperatur ansteigt, so vermehren sich nach Carter auch die Blutparasiten, um mit dem Nachlasse desselben zu verschwinden. Inokuliert man die Spirillen oder ihre Keime, so kann man die Fiebererscheinungen nicht nur an frischen Versuchsobjekten, sondern auch an den befallen gewesenen Personen wieder hervorrufen. Seitdem sind zahlreiche Übertragungsversuche teils mit den Spirillen selbst, teils mit dem Sekret, bzw. den Organbestandteilen der Zecken (s. u.), mit Argas persicus, mit Wanzen und Mücken angestellt worden, die bald positive, bald negative Resultate ergeben haben. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle darauf des genaueren einzugehen, wesentlich ist, daß sich die Entstehung des Rückfallfiebers ausschließlich an die Gegenwart, bzw. die Entwicklung der Spirillen im Blute des Erkrankten knüpft und auf dem Wege der Übertragung durch einen tierischen Infektionsträger stattfindet. Mamurowski berichtet über eine Patientin, die im 2. Anfalle abortierte. Der 4 Monate alte Foetus hatte im Blut zahlreiche Spirillen, die Milz zeigte keine Recurrenssymptome. Ob und wie weit die Relapse mit der Entstehung verschiedener Generationen von Spirillen im Zusammenhang stehen, ist ungewiß. Die Kontagiosität scheint in verschiedenen Epidemien verschieden stark zu sein. Die Inkubation schwankt zwischen 5–8 Tagen, ist am kürzesten mit 3 Tagen (Dr. Sechis Erkrankung, zit. bei Litten), am längsten mit 16 Tagen angegeben. Einmaliges Befallensein gewährt keine Immunität, wie unter anderen das Beispiel des berühmten Christison lehrt, der drei gesonderte Anfälle mit Relapsen in 15 Monaten durchzumachen hatte. Ebensowenig schützt Recurrens gegen Typhus. Nicht nur kommen beide zu gleicher Zeit an einem Orte vor, sondern es werden auch einzelne Individuen hintereinander von beiden Krankheiten befallen, so daß es unter Umständen schwer sein kann, zu entscheiden, ob jemand noch die eine oder schon die andere Krankheit hat. Solche Fälle haben wir mehrere in den Berliner Epidemien gesehen. Trotzdem haben Typhus abdom. und exanthemat. und Recurrens keinerlei Verwandtschaft miteinander, während allerdings das sog. biliöse Typhoid in engerer Beziehung zum Recurrens zu stehen scheint und Lubimoff bei demselben sogar Spirillen im Blute gefunden hat. In Berlin ließen sich bei den früheren intensiven Epidemien, ebenso wie seinerzeit in Breslau, gewisse übelberüchtigte und elende Herbergen oder eigentlich Spelunken, in denen das vagabundierende Proletariat zu nächtigen pflegt, als die immer wiederkehrenden Ursprungsstätten der Recurrens nachweisen, während Erkrankungen an anderen Orten der Stadt zu den Ausnahmen gehörten. Dasselbe wird von Puschkareff aus Petersburg berichtet, wo die Hauptherde einer in den Jahren 1885 und 1886 beobachteten Epidemie in den Nachtasylen waren, von denen einige, bei einer Gesamtzahl von überhaupt 794 Krankheitsfällen bis zu 100 und noch mehr Kranke lieferten. Dasselbe Verhältnis ist geblieben, denn Fehrmann fand 1908 unter 7645 Fällen in Petersburg, daß 139·2 ‰ aus den Nachtasylen und nur 4·9 ‰ unter der anderen Bevölkerung erkrankten. Es handelt sich also, wie schon 1843 Reid aussprach, um Hausepidemien im eigensten Sinne des Wortes, so daß Ärzte, Wärter und Außenstehende immer erst in zweiter Reihe, nach Aufnahme, resp. Behandlung der Kranken infiziert werden. Dies entspricht vollkommen den Erfahrungen, welche die Tropenforscher, in erster Linie R. Koch, gemacht haben, wonach die Zecke nur unter den Hütten der Ein-

geborenen, bzw. in unmittelbarer Nähe derselben vorkommt, so daß sich die Infektion ganz vermeiden läßt, wenn man die Lagerplätze entfernt davon aufschlägt. In der von Meschede beschriebenen Königsberger Epidemie wurden unter 360 Personen 2 Ärzte, 1 Wärter und 2 Wärterinnen während der ein Jahr dauernden Epidemie angesteckt. In Danzig infizierten sich von 11 Wärterinnen sogar 5 (315 Fälle). Dies wird man nicht darauf zurückzuführen haben, daß die Ansteckungsfähigkeit in den verschiedenen Epidemien eine verschiedene ist, vielmehr haben sich die einzelnen Personen in verschiedenem Maße einer Ansteckungsmöglichkeit ausgesetzt. Brutstätten im weiteren Sinne des Wortes sind für England stets Irland, für uns Polen und Rußland gewesen.

Seit der vorigen Auflage dieses Artikels hat unsere Erkenntnis des Infektionsmodus des Rückfallfiebers durch Erforschung der Tropenkrankheiten eine wesentliche Förderung und Vertiefung erfahren. Es lag in der Natur der Sache, daß man die Einsicht in das Wesen der Malariafieber, der Schlafkrankheit, der Rinderpest u. s. f.

Fig. 76.



Von oben gesehen.

Fig. 77.



Von unten gesehen.

Ornithodoruszecke. $6^1/_2$fach vergrößert.
Aus Robert Koch, Über afrikanische Recurrens. Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 7.

für die Erforschung des in Afrika beobachteten Recurrens verwertete. R. Koch stellte 1905 fest, daß der Überträger der Spirillen eine Argasart, eine Zecke, Ornithodorus morbata (s. Fig. 76 u. 77) ist, und derselbe Nachweis wurde für das mit der Recurrens identische Tickfever von Dutton und Todd geführt. Schon früher hatte Tictin für das europäische Rückfallfieber die Bettwanze, Acanthia tecticularia, beschuldigt. Er konnte die Spirochäten im Verdauungskanal der Tiere nachweisen, die sich zur Zeit des Fieberanfalles in den Betten der Kranken fanden. In der Apyrexie fehlten sie. Ein Affe, dem der zerkleinerte Inhalt von Wanzen, die sich mit Recurrensblut vollgesogen hatten, subcutan injiziert worden war, erkrankte an Recurrens. Auch konnte Tictin nachweisen, daß sich die Spirochäten mindestens 64 Stunden in den Wanzen infektionsfähig halten konnten. Aber eine Infektion durch Bisse spirochätenhaltiger Wanzen gelang nicht. Auch Schellack war außer stande, eine Übertragung durch die Stiche der Bettwanzen nachzuweisen, hält vielmehr die Kopf- und die Kleiderlaus für die hauptsächlichsten Träger der Infektion, ohne indessen den direkten Nachweis der Übertragung durch das Experiment liefern zu können. Dies konnte R. Koch beim afrikanischen Recurrens mittels Ornithodorus morbata an Affen und Ratten erreichen. Er fand die Spirillen in den Zecken, u. zw. besonders in den Eiern, was auch von Carter (1907) und unabhängig davon von Dutton und Todd bestätigt wurde. Sergent und Foley gelang es dann, für das in Algerien vorkommende Rückfallfieber die Übertragung durch die Kleiderlaus, Pediculus

vestimenti, und durch Flöhe direkt für den Menschen zu erweisen (1910), während dies weder für eine andere Zecke, Argas persicus, noch Wanzen, noch Mücken experimentell möglich war, obgleich sich diese Tiere massenhaft unter natürlichen Bedingungen vorfanden.

Ornithodorus morbata ist nach der Beschreibung Kochs (D. med. Woch. 1906, p. 185) eine Zeckenart, die im trockenen Boden, namentlich der Eingeborenenhütten, tagsüber versteckt lebt, nachts zu den schlafenden Menschen kriecht, Blut saugt und sich wieder in der Erde versteckt. Die Spirillen finden sich (s. o.) niemals mehr am 4. Tage, nachdem die Tiere Recurrensblut gesogen haben, im Magen, dagegen in den Ovarien und Eiern. Merkwürdigerweise kamen infizierte Tiere auch in solchen Hütten vor, in denen es keine Recurrenskranke gab. Leishman konnte die Spirochäten nur bis zum 10. Tage post infectionem bei den Zecken nachweisen. Es fanden sich dagegen in den Malpighischen Schläuchen, im Ovarium, in frisch abgelegten Eiern, in den Wänden des intestinalen Sackes und sehr selten in den Speicheldrüsen eigentümliche kleine Klumpen von chromatinhaltigen, kokkenähnlichen Körnchen, u. zw. in allen Entwicklungsstadien der Zecken. Sie nehmen mit der Zeit ganz gewaltig zu, und Emulsionen von Organen, die diese Körnchen, aber keine Spirochäten enthielten, erwiesen sich unter gewissen Temperaturbedingungen als infektionsfähig. Dagegen blieben Injektionen mit Emulsionen aus körnchenhaltigen Speicheldrüsen, in denen nie Spirochäten gefunden werden konnten, erfolglos. Leishman glaubt aber, daß die Spirochäten nie durch die Sekrete der Speicheldrüsen übergeimpft werden können, sondern daß die chromatinhaltigen Körperchen (Zerfallsprodukte der Spirochäten oder Entwicklungsstadien derselben?) die Träger der Infektion sind. Reinfektionen beim Affen scheinen für eine Art erworbener Immunität zu sprechen, wie Koch dies für die Neger bereits auf Grund seiner Beobachtungen annahm. Über die Morphologie der Spirochäten macht Schellack folgende Angaben. Die afrikanische Form derselben ist die längste, 24–30 μ, und 0·45 μ dick, die amerikanische und europäische 17–20 μ, 0·31 μ dick. Erstere haben die stärkste Vehemenz der peitschenartigen Bewegungen, während die amerikanischen Spirochäten eine gewisse Starrheit und wellenförmige Bewegungen zeigen und die russischen (europäischen) die Mitte dazwischen halten. Die Vermehrung geschieht durch Querteilung, nach Fanthom auf der Höhe der Infektion, während zu Anfang und zu Ende der Erkrankung die Längsteilung überwiegt. „Einrollungs- und Auflösungsformen" sind von Grothusen beschrieben. Schellack und C. Fränkel konnten seitenständige Cilien an den Spirochäten erkennen, die als Auffaserungen des Periplasts von ersterem betrachtet werden und nach Ansicht Fränkels für die bacilläre Natur der Spirochäten sprechen. Vergleichende Untersuchungen über die indische, amerikanische und afrikanische Recurrens, resp. deren Spirochäten sind auch von Novy und Knapp angestellt worden. Danach ist die indische Spirochäte viel dünner als die amerikanische und hat nicht so regelmäßige Windungen, dafür aber zahlreiche Querteilungen. Die amerikanische hat nur eine, die afrikanische zahlreiche Geißeln. Auch scheint erstere weniger virulent zu sein, denn sie vermag Affen und andere Tiere im Gegensatz zu letzterer nicht zu töten, auch bedingt die Immunität gegen die amerikanische keine Immunität gegen die afrikanische Spirochäte. Auch diese Autoren sprechen sich für die bakterielle Natur der Spirochäten aus. Wie schon oben gesagt, läßt sich durch wiederholte Impfungen eine Immunisation erreichen, und die letztgenannten Autoren können auch über ein bactericides Immunserum berichten. Jedenfalls halten sich aber die Spirochäten außerordentlich lange infektionstüchtig. Möllers fand, daß durch mit afrikanischen Spirochäten künstlich infizierte

Zecken gesunde Affen 10mal hintereinander mit Recurrens von denselben Tieren infiziert werden konnten, u. zw. noch nach 1½ Jahren, ohne daß die Zecken inzwischen an einem kranken Tiere gesogen hatten. Ihre Nachkommenschaft war bis zur 6. Generation einschließlich infektionstüchtig.

Aus allen diesen Beobachtungen, wenn sie auch in einzelnen morphologischen und biologischen Details voneinander abweichen, ergibt sich aber so viel mit aller Sicherheit, daß das Rückfallfieber überall, wo es auch in der Welt vorkommt, durch Spirochäten, die man zu Ehren ihres ersten Entdeckers als Spirochaeta Obermeieri zu bezeichnen hat, übertragen wird, und daß die Träger derselben gewisse Tiere, Zecken und Läuse, sind (wobei es nach Schuberg und Kuhn nicht ausgeschlossen ist, daß die Übertragung gelegentlich auch einmal durch unsere heimischen Stechfliegen erfolgen kann).

Es konnte nicht ausbleiben, daß auch die neueren serologischen Verfahren auf die Recurrens geprüft wurden. So konnten Manteufel, Kolle, Korschum und Liebfried derartige Versuche teils mit den Seren infizierter Tiere, teils (Korschum und Liebfried) mit dem alkoholischen Extrakt der zahlreiche Spirochäten enthaltenden Leber einer totgeborenen Frucht einer an Recurrens erkrankten Mutter anstellen. Dabei ergab sich eine fast ausnahmslose Complementbindung der Recurrensseren gegen Recurrensextrakt, wobei sich allerdings zeigte, daß auch die syphylitischen Extrakte dagegen reagierten. Indessen war die Bindungskraft der letzteren 4mal schwächer als die der ersteren, und Kolle und Schatiloff erhielten sogar bei der Prüfung von Seren verschiedener Provenienz eine streng specifische Bindung, d. h. sie trat wohl dem europäischen, aber nicht dem amerikanischen oder afrikanischen Recurrens gegenüber ein. Sie glauben dieses Verfahren zur Differenzierung der drei Arten von Recurrensspirochäten (s. o.) verwerten zu können und sind der Ansicht, daß es sich um einen Antikörper sui generis handelt. Zu gleichem Ergebnis sind auch Uhlenhut und Händel gelangt.

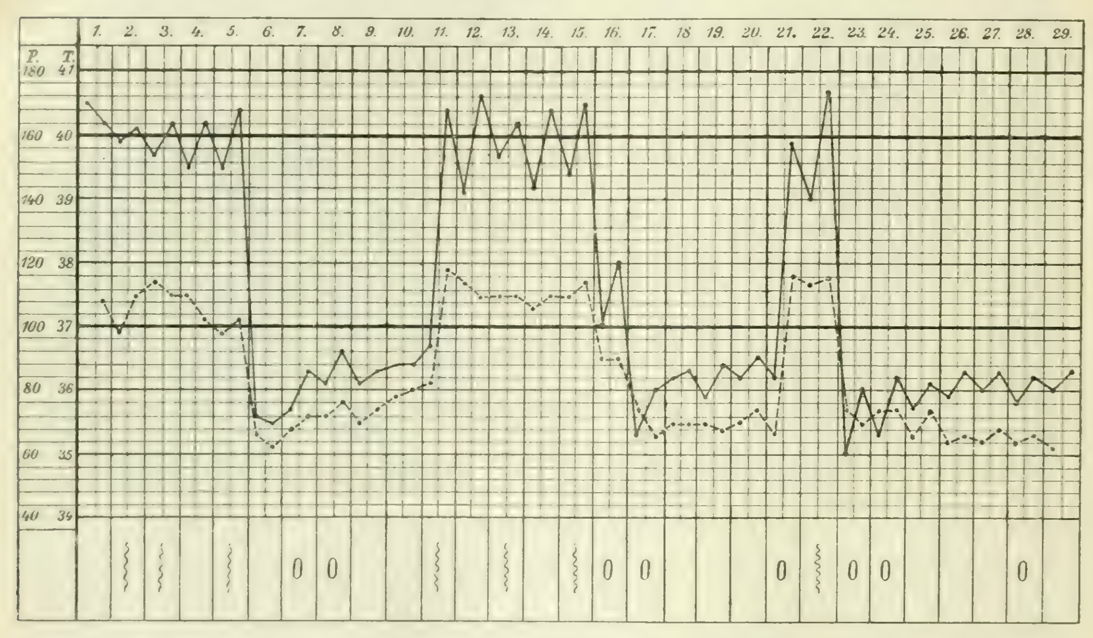
Endlich ist noch das Verhalten des Blutbildes zu erwähnen. Nach Strong tritt kurz vor der Krise des jeweiligen Anfalles eine ausgesprochene polynucleäre Leukocytose ein, während im Intervall die mononucleären Formen überwiegen. Goluboff sah ein Ansteigen der polynucleären Zellen bis zu 85 % der gesamten Leukocyten, wogegen die eosinophilen Zellen während des Anfalles aus dem Blut verschwinden und die Erythrocyten mit jedem neuen Fieberanfall absinken. Das sind im übrigen aber Veränderungen, denen zurzeit eine besondere pathogene oder nosologische Bedeutung kaum zukommen dürfte.

Symptomatologie. Die Krankheit befällt alle Altersklassen, am häufigsten Individuen zwischen dem 20. und 40. Jahr, doch sind auch Kinderepidemien, z. B. von Wolberg 46 Fälle (24 Knaben, 22 Mädchen) im israelitischen Kinderspital in Warschau beobachtet worden. Männer erkranken häufiger als Frauen (z. B. in Petersburg auf 579 Männer nur 215 Frauen), ein Umstand, der wohl durch das in höherem Maße vagabundierende Leben der Männer bedingt wird. Die Krankheit ist charakterisiert durch meist zwei, seltener drei und vier, sehr selten fünf Fieberanfälle, einer immer kürzer als der andere, der erste meist 6–7 Tage, der letzte 1–2 Tage betragend, getrennt durch vollständige Apyrexien, die ungefähr ebenso lange wie der vorhergegangene Anfall dauern (Fig. 404). Selten mit Prodromen unbestimmten Unbehagens, von 12–24stündiger Dauer, beginnt der erste Anfall plötzlich meist am Tage, mit Schüttelfrost, Kopf- und Kreuzschmerzen und darauffolgender Hitze mit schnellem Ansteigen zu häufig exzessiv hohen Temperaturen, die während des ganzen Anfalles mit geringen Remissionen anhalten (Febris continua remittens) und Prostration, die

jedoch langsamer zunimmt, so daß die meisten Patienten trotz ihrer oft exzessiven Temperatur noch zu Fuß das Krankenhaus aufsuchen. Am 2. oder 3. Tage tritt auf Kopf und Brust ein profuser, schnell vorübergehender Schweiß mit Hinterlassung einer trockenen Haut, die meist um diese Zeit leicht ikterisch gefärbt erscheint (Facial broncing, McCormack) ein. Jetzt ist auch mit Sicherheit eine meist sehr beträchtliche Milzvergrößerung (nach Bock und Wyß nicht vor dem 3. Tage, Verf. hat sie bei Hospitalinfektionen sicher schon am 2. Tage konstatiert) durch Perkussion und Palpation nachzuweisen. Nach Litten findet sich der Milztumor in 96% aller Fälle. Er bleibt während des gesamten Fieberverlaufes bestehen und überdauert den letzten Anfall meist noch um längere Zeit, in minimo 3–5 Tage.



Fig. 78.



Typischer Verlauf eines Rückfallfiebers mit 2 Relapsen. Eigene Beobachtung aus dem Jahr 1879. Eine § bedeutet den positiven, eine 0 den negativen Spirillenbefund bei der Untersuchung.

Die Pulsfrequenz steigt etwas später wie die Temperatur und erreicht ihr Maximum mit 120–160 Schlägen, ohne indes, wie beim Typhus, eine besondere Gefahr zu involvieren. Die Respirationsfrequenz erreicht 40–48, wohl zum wenigsten durch den begleitenden leichten Bronchialkatarrh, als durch das Fieber bedingt. Intensive Muskelschmerzen, leichte Schmerzhaftigkeit des Abdomens, Schlaflosigkeit, sind die quälendsten subjektiven Symptome, um so quälender, als das Sensorium fast ausnahmslos frei bleibt und sich nur zuweilen und besonders bei den sehr starken Potatoren, um den 5. und 6. Tag, Delirien einstellen. Die Zunge bleibt feucht, meist das ausgeprägte Bild der Lingua felis darbietend, Klagen über Trockenheit des Mundes und starken Durst sind selten, wie denn auch der fuliginöse Belag meist fehlt. Dagegen ist Übelkeit und Erbrechen grüner oder schwarzer Massen, manchmal während des ganzen Anfalles häufig und vollständige Appetitlosigkeit die Regel. Das Blut enthält während des Anfalles fast ausnahmslos die Obermeierschen Spirillen, die nach unseren Beobachtungen zuerst 12–14 Stunden nach dem Initialfrost und bis zur 6. Stunde vor dem Abfalle nachweisbar sind. Bleisener hat sie einmal noch am Tage noch dem Abfalle bei 36·1° gesehen, im

allgemeinen schwinden sie aber in der Apyrexie und treten in jedem Relaps wieder auf. Ihre Menge nimmt während des Anfalles enorm zu und fällt vor dem Abfalle rapide ab. Niemals sind sie außerhalb des Blutes, also in den Körper-Se- und Excreten der Kranken gefunden worden.

Indessen kommen doch Ausnahmen von diesem im allgemeinen die Regel bildenden Verhalten vor. In der Recurrensepidemie vom Jahre 1879 in Berlin hat Rieß an 77 Fällen Beobachtungen angestellt, aus denen sich ergab, daß eine auffallende Inkongruenz zwischen dem Auftreten der Spirillen und Temperatursteigerung bestand. Weder blieben die Spirillen auf der Höhe des Fieberanfalles konstant, noch traten sie immer mit dem Einsetzen des Fiebers zugleich auf (in einzelnen Fällen kurze Zeit vor dem Beginne des Relapses), noch schwanden sie jedesmal mit dem Einsetzen der Krise. Naunyn konnte sie während der ganzen Dauer einer Apyrexie, 14 Tage nach dem Fieberabfall nachweisen. In 13 % der Fälle, welche während eines längeren Teiles des ersten Anfalles und eines, bzw. mehrerer Relapse untersucht werden konnten, waren überhaupt keine Spirillen nachzuweisen. In den Leipziger Epidemien (Eggebrecht) fanden sich unter 197 Fällen 7 Fälle = 3·5 %, in denen während des ganzen Verlaufs die Spirochäten nicht gefunden wurden, obgleich sie nach allen anderen Erscheinungen zum Recurrens zu zählen waren. Umgekehrt waren sie in künstlichen, durch größere Dosen von Natron salicylicum hervorgerufenen Krisen nicht verschwunden, und das gleiche gilt von den spontan erfolgenden sog. Pseudokrisen. Waren sie vor und nach der Temperaturerniedrigung nachweisbar, so blieb ihr Verhalten auch während derselben unverändert. Dadurch wird offenbar die direkte Abhängigkeit der Fiebererscheinungen, vor allem der Temperaturerhöhung, von der Anwesenheit der Spirillen in Frage gestellt. Ihr Fehlen hat keine negative Bedeutung, und man darf für die Diagnose der Recurrens nicht in jedem Fieberanfalle den Nachweis von Spirillen verlangen. Wir müssen aber bemerken, daß diese Beobachtungen mit den bei der gleichen Epidemie auf der Berliner medizinischen Universitätsklinik gemachten nicht ganz harmonieren, indem dort nach der Beschreibung von Winzer die Spirillen in keinem einzigen Falle fehlten. Ebenso sind die Beobachtungen von Guttmann (200 Fälle), Lachmann (186 Fälle der Gießener Klinik), Brieger (126 Fälle), Eggebrecht (129 Fälle im 1. Anfall, 97 Fälle im 2. Anfall, 82 Fälle im 3., 14 Fälle im 4. Anfall) in bezug auf die eben erörterten Fragen nicht ganz konform. Vielleicht stehen diese Unterschiede in Zusammenhang mit der zeitlichen Periode der Epidemie, in der die einzelnen Fälle zur Beobachtung kamen, indem sich bekanntermaßen gegen das Ende vieler Epidemien der typische Verlauf und die typischen Symptome derselben leicht verwischen und ein unregelmäßigeres Verhalten Platz greift.

Der sparsame Harn bietet die Charaktere eines ikterischen Fieberharns und wird oft nur unter schmerzhaften Miktionen entleert. Der Kräfteverfall, obgleich im Verhältnisse zur Kürze der Zeit immerhin bedeutend, ist nicht so stark, als es nach der Unbehilflichkeit der Patienten scheinen möchte. Wenn man die stärksten Leute schon am zweiten Tage der Krankheit sich nur mit aller Mühe auf die Seite wenden sieht, so ist dies weniger als Folge der Schwäche als der Muskelschmerzen anzusehen.

Gegen Ende des Anfalles erreichen Fieber und Puls ihr Maximum (bis zu 42·02 in axilla), um dann ganz plötzlich in die Remission oder die erste Apyrexie überzugehen. Dieselbe tritt durchschnittlich zwischen dem 5. und 7. Tage (nach Murchison am 5·96., Bock und Wyß 5·82., Rieß 5·9. Zülzer 6·5. Tag) ein, doch sind Schwankungen vom 3. bis 14. Tag beobachtet. Innerhalb weniger

Stunden fällt die Temperatur auf die normale, in der Mehrzahl der Fälle sogar subnormale Höhe, so daß sie bis 36°, 35·7°, ja selbst 34·2° sinkt und Differenzen von 6–7° in 8–10 Stunden vorkommen, begleitet von einer entsprechenden Verringerung der Pulsfrequenz, die selbst auf 44 (Bock und Wyß), ja nach Zülzer auf 36 Schläge sinken kann, Zahlen, die mir (Ewald) trotz beobachteter Abfälle bis zu 34·2° nicht vorgekommen sind. Übrigens gehen auch während der Anfälle Puls und Temperatur nicht immer proportional (Budberg); doch sind Abfälle von 140 auf 54 in 8–10 Stunden keine Seltenheit. Der Puls wird schlaff und undulierend; während und nach der Krise kann man systolische Geräusche am Herz und den Gefäßen, erstere beim Aufsitzen schwindend, hören. Ebenso kehrt die Respirationsfrequenz zur Norm zurück. Die Milz verkleinert sich meist, aber nicht durchgehends und nimmt im nächsten Anfalle wieder an Volumen zu. Als kritische Erscheinungen findet man fast ausnahmslos starke, nur wenige Stunden dauernde Schweiße, mit nachfolgender Hautabschürfung bis zu fetziger Desquamation, selten sind leichtes Frösteln oder gar Kollaps, häufiger Epistaxis (welche selbst die Tamponade benötigen kann), Menstrual- oder Darmblutungen und Diarrhöen. Auch entstehen Delirien (nach Douglas in 8%, Murchison in 2%), meist mit blandem, doch auch furibundem Charakter, so daß Rieß einen Selbstmord, ich ein Conamen suicidii, dem nur zufällig gewehrt werden konnte, beobachteten. Es sind Inanitionsdelirien, zum Teil vielleicht auch durch Harnretention verursacht. Pseudokrisen mit Schweiß oder anderen kritischen Zeichen und einem 8–16-, auch 24–36stündigen Temperaturabfall, aber ohne Verschwinden der Spirillen, kommen ab und an vor. Solche protrahierten Defervescenzen können sich über 4 und mehr Tage erstrecken. Leichte Temperaturerhebungen zwischen 2 Anfällen bis zu 38·2 und 38·5° C, aber ohne Spirillenbefund, kommen gelegentlich vor, erfolgt ein höherer Temperaturanstieg mit Abfall unmittelbar vor dem Relaps, so wird er wohl als „Vorschlag" bezeichnet. Eggebrecht hat in der Apyrexie Temperaturen von intermittierendem Charakter ohne Spirillenbefund beobachtet, dessen höhere Erhebungen von Frost begleitet waren. Merkwürdig schnell erholen sich die Patienten während der Apyrexie, die Schmerzen verlieren sich, Appetit, ja Heißhunger stellt sich ein, und gegen Ende der anfallsfreien Zeit sind Temperatur und Puls meist zur Norm zurückgekehrt. Die Dauer ist meist 7 Tage (Murchison 7·82., Rieß 8·4., oder am 13·7. Tag nach dem ersten Fiebertag, Murchison), aber auch hier kommen Unter- und Überschreitungen (3–20 Tage) vor. 13tägige Intermissionsperioden waren die längsten von uns beobachteten. Douglas fand durchgehends die Intermissionsperioden bei Männern länger als bei Frauen.

Nach der Intermission erfolgt der Relaps oder zweite Anfall meist von 2- bis 3-, seltener 5tägiger Dauer, der mit etwas geringerer Intensität das Spiegelbild des ersten Anfalles darstellt und der Schwere desselben proportional zu sein pflegt.

Doch kommen Abortivformen von nur wenigen Stunden, ja gänzliches Fehlen vor; so bei zwei von Bock und Wyß beobachteten, zu gleicher Zeit erkrankten Schwestern, von denen eine keinen, die andere zwei Relapse hatte. Rieß sah den Relaps in 89·8%, das Mittel aus den Beobachtungen von Croiqui, Jackson, Smith, Wordell und Murchison (zit. bei Murchison), gibt 74·9% aller Fälle, so daß sich die Anzahl der Fälle mit einem Anfall zu denen mit zwei Anfällen wie 1·22 : 1·0 verhält.

Doch ist das Vorkommen, resp. das Ausbleiben des Relapses in den verschiedenen Epidemien ein äußerst verschiedenes. Während Wyß und Bock ein sog. Recurrens sine recursu keinmal, Semon bei 160 Fällen einmal, Litten bei 400 Fällen 6mal

beobachteten, fand es sich unter 109 von Winzer analysierten Fällen der letzten Berliner Epidemie 19mal, wobei die Kranken, um die Möglichkeit eines Irrtums auszuschließen, bis über vier Wochen nach dem ersten Anfalle auf der Abteilung zurückgehalten wurden.

Die Beobachter haben sich vielfach bemüht, aus dem Verlauf des ersten Anfalls oder der Intermission eine Vorhersage über das Eintreten, resp. Aufhören der weiteren Anfälle zu gewinnen, doch hat sich aus den bezüglichen Analysen des Fieberverlaufs, der Puls- und Körpergewichtskurven und der Harntabellen noch kein übereinstimmendes Fazit ergeben. Denn während Senetz dem Temperaturgang allein keine prognostische Bedeutung beimißt, hält er den Vergleich zwischen Temperatur und Pulsfrequenz für maßgebend: gesteigerte Pulsfrequenz bei normal bleibender Temperatur läßt für den nächsten Tag einen Anfall erwarten. Fallen der Pulsfrequenz bei hoher Temperatur deutet die bevorstehende Krise an. Ähnlich verhält sich das Körpergewicht. Dasselbe sinkt stetig während des Anfalls; tritt eine plötzliche Unterbrechung in diesem Abfall des Gewichts ein, so ist die Krise zu erwarten. Diesen Anschauungen stehen die Analysen Motschutkowskys gegenüber. Danach kann man mit ziemlicher Sicherheit einen Rückfall prognostizieren, wenn in den ersten 3–4 Tagen der Apyrexie eine staffelförmige Bewegung der Temperatur in aufsteigender Richtung erkennbar ist, wogegen derselbe höchstwahrscheinlich ausbleibt, wenn die Temperatur in den ersten 7 Tagen noch nicht um 1 Grad hinaufgegangen ist. In demselben Sinne ist es zu deuten, resp. zu verwerten, wenn der Abfall nach der ersten Attacke tief unter die Norm geht, dann sich die Kurve auf diese erhebt und hier ohne wesentliche Schwankungen stehenbleibt. Unter Beobachtung dieser Gesichtspunkte hatte Motschutkowsky unter 194 Relapsprophezeiungen 55 = 28 % Mißdeutungen. Die Analyse der Puls-, Gewichts- und Harnkurven gibt nach Motschutkowsky keine brauchbaren Resultate.

Seltener als der erste ist ein zweiter Relaps von 2–3tägiger Dauer (Rieß in 11·2, Litten in 35·5 %) nach einer mittleren Intermissionsperiode von 4–5 Tagen, die sich aber auch bis auf 9 und mehr Tage ausdehnen kann, und ganz ungewöhnlich sind Anfälle (Litten 1·7, resp. 0·7 %, Winzer 7·5 %) von meist nur eintägiger Dauer. Bei letzteren kann es sich möglicherweise um eine Reinfektion handeln und auch bei zweiten Anfällen nach sehr langer Apyrexie könnte dies Moment in Frage kommen (Motschutkowsky). Jedenfalls sieht man, daß die verschiedenen Epidemien ein sehr verschiedenes Verhalten zeigen. Auch in diesen Anfällen können Temperatur und Puls bis 41°, ja bis 42°, doch meist nicht so rapide wie im 1. Anfall hinaufgehen, zumeist aber nehmen sie mehr den Charakter des remittierenden Fiebers oder der Febricula an, und der letzte Anfall pflegt dann durch Lysis statt durch Krisis zu enden (Ewald). Die Gesamtdauer bis zum Ende des zweiten Anfalls beträgt also im Mittel 28 Tage, doch wird sich der Gesamthospitalaufenthalt durchschnittlich höher, auf 33 Tage (Rieß), beziffern.

Das afrikanische Recurrens unterscheidet sich nach R. Koch dadurch von der europäischen Form, daß seine einzelnen Anfälle nicht länger als 3 Tage dauern (Fig. 79).

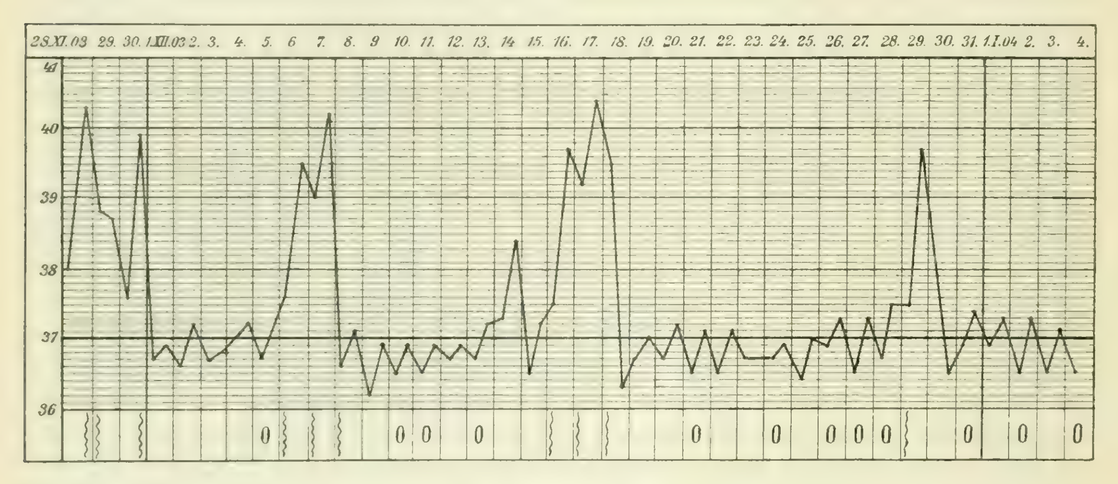
So bietet das Rückfallfieber ein äußerst typisches, nicht zu verkennendes Bild, welches noch durch folgende Zusätze zu ergänzen ist.

Exantheme sind selten. Die Engländer beschrieben roseolaartige Flecken, vor der Krisis oder erst im Relaps auftretend (Murchison 8mal auf 600 Fälle, Zülzer 3mal unter 160). Litten, Ewald sahen Urticaria, Litten Pelioma thyphosum, in den Epidemien von 1847 war nach Ormerod Miliaria so häufig, daß

er das Leiden „Miliary fever" nannte. Herpes, der keine ausschließlich kritische Bedeutung bot, ist von Bock und Wyß in 22%, von Rieß in 10% gesehen worden. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Haut eher feucht als trocken, „aufgeschlossen" ist.

Neben dem Milztumor findet sich etwa in der Hälfte der Fälle Lebertumor, zum Teil wohl auf der Prävalenz von Fettlebern unter dem betreffenden Publikum beruhend, doch kann man in vielen ersten Anfällen deutliche Anschwellung der Leber konstatieren, so daß einzelne die Magenbeschwerden und das Erbrechen von dem Druck des geschwollenen Organes herleiten wollten. Milz- und Lebervergrößerung stehen in keinem direkten Verhältnis. Wir haben einmal einen Milztumor von 29 *cm* Länge und 14 *cm* Breite, häufig solche von 23–26 *cm* gesehen. Die größte Leberdämpfung war 25 *cm* in der Papillarlinie. In einem anderen Falle fand

Fig. 79.



Temperaturkurve vom afrikanischen Recurrens (Mensch).
Aus Robert Koch, Über afrikanische Recurrens. Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 7.

sich p. m. 32 *cm* Breite, 24 Höhe und 13 Dicke (Budberg). Eine besondere Erwähnung beansprucht der Milzabsceß, dessen Vorkommen allerdings so selten ist, daß er in den meisten Epidemien nicht beobachtet wurde. Die Abscedierungen der Milz entstehen wahrscheinlich aus Infarkten und diese wiederum aus Thrombosen, zu dem eventuell die knäuelförmig verschlungenen Spirillen (s. u.) Anlaß geben. Die Milzabscesse verlaufen akut, perforieren in die Bauchhöhle, selbst durch das Diaphragma in die linke Lunge, oder chronisch, kapseln sich ab und haben in den von Petrowsky beobachteten zwei Fällen unter schleichendem Fieber zu Kräfteverfall und Tod geführt.

Der Ikterus ist als „hepatogener" durch den Nachweis der Gallensäure im Urin von Bock und Wyß charakterisiert worden. Sein Einfluß auf die Schwere des Verlaufs ist vielfach überschätzt worden (23·3% Rieß oder 1 : 4·2).

Die schon erwähnten Muskelschmerzen tragen einen bohrenden, stechenden Charakter und können als Nackenschmerzen selbst den Verdacht einer Meningitis nahelegen. Sie dauern in Verbindung mit Gelenkschmerzen, meist ohne, zuweilen mit Schwellung und Rötung über den Gelenken, bis in die Intermission und sind den Kranken fast das quälendste subjektive Symptom. Hierzu kommt Schwindelgefühl und, abgesehen von den erwähnten Delirien, allerdings ganz selten, allgemeine Konvulsionen, deren wir keinen Fall uns entsinnen gesehen zu haben. Von Hermann in

Petersburg sind auch in der Intermission kurz vorübergehende, als Innervationsstörungen aufgefaßte Geistesstörungen beobachtet worden.

Das Blut, von dem aus früherer Zeit nur eine Angabe von Maclagan über Harnstoffvermehrung vorliegt, ist in neuerer Zeit besonders histologisch durchforscht worden. Epochemachend war der Nachweis Obermeiers (1. März 1873) „eigentümlicher, eine Eigenbewegung zeigender Fäden“ im lebenden Anfallsblut, Spirillen auch Spirochaeten genannt. Ob dieselben zu den Protozoen oder den Bakterien zu rechnen sind, ist bis heutigen Tages noch nicht sicher entschieden. Schaudinn bringt sie philogenetisch in eine Gruppe mit den Trypanosomen, Koch und Zettnow zählen sie den Bakterien zu (s. o. unter Ätiologie). Es sind korkzieherartig gewundene, außerordentlich feine, verschieden lange, etwa das 6–20fache des Durchmessers eines roten Blutkörperchens betragende, nur bei sehr starken Vergrößerungen sichtbare, mit einer ziemlich komplizierten Eigenbewegung begabte Fäden, welche, wie oben angegeben, meist nur während der Anfälle vorhanden sind (Fig. 80). Sie bewegen sich, nicht selten zu dichten Knäueln verschlungen, ketten- oder sternartig aneinandergereiht, meist aber einzeln im Serum zwischen den Körperchen und können im abgeschiedenen Serum längere Zeit „lebend“, d. h. sich hin und her bewegend aufbewahrt werden. Ihre Beweglichkeit wird aufgehoben nach Engel durch Glycerin und salpetersaures oder salzsaures Quecksilber in starker Verdünnung (1:3000), nach Litten durch Kalilauge, Carbolsäure, übermangansaures Kali, Jodlösungen. Auch Wasserzusatz oder -entziehung sowie der Zusatz von Blut anderer Menschen vermindert die Lebensfähigkeit der Spirillen. Das gleiche gilt von der Salzsäure, dem Chinin und der Salicylsäure. Den Spirillen gleiche oder wenigstens äußerlich nicht zu unterscheidende Fäden sind von Cohn im Mundschleim gesunder Personen gefunden und als Spirochaete plicatilis beschrieben worden. Auch bei Recurrenten sind sie während des Anfalls im Mundschleim massenhaft vorhanden. Ponfick fand im Körpervenenblut die sonst nur im Milzvenen- und Pfortaderblut zu findenden Körnchenkugeln und verfettete Endothelien; Leptschinsky will eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen gesehen haben. Glatzel sah die Spirillen im Blut eines im Hospital zu Dar es Salam erkrankten und innerhalb 48 Stunden während des ersten Anfalls gestorbenen Kranken so massenhaft, daß er geneigt war, als Todesursache eine Art genereller Thrombosierung der Capillaren und kleineren Gefäße anzunehmen. Dies würde aber nicht im Einklang mit der Angabe Kochs stehen, wonach die Spirochäten bei der afrikanischen Recurrens sparsamer als in Europa im Blut gefunden werden. Dagegen sollen sie durchschnittlich etwas länger als die europäischen sein, vielleicht deshalb, weil sie sich im Blut nur wenig lebhaft vermehren und Raum haben, zu größerer Länge auszuwachsen (?).

Fig. 80.



Spirochäten der europäischen Recurrens. Nach dem frischen Präparat gezeichnet. Ewald.

Nach der bekannten Theorie von Metschnikoff müßten die Spirillen von den weißen Blutkörperchen aufgenommen und vernichtet (gefressen) und auf diese Weise der Anfall zum Aufhören gebracht werden. Indessen lassen sich die Spirillen stets nur zwischen, aber niemals in den weißen Elementen des Blutes finden. Metschnikoff gelang es aber bei Affen, die mit Recurrens geimpft waren, nachzuweisen, daß in der Tat die Spirillen innerhalb der Milz von den Leukocyten gefressen werden, wobei die großen Zellen mit gelapptem Kern die Rolle der Phagocyten spielen. Die kleinen einkernigen Zellen der Malpighischen Körper sowie die Zellen der Milzpulpa nehmen dagegen niemals Spirillen auf. Es handelt sich dabei um die während der Krisis in der Milz sich anhäufenden Spirillen, deren Virulenz Metschnikoff dadurch erweisen konnte, daß er durch Überimpfung von vorsichtig während dieser Zeit entnommenen Milzstückchen wieder Recurrens erzeugen konnte. Das Verschwinden der Spirochäten aus dem Blut will Koch (Hongkong) auf eine bactericide Aktion des Blutes des Erkrankten zurückgeführt wissen, nachdem schon Gabritschewski die Infektion des Menschen mit Recurrens von der Abwesenheit gewisser bactericider Stoffe im Blut abhängig gemacht hatte. Der Organismus produziert diese Substanzen während der Fieberperiode, und mit der genügenden Anhäufung derselben tritt dann die Vernichtung der Spirochäten und damit die Apyrexie ein. Der Relaps wäre dann so zu erklären, daß die Keime nicht in demselben Maße wie die Spirillen betroffen werden, wodurch dann die Möglichkeit des Heranwachsens einer neuen Generation Hand in Hand mit der Abschwächung der bactericiden Kraft des Blutes nach der Krise und der Beginn eines Relapses gegeben wird. Das schließliche Erlöschen der Krankheit wäre dann so zu verstehen, daß die bactericiden Substanzen mehr und mehr beständig werden, eventuell noch die phagocytäre Tätigkeit, welche von Metschnikoff und Sondakewitsch für die Vernichtung der Spirillen behauptet, von Gabritschewski, bestritten wurde, wirksamer wird. Es handelt sich aber, wie aus dem Vorausgehenden ersichtlich, bei diesen Erklärungsversuchen nur um Annahmen, denen zurzeit eine zwingende Beweiskraft noch abgeht.

Neben den Spirillen sind kleinste bewegliche Körperchen sowohl in als auch außer den Anfällen im Recurrensblut gefunden worden (Guttmann, Albrecht), die, etwa $^1/_{30}$ - $^1/_{20}$ Blutkörperchen groß, eine lebhafte Bewegung, ob Molekularbewegung oder Eigenbewegung, ist nicht festgestellt, zeigen. Nach Albrecht sind sie vielleicht die Vorstadien der Spirillen, doch konnte er einen direkten Übergang nicht nachweisen. Wohl aber will dieser Forscher gesehen haben, daß sich unter passenden Vorkehrungen aus dem während der Remission entnommenen spirillenfreien Blut in der feuchten Kammer Spirillen entwickelten, die allerdings die Eigentümlichkeit zeigten, daß sie erst relativ geraume Zeit später erschienen als der zweite Anfall und mit ihm die Spirillen bei demjenigen Individuum auftraten, dem das Blut entnommen war. Guttmann dagegen ist es nicht gelungen, Spirillen aus dem Blut von Recurrenskranken zu züchten, während es nach Albrechts Beobachtungen scheinen dürfte, „als ob die Keime der Spirillen während der Remission im Blute circulieren“. Um das plötzliche Verschwinden der Spirillen gegen Ende des Anfalls, resp. in der Apyrexie zu erklären, wird man, da keinerlei besondere Ausscheidung derselben durch die Körpersekrete, etwa den Speichel oder Harn, bis jetzt nachgewiesen ist, als nächstliegende Hypothese immer noch der zuerst von Wernich aufgestellten und durch mancherlei Erfahrungen der neuesten Zeit auf ähnlichem Gebiet gestützten Meinung zustimmen müssen, daß die Spirillen durch ihre Stoffwechselprodukte sich selbst den Untergang bereiten, zerfallen und in kleinsten

Partikelchen zu Ausscheidung gelangen. Wunderbar bleibt es dabei immer, warum nicht auch die „Keime“ hierdurch vernichtet werden, doch haben wir ja in der Bakteriologie mehrfache Analogien dafür, daß die Sporen eine größere Resistenz als die aus ihnen erwachsenden Organismen gegen allerlei Schädlichkeiten besitzen.

Harn. Seine Menge ist schwankend, meist stark verringert. Der Harnstoff ist während des Fiebers vermehrt, in der Apyrexie vermindert. Epikritische Ausscheidung häufig. Die Chloride reduzieren sich, stärker als bei jeder anderen Krankheit, während der Anfälle auf ein Minimum, und ihre Menge läßt sich auch durch Salzzufuhr nicht steigern (Bock und Wyß). Albumin ist häufig in den Anfällen, begleitet von anfänglich hyalinen, später fettig degenerierten Cylindern. Rieß fand in 11·6 % (257 : 30) Albuminurie, in 1·2 % Cylinder und Blut im Harn. Pribram und Robitschek fanden 62 : 14, Riesenfeld dagegen sah in 13 Fällen jedesmal Albuminurie, und Bock und Wyß beobachteten fast konstant Cylinder im Harne. In unseren Epidemien war die Albuminurie von ganz untergeordneter Bedeutung. Nach den Untersuchungen von Brieger fand sich in ca. 25 Fällen, daß die Schwefelsäure der Salze pro die 1—1·5 *g* betrug, während die gepaarten Schwefelsäuren nur in Spuren gefunden wurden. Indican war nur in Spuren, Phenol gar nicht nachzuweisen. Die Phosphatausscheidung geht nach Riesenfeld der des Harnstoffs parallel.

Von Komplikationen sind zu nennen nach Maßgabe ihrer Häufigkeit: Bronchitis, Pneumonie, mit dem Alter zunehmend, Augenkrankheiten, u. zw. vorwiegend Iritis, aber auch Chorioiditis, Iridocyclitis, Glaskörpertrübung, Conjunctivitis phlyctaenulosa, merkwürdigerweise mit Bevorzugung des rechten Auges, Erkrankungen des Mittelohrs (Luchhan), stärkeres Hervortreten der Störungen der Digestionsorgane, bis zur dysenterischen Steigerung der Diarrhöen, partielle Muskellähmungen (Deltoideus Cormack, Vorderarm Douglas) Ischias, Neuralgien (Metzler 2 Fälle von Supraorbitalneuralgie), plötzlicher, blitzartig hereinbrechender Kollaps, infolge von Milzruptur oder Fettherzens, Thrombose der arteriellen Gefäße mit Gangrän, Peritonitis infolge von Milzabscessen mit Perisplenitis, Pleuritis, Perikarditis, Parotitis, Bubonen, Gelenkaffektionen selbst multiartikulärer Natur, Ödeme, Erysipele, Laryngitis und (einmal von Litten gesehen) Glossitis. Auf die Menstruation scheint das Rückfallfieber ohne Einfluß. Desto häufiger sind Aborte, so daß Murchison von 41 Schwangeren nur 1 nicht abortieren sah. Die Kinder werden entweder tot geboren oder sterben unmittelbar nach der Geburt. Albrecht hat wiederholt bei Frühgeburten recurrenskranker Frauen Spirillen im Blute gefunden und ist der Meinung, daß es sich um eine Infektion des Kindes durch die Mutter, nicht um eine gleichzeitige Infektion (?) beider handle. Die Prognose für die Mutter wird dadurch nicht alteriert. Übergänge der Recurrens in Intermittens sind häufiger, der Übergang in exanthematischen Typhus ist von mir (Ewald) mehrmals (cf. Engel) beobachtet worden.

Die Mortalität ist je nach den Epidemien verschieden, von 2—7 %, ja 12·7 % angegeben. Sie wächst mit dem Alter, ist stärker bei Frauen als bei Männern, am höchsten im Anfange der Epidemien und nach Petersburger Beobachtungen in überfüllten Krankenhäusern, wo das dicht belegte Hospital Obuchhoff 18·8, das Peter-Paul-Hospital zu gleicher Zeit nur 2·9 % Mortalität hatte. Das Maximum der Sterblichkeit fällt in die zweite Apyrexie. In der obenerwähnten Kinderepidemie sind Todesfälle überhaupt nicht vorgekommen. In Afrika ist die Mortalität viel geringer als bei uns. Koch erlebte in Deutsch-Ostafrika nicht einen einzigen Todesfall, Chisholm berichtet allerdings über 3 Todesfälle, die in Nordost-Rhodesia während einer nicht allzu umfänglichen Epidemie stattfanden.

Gegen Verwechslungen, wobei ernsthaft nur Remittens, Intermittens, Gelbfieber und Typhus exanthematic. in Betracht kommen, schützt mit absoluter Sicherheit der Nachweis der Spirillen; wo dies nicht möglich, der typische Verlauf, die persönliche Übertragbarkeit, das Befallensein des Proletariats, die Milzvergrößerung etc.

Leichenbefund. Es sind gewisse Veränderungen der Milz, des Knochenmarks und des Blutes, der Leber, der Nieren und der Muskulatur, vor allem des Herzfleisches, welche dem Typhus recurrens unmittelbar zugehören (Ponfick). Konstant ist der Milztumor (bis 2250 *g*, Küttner), mit weichem, breiigem, dunkelblaurotem Parenchym, straffer Kapsel, häufig keilförmige Infarkte und größere und miliare Abscesse, auch mit konsekutiver Perisplenitis, enthaltend. Er ist nach Ponfick (durch Ruptur und ihre Folgen) in 20 % der Fälle als Todesursache anzusehen. Die Infarkte lassen sich übrigens nicht auf eine der gewöhnlichen Ursachen, Embolie der Arterie oder Klappenerkrankung, zurückführen und sind in bezug auf ihre Ätiologie unaufgeklärt. Zumeist handelt es sich um Venenthrombosen, indem die aus den Infarkten austretenden Venen mit weißen Thromben gefüllt, die zuführenden Arterien aber leer sind. Die miliaren Abscesse stellen entzündliche Erweichungsherde des Parenchyms, ausgehend von einer arteriellen Gefäßverfettung, dar. Entsprechend jedem neuen Anfall treten frische Erkrankungsherde auf, so daß man hieraus entscheiden kann, ob der Tod nach dem ersten oder einem späteren Anfall erfolgte. Ähnliche, in Form diskreter nekrotischer Partien im Markgewebe der Knochen befindliche Herde führt Ponfick gleichfalls auf eine eigentümliche Art der Erweichung zurück. Im Blut, besonders im Milzvenenblut, finden sich die schon erwähnten Körnchenkugeln und verfettete Endothelien, aber niemals Spirillen. Die Leber ist vergrößert, u. zw. während des Anfalles mehr als in der Apyrexie, die centralen Teile der Acini sind verfärbt, die intralobulären Capillaren stark erweitert, ihr Endothel gequollen, stellenweise in Lockerung begriffen, die Gallengänge frei. Die Nieren sind stark geschwellt, hyperämisch, das Parenchym trübe, in manchen Fällen mit dunkelroten Flecken, dem makroskopischen Ausdruck einer Blutung in die Harnkanälchen, besonders die Tubuli contorti, und in die Malpighischen Kapseln, durchsetzt. — Die Epithelien der Harnkanälchen sind in mehr weniger vorgeschrittener, fettiger Entartung, sie sind zum Teil stark vergrößert, ihr Protoplasma körnig, die Kerne unsichtbar. Die Muskulatur des Herzens ist schlaff, brüchig, äußerst blaß, schmutzig-graugelb, Folgen einer ausgedehnten Verfettung der Muskelprimitivbündel. Auch die übrige Muskulatur ist oft verfettet und Weigert hat eine Vermehrung und Verfettung der Muskelkerne beobachtet. In den Lungen findet sich durchgehends Bronchitis, alsdann hypostatische Pneumonie (in 40 % der Fälle direkt Todesursache) und fibrinöse Pleuropneumonie (in 20 %). Ödeme, phlegmonöse, resp. eitrige Anschwellung der Epiglottis und ihrer Nachbarschaft wurde in 31 % der Fälle notiert. Die Magen- und häufig auch die Darmschleimhaut sind katarrhalisch geschwollen, mit Ekchymosen und Suffusionen durchsetzt, letztere eventuell dysenterische Veränderungen zeigend. Hier wird auch Schwellung der Mesenterialdrüsen beobachtet. Hirn und Hirnhäute sind, abgesehen von seltenen Blutungen zwischen die letzteren, frei. Da die meisten dieser Veränderungen wieder rückbildungsfähig sind, so kommt es, daß in den zur Genesung führenden Fällen kaum jemals Nachkrankheiten beobachtet werden. Indessen kann die Verfettung der Herzmuskelfasern die Exacerbation der chronisch entzündlichen Prozesse in der Leber, den Nieren, der Milz, resp. die Narbenbildung daselbst doch zu stationären Veränderungen führen, die für den Organismus nicht gleichgültig sind.

Therapie. Dieselbe ist in erster Linie eine prophylaktische. Abgesehen von allgemein sanitären und hygienischen Maßregeln, handelt es sich wesentlich um die Aufhebung der Infektionsherde, oder wenigstens um strengste Überwachung derselben, um Isolierung der Erkrankten und um Retention derselben in den Hospitälern, bis jede Möglichkeit eines nochmaligen Anfalls erloschen ist. Es ist eine sorgfältige Desinfektion der Kleider und der betreffenden Räumlichkeiten durchzuführen (Fehrmann empfiehlt hierzu den Apparat „Helios“ und heißen Dampfstrahl) und sind eventuell die Kopfläuse und ihre Eier durch Xylolbestäubung zu beseitigen, wobei auf Schutz des Gesichtes, speziell der Augen, und die Feuergefährlichkeit des Xylols zu achten ist. In den Tropen wird man aufs sorgfältigste jede Möglichkeit eines Zeckenstiches zu vermeiden suchen, also vor allem nicht unter oder dicht bei den Hütten der Eingeborenen die Nacht zubringen (s. o.).

Die eigentliche Behandlung mußte sich bis vor kurzem auf eine rein symptomatische beschränken. Keines der bekannten antifebrilen und malariawidrigen Mittel ist im stande die Recurrens zu bekämpfen. In keinem Fall erfolgt eine Abkürzung, höchstens daß die Temperatur um ein geringes herabgeht. Die Hoffnung, mit Antipyreticis auf eine so ausgezeichnet parasitäre Krankheit, wie die Recurrens, einwirken zu können, beruhte auf einer durchaus irrtümlichen Vorstellung von der Wirkung der Antipyretica und dem Wesen der Krankheit und ist wohl heutzutage vollkommen aufgegeben. Ein Immunserum gegen das Rückfallfieber ist trotz einiger dahin zielender Versuche bis jetzt noch nicht dargestellt, dagegen ist die von Ehrlich inaugurierte Chemotherapie mit großem Erfolg angewandt worden. Glaubermann berichtete schon 1907 über Atoxylinjektionen mit 20%igen Lösungen und fand, daß die Zahl der Kranken mit nur einem Anfall bei dieser Behandlung auf 68% anwuchs, gegenüber 13% der Kontrollfälle. Auch wurde die Dauer des Anfalls von 88 Stunden auf 48 abgekürzt. Iversen (1909) wendete Atoxyl und Arsacetin an und sah bei letzterem in 52% nur einen Anfall. Er injizierte zuerst 0·2 *g*, dann jeden 2.–4. Tag 0·5 *g* für 20–25 Tage. Höhere Dosen sind gefährlich, nach 0·7 *g* mußte er eine totale Erblindung durch retrobulbäre Neuritis optica erleben. Dagegen erwies sich das Spirarsyl (ein Arsenophenylglycin) in den Versuchen Fränkels an Tieren ohne Wirkung, weder was Heilung noch was Immunisierung betraf. Eine geradezu staunenswerte Wirkung kommt aber dem Dioxydiamidoarsenobenzol, dem Salvarsan zu. Über heilende und schützende Wirkung von Salvarsaninjektionen gegenüber der Spirilla Duttoni macht Yakimoff aus dem Institut Pasteur Mitteilungen (Tierexperimente), beim Menschen ist dasselbe zuerst von Iversen (1910) auf Veranlassung Ehrlichs angewandt. Es coupierte spätestens binnen 20 Stunden den Anfall und verhütete in 48 von 52 Fällen Relapse. 3–4 Stunden nach der intramusculären Injektion trat bei den meisten Kranken ein leichter Schüttelfrost von $^1/_4$–$^1/_2$stündiger Dauer auf, der in den unter kritischem Schweiß erfolgenden Temperaturabfall überleitete. Die Kranken klagten aber später über lebhafte Schmerzen an der Injektionsstelle. Frost und Schmerzen wurden bei intravenöser Injektion nicht mehr beobachtet. Nur in einem einzigen Fall trat nach der intramusculären Einspritzung von 0·3 Arsenobenzol am 6. Tag nach der Injektion unter hohem Fieber eine katarrhalische Pneumonie mit Ödem des Oberkörpers, akuter Nephritis, Leberschwellung und hämorrhagischem Erythem auf, die schnell zum Tode führte. Ob es sich hier um eine Idiosynkrasie, wie Iversen vermutet, und nicht vielmehr um eine Sepsis handelte, die nichts mit dem Salvarsan zu tun hatte, erscheint mindestens fraglich. Die Spirillen verschwinden sofort nach der Injektion aus dem Blut und wurden auch in den 4 Relapsfällen nur in einem Fall gefunden.

Die Dosis beträgt 0·2–0·3 *g*. Sie genügte also in 92% der Fälle, um das Blut eines mit Recurrensspirochäten behafteten Menschen zu sterilisieren, d. h. eine echte Therapia magna sterilisans im Sinne Ehrlichs durchzuführen. Svenson berichtet (1911) über 26 Fälle, von denen 23 durch Salvarsan vollständig geheilt und rezidivfrei wurden. Die 3 anderen Fälle erhielten entweder zu geringe Dosen oder das Salvarsan in neutraler Emulsion. Weitere Bestätigungen sind von Bitter und Dreyer (Kairo), Ardin-Deltheil, Rodhain, Pons, Remesow, Sergent, Gillot und Foley gegeben, so daß die Tatsache der spezifischen Wirkung des Salvarsans gegen die Recurrens und damit der glänzende Erfolg des Ehrlichschen Mittels völlig gesichert ist.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß der innerliche Gebrauch von Carbolsäure von Koch (Hongkong) empfohlen wurde, und von Karlinoki subcutane Kochsalzinfusionen und intravenöse Collargolinjektionen angewandt sind. Eine specifische Wirkung wird man diesen Maßnahmen, selbst wenn sie sich bei weiterer Prüfung als erfolgreich erweisen sollten, nicht nachsagen wollen. Gegen die einzelnen Symptome haben wir den meisten Erfolg und Nutzen von den folgenden, je nach Nötigung anzuwendenden Maßnahmen gesehen. Kopf- und Muskelschmerzen: kalte Bäder, resp. Umschläge Purgantien oder Opiate, Chloral; Brechen und Abdominalschmerzen: salin. Aperientien, warme Umschläge, Eisstücke, Kalkwasser mit Milch; bei Diarrhöen: Ipecacuanha mit Opium, Kalkwasserklysmata etc.; bei Harnretention: Diaphoretica, heiße Umschläge um die Beine; Delirien: Chloral, Opium; Prostration und Kollaps, auch in der Rekonvaleszenz: Stimulantien, Chinin mit Eisen, Tonica etc. etc.

In den meisten einfachen Fällen kamen wir mit Darreichung von mittleren Dosen Spirit. frumenti (100 *g* pro die) von Anfang des Anfalls an bis zur Entlassung fortgesetzt aus, nichts anderem, als dem etwas reduzierten, gewohnheitsmäßigen Tagesquantum von Alkohol der betreffenden Patienten.

Literatur (nur die in dem Aufsatz genannten Autoren betreffend): Albrecht, Recurrens bei einem 7monatigen Foetus. Petrsb. med. Woch. 1880, Nr. 1, u. 1884, Nr. 14; Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung der Spirochaeti Obermeieri. A. f. kl. Med. XXIX, p. 77. – v. Bärensprung, Hösers A. X. – Bliesener, Über Febris recurrens. Inaug.-Diss. Berlin 1873. – Brieger, Bericht etc. Char.-Ann. 1881, VI, p. 136. – Budberg, Febris recurrens. Diss. Berlin 1873. (Angaben über die vom Verf. aus der Frerichsschen Klinik beobachteten Epidemien 1872 und 1873 zu Berlin). – Carter, Aspect of the blood-spirillum in relapsing fever. Br. med. j. 1. Okt. 1881. – Cormack, Natural history etc. of the fever at present prevailing in Edinburgh. London 1843. – Douglas, Statistic. report. etc. North. j. of med. 1845; zit. bei W. Begbin, Reynolds System of med. – Dümmler, Virchows A. 1849, II. – Engel, Die Obermeierschen Recurrensspirillen. Berl. kl. Woch. 1873, Nr. 35. – A. Flint, Clinical reports on continued fever, based on an analysis of 164 cases. Philadelphia 1855.

Freymuth u. Pölchen, Recurrens und Kairin. D. med. Woch. 1883, Nr. 14–16. – Friedreich, Das Auftreten der Febris recurrens in Deutschland. A. f. kl. Med. XXV, p. 518. – Griesinger, Infektionskrankheiten. Virchows Handb. 1864. – P. Guttmann, Über die Parasiten im Blute bei Recurrens. A. f. Anat. u. Phys. 1880, p. 176. – Hermann, Beitrag zur Kenntnis der Recurrens und ihrer Anomalien. Petersb. med. Ztschr. 1865, XII. – Hermann u. Küttner, Die Febris recurrens in St. Petersburg. Ibid. VIII. – Hinze, Beitrag zur Vorhersage eines neuen Fieberanfalles bei Febris recurrens. Petrsb. med. Woch. 1886, Nr. 39. – Knipping, Beitrag zur Kenntnis des Rückfalltyphus. A. f. kl. Med. XXVI, p. 10. – Krause, Über einige Fälle von Febris recurrens. Inaug.-Diss. Würzburg 1886. – Lachmann, A. f. kl. Med. XXVII, p. 529. – Litten, Die Recurrensepidemie in Breslau 1872 u. 1873. A. f. kl. Med. XIII. – Luchhan, Ohren- und Augenerkrankungen bei Febris recurrens. Virchows A. 1880, LXXXII. – Mamurowski, Ein Fall von intrauteriner Infektion mit Recurrens. M. Rdsch. 1895, Nr. 2. – Meschede, Königsberger Epidemie. Virchows A. LXXXVII, p. 393. – Metschnikoff, Über den Phagocytenkampf beim Rückfalltyphus. Virchows A. 1887, CIX. – Motschutkowsky, A. f. kl. Med. XXX, p. 165. – Ch. Murchison, A treatise on the continued fevers of Great Britain. London 1862. – Obermeier, Über das wiederkehrende Fieber. Virchows A. XLVII. Idem. Zbl. f. d. med. Wiss. 1873, p. 145. – Petersen, Milzruptur bei Recurrens. Petrsb. med. Woch. 1882, Nr. 37, 38. – Ponfick, Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Virchows A. LX. – Pribram u. Robitschek, Studien über Febris recurrens. Viert. f. pr. Heilk. XLVII. – Puschkareff, Zur pathologischen Anatomie der Febris recurrens. Virchows A. 1888, CXIII. – L. Rieß, Thyphus recurrens in Berlin. Berl. kl. Woch. 1868, Nr. 22; 1869, Nr. 31; Weitere Beobachtungen über Febris recurrens. D. med. Woch. 1879, Nr. 51 u. 52. – J. Rutty, A chronological history of the weather and seasons and of the prevailing diseases in Dublin. London 1770. – Senetz, Beitrag zur Lehre von den Vorausbestimmungen der Anfälle bei Febris recurrens. – Petrsb. med.

Woch. 1884, p. 21, 22. — Smidt, Statistische Mitteilungen über Febris recurrens aus dem städtischen Barackenlazarett (Berlin). Berl. kl. Woch. 1880, Nr. 52. — Uhthoff, Zur Kasuistik der Augenerkrankungen infolge von Infektionskrankheiten. D. med. Woch. 1880, Nr. [illegible] — Winzer, Beobachtungen über Febris recurrens. Inaug.-Diss. Berlin 1880. — Wolberg, Febris recurrens bei Kindern. Gazeta lekarska. 1886, Nr. 42 u. ff. — O. Wyß u. C. Bock, Studien über Febris recurrens. Berlin 1869. — Zülzer, Der Rückfalltyphus.

Neuere Literatur bis 1902 findet sich bei Eggebrecht, Febris recurrens. Nothnagels spez. Path. u. Ther. III, T. 2. Seitdem sind hinzugekommen, bzw. in vorstehendem Aufsatz benutzt: Ardin-Deltheil, Négré u. Raynand, Soc. de Biol. 1911, Nr. 23; Presse médicale 1911, Nr. 98. — Chisholm, Br. med. j. 2. Febr. 1910. — A. Coster, Ann. trop. med. paras. 1907, Nr. 1. — Dobrosa, Krow Wratch. 1907, Nr. 29. — Fahrmann, A. f. Trop. XV, p. 671. — Farntham, Proc. roy. soc. 1909. — C. Fränkel, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1907, VI; Zbl. f. Bakt. 1908, p. 471. — Glaubermann, Berl. kl. Woch. 1907. Nr. 36. — Grothusen, A. f. Trop. 1909. — Iversen, Münch. med. Woch. 31. September 1909; Münch. med. Woch. 1910, Nr. 15 u. 33. — R. Koch (Hongkong), Med. News. 9. Dez. 1905; Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 7. — Kolle u. Schatiloff, D. med. Woch. 1908, p. 1176. — Korschum u. Liebfried, D. med. Woch. 8. Juli 1909. — Kortinski, A. f. Heilk. 1905, p. 248. — Korwaski u. Szokulski, Cpt. r. soc. biol. 1910, p. 228. — Leishmann, Lanc. 1910, Nr. 1. — Remesow, Münch. med. Woch. 1911, Nr. 42. — Rodhain, Pons, v. d. Branden, Ann. Pasteur. 1911, Nr. 7. — Schellack, Arb. Kais. Ges. 1908. — Sergent u. Foley, Pathol. Algérien. 1910, p. 270. — Sergent, Gillot u. Foley, Société de Biol. 1911, Nr. 23. — Svenson, Münch. med. Woch. 1911, Nr. 48. — Strong, A. f. Trop. 1909. XIII, Nr. 1. — Uhlenhut u. Händel, Arb. Kais. Ges. XXVI, H. 1. — Yakimoff, Ann. Pasteur. 1910.

Ewald.

Refraktionsanomalien. Das Auge ist ein optisches Organ, das den gewöhnlichen physikalischen Gesetzen unterworfen ist. Die brechenden Medien des Auges leiten die Strahlen zur Netzhaut und bewirken daselbst ein Bild des betrachteten Gegenstandes. Das Verhältnis des Auges zu parallelen Strahlen nennen wir seine Refraktion. Um diese zu erkennen, bedienen wir uns gewisser Hilfsmittel, mit denen wir vertraut sein müssen, ebenso sollen wir auch ein wenig in der Optik, speziell in einigen optischen Gesetzen, die Linsen betreffend, bewandert sein.

Unsere notwendigsten Hilfsmittel sind: ein Brillenkasten, Schriftproben und der Augenspiegel.

In unserem gewöhnlichen Brillenkasten befinden sich eine Reihe sphärischer Konvex- und Konkavgläser, Zylindergläser, Prismen, farbige Glasstreifen, ein Blendglas, eine Metallscheibe mit durchbohrten, kreisförmig oder spiralig angeordneten Löchern verschiedener Größe, ein Maddoxstäbchen und ein oder zwei Brillengestèlle.

Die Brillengläser sind auf Kugelflächen geschliffen und sind:

1. Doppelt erhabene, bikonvexe oder Sammellinsen. Sie haben wirklich, woher der Name genommen, die Gestalt einer Linsenfrucht, den in Fig. 81 u. 82 dargestellten Durchschnitt und werden vom Rande nach der Mitte zu dicker.

2. Doppelt ausgehöhlte, bikonkave oder Zerstreuungslinsen. Sie geben einen Durchschnitt wie in Fig. 83 und werden also vom Rande nach der Mitte zu dünner.

Früher wurden die Linsen nach ihrer Brennweite in Zollmaß numeriert, Brechkraft und Brennweite waren reziproke Werte.

In dem neuen oder metrischen System ist die Einheit eine Linse von 1 *m* Brennweite mit der Brechkraft 1, sie heißt Meterlinse oder Dioptrie. Die Gläser sind nicht nach der Brennweite, sondern nach ihrer Brechkraft numeriert, also eine Linse von 0·25, 0·5, 2, 6, 10 . . . n Dioptrien bedeutet, daß sie 0·25, 0·5, 2, 6, 10 . . . n-mal so stark ist als die Grundlinse, und daß ihre Brennweite das 4, 2, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{6}$, $\frac{1}{10}$ . . . $\frac{1}{n}$ fache der Linseneinheit beträgt. Wünschen wir die Wirkung einer Linsenkombination zu wissen, so brauchen wir also nur die Nummern der einzelnen Linsen zu addieren und ersparen daher das Rechnen mit gemeinen Brüchen. Drei Linsen, deren einzelne Werte 2, 4 und 6 Dioptrien sind, wirken in ihrer Kombination wie eine Linse von (2 + 4 + 6) 12 Dioptrien etc.

Was das Verhältnis des alten Systems zum neuen betrifft, so haben wir uns vor Augen zu halten, daß eine Dioptrie ungefähr gleich ist 40 Zoll, daß also eine Linse, nach dem neuen System mit 1 bezeichnet, der Nummer 40 unseres alten Brillenkastens entspricht.

Und wollen wir aus einem System in das andere umrechnen, so erfahren wir den Brechwert nach dem Zollmaß, wenn wir die Anzahl der Dioptrien durch 40

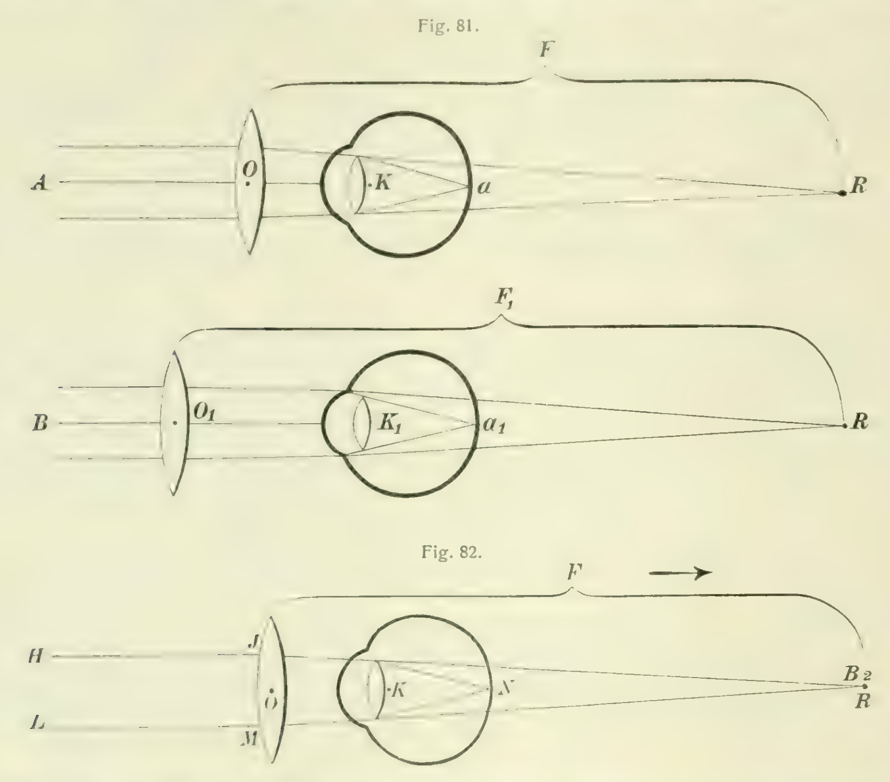
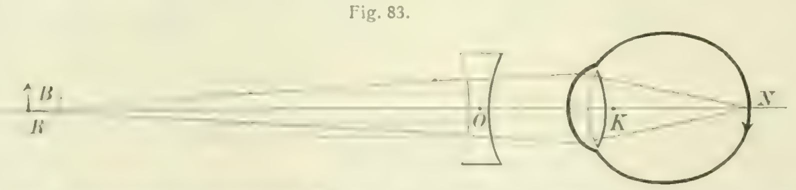


Fig. 81.

Fig. 82.

dividieren, und umgekehrt nach dem neuen System, wenn wir 40 durch die Brennweite der alten Linse dividieren. Also $4\,D = \frac{4}{40} = \frac{1}{10}$ gleich einer Linse von 10″ Brennweite, und umgekehrt eine Linse von 10″ Brennweite $= \frac{40}{10} = 4$ Dioptrien.

Fig. 83.



Die Werte der korrespondierenden Gläser in den Brillenkasten nach den zwei verschiedenen Systemen stimmen nicht vollständig überein, doch sind die Differenzen für praktische Zwecke von keiner Bedeutung.

Würde man genau rechnen, dann kämen bei manchen Umrechnungen weniger runde Zahlen heraus, so ist z. B. 30″ = 1·3 statt 1·25, 11″ = 3·6 u. s. f. Die Differenz ist aber eine so geringe, daß sie füglich in der Praxis übergangen werden kann.

In unserem Brillenkasten sind die sphärischen Gläser gewöhnlich bikonvex und bikonkav u. zw. sind in den Brillenkasten neuen Systems, welches ja jetzt fast überall eingeführt ist, je 30 Paare derselben vorhanden: 0·25, 0·5, 0·75, 1, 1·25, 1·5, 1·75, 2, 2·25, 2·5, 2·75, 3, 3·5, 4, 4·5, 5, 5·5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13,

14, 15, 16, 18, 20; in denen nach altem System, die aber kaum mehr benutzt werden: 80, 60, 50, 40, 36, 30, 24, 20, 18, 16, 15, 14, 13, 12, 11, 10, 9, 8, 7, 6, $5^1/_2$, 5, $4^1/_2$, 4, $3^1/_2$, 3, $2^3/_4$, $2^1/_2$, $2^1/_4$, 2. Man kann denselben noch mit Vorteil $7^1/_2$, $6^1/_3$, $3^3/_4$ und $3^1/_4$ hinzufügen.

In dem großen Brillenkasten von Frisch sind nach dem Vorschlag von Dimmer auch plankonvexe Gläser, von 8 D angefangen, behufs Untersuchung Staroperierter aufgenommen. Dies geschieht aus dem Grunde, damit bei Astigmatismus die Zylindergläser dicht an die dem Auge zugewendete Seite angelegt werden können.

Das zweite und nächstwichtige Hilfsmittel, dessen wir uns bei den Refraktionsuntersuchungen bedienen, sind die Schriftproben. Es gibt deren sehr viele, doch sind die von Snellen und Jäger fast allgemein in Gebrauch, u. zw. die Snellenschen vorzüglich zur Prüfung der Fernsehschärfe, die von Jäger zur Prüfung in der Nähe.

Snellen hat seinen Probebuchstaben das Prinzip zu grunde gelegt, daß ein Auge mit normaler Sehschärfe Buchstaben deutlich erkennt, falls ihm dieselben unter einem Gesichtswinkel von 5 Minuten erscheinen. Die Snellensche Tafel besteht aus 7 Reihen von Buchstaben; jeder Buchstabe ist in ein Quadrat eingezeichnet, dessen Seiten in fünf gleiche Teile geteilt sind, so daß jeder Buchstabe aus einzelnen Quadraten zusammengesetzt erscheint und die Dicke der Striche einem einzelnen Quadratchen, resp. dem fünften Teil der Seitenlänge entspricht. Über jeder Reihe steht eine Ziffer, welche anzeigt, in welcher Entfernung in Metern bzw. Fuß die Buchstaben der betreffenden Reihe von einem normalsichtigen Auge gelesen werden müssen. Die Ziffern sind: CC (60), C (36), LXX (24), L (18), XL (12), XXX (9), XX (6), wobei die römischen Ziffern die Anzahl der Fuß, die eingeklammerten arabischen Ziffern die der Meter anzeigen. Bei der Untersuchung stellen wir den Patienten in eine Entfernung von 6 *m*, resp. 20′ von der Tafel auf (wir nehmen dann an, daß die Strahlen parallel aufs Auge fallen), lassen ihn die Buchstaben der Reihe nach lesen und bestimmen so die Fernsehschärfe.

Diese (S oder V) wird ausgedrückt durch einen Bruch, dessen Zähler der Distanz von der Tafel und dessen Nenner der überschriebenen Ziffer entspricht. Werden die Buchstaben 6 (XX) in der Entfernung von 6 *m* (20′) noch deutlich genug gesehen, so ist $S = \frac{6}{6}\left(\frac{XX}{XX}\right) = 1$; wird jedoch z. B. nur die dritte Reihe in diesem Abstand gelesen, so ist $S = \frac{6}{24}\left(\frac{XX}{LXX}\right)$. Ist unser Zimmer nicht groß genug, so daß wir die Tafeln nur in einem Abstand von 5 *m* oder 4 *m* aufhängen können, so wird der Zähler 5 (15) oder 4 (12) lauten, also $\frac{5}{24}\left(\frac{15}{LXX}\right)$ oder $\frac{4}{6}\left(\frac{12}{XX}\right)$. Da wir jedoch in dieser Entfernung die Reihe 6 (XX) nicht für die normale Sehschärfe bezeichnend halten können, so prüfen wir noch weiter an der kleinen Snellenschen Tafel, deren Buchstabenreihen mit 5 (XV), 4 (XII) etc. überschrieben sind, und wir sagen dann, das betreffende Individuum habe normale Sehschärfe, wenn dessen $S = \frac{5}{5}\left(\frac{15}{XV}\right)$ oder $\frac{4}{4}\left(\frac{12}{XII}\right) = 1$ ist. Für Individuen, die nicht lesen können, sind Tafeln mit Ziffern oder Haken in quadratischer oder V-Form nach demselben Prinzip angefertigt.

Zur Prüfung in der Nähe werden gewöhnlich die Jägerschen und Snellenschen Schriftskalen angewendet. Die ersteren sind wohl nicht in ihren Abstufungen ganz regelmäßig und nach bestimmten Prinzipien angefertigt, doch wegen der großen Auswahl und weil sie in sehr zahlreichen Sprachen ausgegeben werden,

besonders beliebt. Wir merken uns, daß Jäger 1 von einem normalen Auge bis über 35 *cm*, Jäger 2 bis auf 55 *cm* gelesen werden muß und daß Jäger 18 ungefähr Snellen 6 (XX) entspricht.

Zum Schlusse wären noch die „Internationalen Sehproben“ Burchhardts zu erwähnen. Dieselben bestehen aus schwarzen runden Tüpfeln von bestimmtem, gleich großem Durchmesser und ebenso großem Abstand und sind in 29 verschiedenen Abstufungen, u. zw. von Tüpfelgruppen, die in 18 *m* (55'), bis auf solche, die in 15 *cm* ($5^3/_4$'') gelesen werden müssen, photographisch aufgenommen.

Es existieren noch zahlreiche verschiedene Tafeln und Zusammenstellungen solcher von Autoren (Stellwag, Schweiger, Wecker, Albrand etc.), sie beruhen alle auf demselben Prinzip. Von Vorteil haben sich bei Analphabeten die Zifferntafeln von Mayerhausen gezeigt, die ebenfalls nach demselben Prinzip angefertigt sind, und die Bildertafeln für Kinder, die noch nicht lesen gelernt haben. Die Tafeln von Weiß besitzen eine größere Anzahl von Buchstabenreihen (10), die nach der Größe so angeordnet sind, daß man die Sehschärfe in Zahlen, bestimmt von 0·1, 0·2 bis 1·0, bemessen kann. Es muß berücksichtigt werden, daß die E- und A-Tafeln leichter als die gotischen und diese wieder leichter als die Zifferntafeln gelesen werden. Es soll daher bei der Angabe der Sehschärfe stets auch die Tafel, auf welcher die Prüfung vorgenommen wurde, genannt werden.

Ferner wäre noch zu bemerken, daß wir das Erkennen der Finger und Zählen derselben gleich 60 (CC) setzen, das Erkennen der Bewegungen der Hand gleich 300 *m*, das Erkennen von Licht und Dunkel gleich $\frac{1}{\infty}$ und das Fehlen jeder Lichtempfindung (Amaurose) mit S = 0 bezeichnen.

Als dritten und oft wichtigsten Behelf bedienen wir uns des Augenspiegels (s. Ophthalmoskopie). Er allein gibt uns die wahre Refraktion an, welche wir durch ihn objektiv bestimmen, ja in nicht seltenen Fällen dient er uns überhaupt als einziger Behelf.

Ein weiteres, bei der Bestimmung der Refraktion sehr wichtiges Kapitel ist die Akkommodation, die (s. Akkommodation) bereits sehr ausführlich besprochen wurde und auf die hier nur hingewiesen zu werden braucht.

Bestimmung der Sehschärfe.

In jedem Falle von Refraktionsbestimmung soll nach einer bestimmten Methode geprüft werden. Ich übergehe die allgemeine Besichtigung der äußeren Form des Auges sowie der umgebenden Teile. Es mögen vor allem die Klagen, die der Kranke vorbringt, beachtet werden, weil diese allein schon zumeist die Art der Refraktionsanomalie des zu untersuchenden Individuums deutlich verraten.

Wir gehen dann zur Bestimmung der Sehschärfe über.

Die Sehschärfe ist eine Funktion des nervösen Apparates, und wir definieren sie als den Grad des Sehvermögens, den wir finden, wenn der Refraktionsfehler schon korrigiert ist. Um den Grad der Sehschärfe herauszufinden, müssen wir das kleinste Retinabild, welches noch erkannt werden kann, bestimmen. Das kleinste Netzhautbild, welches noch an der Macula entnommen werden kann, entspricht einem Gesichtswinkel von 1 Minute. Die Sehproben sind, wie besprochen, nach diesem Prinzip angefertigt, u. zw. so, daß die einzelnen Striche, resp. deren Dicke einem Gesichtswinkel von einer, der ganze Buchstabe einem Gesichtswinkel von fünf Minuten entspricht.

Die Sehprüfung wird zumeist für die Ferne vorgenommen, was wir schon an der Formel erkennen. So bedeutet z. B. $^6/_{30}$, daß etwas, was in 30 *m* erkannt werden

sollte, nur in 6 *m* erkannt wird; $^6/_{30}$ ist gleich einer Sehschärfe 0·2. Setzen wir diesen Wert, so besagt er viel weniger, weil er uns nicht auch die Art der Prüfung angibt. Wichtig wäre es noch, hinzuzusetzen, an welchen Tafeln die Sehschärfeprüfung vorgenommen wurde, weil das Maß der Sehschärfe an den Tafeln mit lateinischen und gotischen Buchstaben, mit Ziffern, Punkten und Haken ganz verschieden ausfällt. Am leichtesten erkennbar sind, wie bereits einmal erwähnt, Haken, dann die lateinischen Buchstaben, hierauf die gotischen, dann Ziffern. Die Ziffern-tafeln sollten nur ausnahmsweise zur Verwendung gelangen, weil das Erkennen einzelner Ziffern höchst schwierig, anderer wieder im Verhältnis ungemein leicht ist. So können z. B. die Ziffern 1, 2 oder 4 oft noch in der dritten Reihe gelesen werden, wenn 8, 9, 6 oder 3 schwer in der ersten erkannt wird.

Im allgemeinen wird eine Sehschärfe = 1 von einem normalen Individuum verlangt. In Wirklichkeit haben aber sog. gut sehende, junge Individuen eine bei weitem bessere Sehschärfe. Die Norm erschien mir bei den Tafeln von Weiß $^6/_4 = 1·5$, doch sind auch Sehschärfen von $^6/_3 = 2$ und darüber bei guter Beleuchtung nicht gar so selten. Untersuchungen von Individuen wilder oder richtiger unkultivierter Volksstämme, wie sie von H. Cohn u. a. ausgeführt wurden, haben manche geradezu phänomenale Resultate in bezug auf Schärfe ihrer Augen, resp. auf die Erkennungsfähigkeit derselben ergeben.

Bei der Prüfung der Sehschärfe gehen wir gewöhnlich so vor, daß wir den Fernpunkt und den Nahepunkt bestimmen.

Fernpunkt, Nahepunkt.

Unter Fernpunkt verstehen wir jenen Punkt, für welchen das Auge vermöge seines Baues eingestellt ist, unter Nahepunkt jenen Punkt, für welchen das Auge seine ganze Akkommodationskraft in Anspruch nehmen muß. Die Strecke A zwischen dem Fernpunkt R und dem Nahepunkt P ist das Akkommodationsbereich, $A = R - P$.

Am gebräuchlichsten ist die Bestimmung des Fernpunktes mittels der Snellenschen Tafeln. Der zu Prüfende wird in einem gut erleuchteten Zimmer in einer Entfernung von 6 *m* (20′) von den Tafeln aufgestellt und angewiesen, die Buchstaben der Reihe nach von oben nach unten zu lesen. Ist derselbe im stande, Sn 6 (XX) zu lesen und wird dessen Sehschärfe durch Konvex 0·5 (80) verschlechtert und durch − 0·5 (80) nicht verbessert, so können dessen Augen für parallele Strahlen eingerichtet angesehen werden und sein Fernpunkt wird demnach in Unendlich liegen. $R = \infty$, das Auge ist emmetropisch.

Ist jedoch das Auge für eine endliche Entfernung eingestellt, so ist es nicht im stande, Sn 6 (XX) zu lesen, in manchen Fällen selbstredend auch nicht Sn 60 (CC). Halten wir nun Konkavgläser vor das Auge, so wird dieses nun in den Stand gesetzt, die einzelnen Buchstaben zu lesen, und jenes schwächste Konkavglas, mit welchem auch die letzte Zeile entziffert wird, zeigt uns den Fernpunkt des Auges. Hätte das Auge mit − 3 D (13) am deutlichsten gesehen, so wäre der Fernpunktsabstand desselben $\frac{100}{3} = 33$ *cm* (13″).

Haben wir ein hypermetropisches Auge zu prüfen, so kann dieses wohl oft Sn 6 (XX) lesen, die Buchstaben werden jedoch deutlicher oder nicht undeutlicher, wenn wir Konvexgläser vorhalten, oft jedoch werden die letzten Zeilen nicht erkannt und müssen Konvexgläser vorgesetzt werden, um die volle Sehschärfe zu finden. Das stärkste Konvexglas nun, mit welchem, vollkommene Akkommodationsruhe des Auges vorausgesetzt, das Auge am besten sieht, zeigt uns den Fernpunkts-

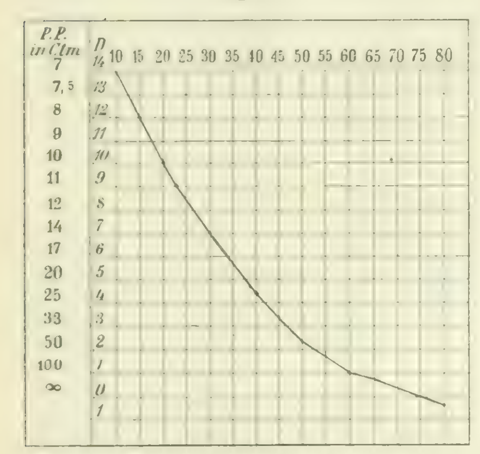
abstand des Auges. Dieses Glas wäre + 3 (13), so heißt das, die parallelen Strahlen, welche so durch das Auge gebrochen werden, als ob sie 33 *cm* (13″) hinter dem Auge ihren Konvergenzpunkt hätten, finden durch Konvex 3 D (13″) ihren Fokus in der Retina.

Da jugendliche Hypermetropen ihre Akkommodation nicht vollständig entspannen können, so erfahren wir die Lage des Fernpunktes bei subjektiver Bestimmung nur dann genau, wenn wir die Wirkung des Ciliarmuskels durch ein Mydriaticum (Atropin, Duboisin, Hyoscin, Homatropin, Scopolamin etc.) lähmen.

Die Bestimmung des Nahepunktes ist weniger zeitraubend als die des Fernpunktes. Wir bedienen uns hierzu entweder des Stäbchenoptometers oder der Schriftproben.

Das Stäbchenoptometer besteht aus einem kleinen Metallrahmen, in welchem einige feine schwarze Drähte oder Fäden parallel zueinander ausgespannt sind. Man gibt das Stäbchenoptometer dem zu Prüfenden in die Hand und zeigt ihm, daß er in einer gewissen Entfernung die Drähte vollkommen scharf sieht, daß dieselben aber verschwimmen, wenn er den Rahmen sehr nahe ans Auge hält. Hat man dieses erklärt, so weist man den Patienten an, das Stäbchenoptometer so weit weg, resp. so nahe ans Auge zu halten, als die Drähte eben noch scharf konturiert erscheinen. Man mißt dann die Entfernung des Rahmens vom Auge und findet so den Nahepunkt.

Fig. 84.



Zumeist aber bestimmen wir den Nahepunkt, indem wir die Schriftproben J 1 oder Sn 0·50 oder Schweiger 0·3, 0·4 lesen lassen und den Prüfling anweisen, die Schrift so nahe zu halten, als er die Worte noch deutlich lesen kann. Wir messen dann in derselben Weise die Entfernung und erhalten den Nahepunkt. Wie wir später sehen werden, sind wir oft gezwungen, Konvexgläser vorzulegen und mit diesen den Nahepunkt zu bestimmen.

Für diejenigen, die des Lesens unkundig sind, eignet sich die Prüfung mit den Tüpfelproben ganz ausgezeichnet.

Der Nahepunkt bleibt nicht immer in derselben Entfernung vom Auge, vielmehr rückt er schon (Fig. 84) vom 10. Jahre nach D o n d e r s immer weiter hinaus, bis er mit dem 75. Lebensjahr den Fernpunkt erreicht hat, wo dann $p = r$ ist.

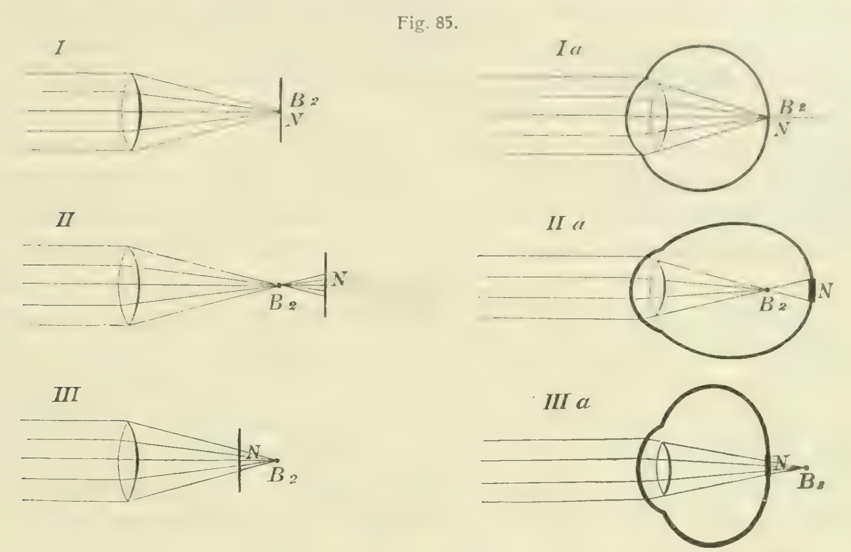
Diese hier beigedruckte Tafel stimmt nicht ganz mit der D o n d e r s schen überein, nicht bloß deshalb, weil die Fernpunktskurve auf derselben fehlt, sondern weil auch die Nahepunktskurve nicht so weit über ∞ reicht.

Bei der Prüfung der Sehschärfe müssen noch folgende Momente berücksichtigt werden. Die Sehproben müssen nicht nur gut, sondern auch gleichmäßig beleuchtet sein, man zieht daher gegenwärtig künstliche Beleuchtung vor und untersucht im verdunkelten Zimmer. Man prüfe jedes Auge für sich und bedecke das andere mit einem dunklen Lappen. Überläßt man den Verschluß des Auges dem Patienten, so sieht er oft, wenn er mit dem geprüften Auge nicht weiter lesen kann, zwischen den Fingern durch, gibt auch die Hand fort oder übt einen Druck auf das Auge aus, dessen Funktion dann gestört ist, so daß bis zu dessen Erholung immer einige Zeit verstreicht und dadurch unnützer Aufenthalt verursacht wird.

Nach der Prüfung jedes einzelnen Auges werden beide Augen zusammen geprüft, die Sehschärfe ist dann gewöhnlich etwas größer. Wurde früher $^6/_6$ mit Mühe gelesen, so geschieht es binokulär zumeist fließend. Freilich kann die binokuläre Sehschärfe auch schlechter sein als die monokuläre; das fordert uns nur auf, die brechenden Medien und den Augenhintergrund gut zu durchforschen, denn in diesem Falle liegt kein Refraktionsfehler, keine Anomalie, sondern eine pathologische Erscheinung vor.

Besteht jedoch keine Medientrübung, keine Erkrankung des nervösen Apparates, und werden trotzdem die Gegenstände nicht scharf auf der Netzhaut abgebildet, dann ist eine Anomalie der Refraktion oder Akkommodation vorhanden.

Fig. 85.



I, bzw. *I a* ist das Schema des normalsichtigen Auges. Das von einem fernen Punkte ausgehende, nahezu parallel auf das Objektiv des Auges fallende Strahlenbündel wird in der Netzhaut *(N)* vereinigt, deren Ebene mit der der hinteren Hauptbrennebene zusammenfällt. — *II*, bzw. *II a* ist das Schema des kurzsichtigen Auges. Das parallel einfallende Strahlenbündel wird natürlich in dem hinteren Hauptbrennpunkt *(B_2)* vereinigt, die Netzhaut *N* steht hinter B_2; auf *N* entsteht ein Zerstreuungskreis der überkreuzten Strahlen. Das kurzsichtige Auge ist scheinbar zu schwach brechend, tatsächlich zu lang gebaut. — *III*, bzw. *III a* ist das Schema des übersichtigen Auges. Das parallel einfallende Strahlenbündel wird in B_2 vereinigt. Die Netzhaut steht vor B_2; auf der Netzhaut entsteht ein Zerstreuungskreis der noch nicht gekreuzten Strahlen. Das übersichtige Auge ist scheinbar zu schwach brechend, tatsächlich zu kurz gebaut.

Unter Refraktion oder Brechzustand des Auges verstehen wir die optische Einstellung desselben im Zustande der Ruhe oder dessen Verhalten parallelen Strahlen gegenüber oder auch wohl seine Fernpunktslage.

Hieraus (Fig. 85) ist auch sofort ersichtlich, daß drei verschiedene Arten von Augen, die für ihren Fernpunkt eingestellt sind, oder drei Arten von Fernpunktslagen überhaupt gedacht werden können; alle drei Arten der Refraktion kommen erfahrungsgemäß beim Menschen vor.

Es kann sich nämlich die Netzhaut entweder 1. in der hinteren Hauptbrennebene des brechenden Systems oder 2. hinter derselben, 3. vor derselben befinden.

Emmetropie.

Wir verlangen von dem normalsichtigen Auge des Menschen, daß es scharfe Netzhautbilder selbst von unendlich fernen Gegenständen, vom Mond und von den Gestirnen, zu erlangen vermöge.

Solche Menschenaugen, deren Netzhaut sich in der hinteren Hauptbrennebene des Doppelobjektivs (bei abgeflachter Krystallinse) befindet, vermögen ohne Hilfsgläser sehr ferne Gegenstände deutlich zu sehen, da das von einem jeden Punkte

des fernen Gegenstandes ausgehende und wegen der großen Entfernung des Ausgangspunktes nahezu parallel auf die Hornhaut fallende Strahlenbündel zu einem punktförmigen Bilde in der Netzhaut vereinigt wird.

Durch allmähliche Anspannung ihres Akkommodationsmuskels können diese Augen auch auf nähere Entfernungen eingestellt werden (falls der Mensch noch nicht altersschwach geworden ist) und vermögen somit feine Gegenstände in der Nähe zu sehen, z. B. Druckschriften in 10—30 *cm* Entfernung zu lesen.

Die Augen erfüllen also die Anforderungen, die man berechtigt ist, an ein menschliches Sehorgan zu stellen, in vollkommener Weise ohne alle Hilfsgläser und werden deshalb richtig gebaute oder emmetropische Augen genannt[1].

Die Länge des erwachsenen, menschlichen Emmetropenauges ist etwa 23·8 *mm* von der Hornhautoberfläche bis zur lichtempfindlichen Netzhautschicht. Der Knotenpunkt seines Doppelobjektivs liegt bei der Fernpunktseinstellung etwa 16·5 *mm* vor der Netzhaut.

Die Theorie zeigt, daß der Begriff der Emmetropie nur ein relativer ist. Im Verhältnis zu dem individuellen dioptrischen Apparat eines gegebenen ruhenden Auges muß zwischen der vorderen Hauptbrennweite F_1 (dem Knotenpunkts-Hauptbrennpunktsabstand) einerseits und dem Knotenpunkts-Netzhautabstand anderseits Gleichheit bestehen, wenn das Auge ein emmetropisches sein soll. Man denke an das kleine Auge einer Ratte und an das große Auge des Pferdes: die Sehachsenlänge des ersteren beträgt 6 *mm*, die des letzteren 43 *mm*. Beide Augen könnten nahezu emmetropisch sein (wiewohl ja die Säugetieraugen bei ophthalmoskopischer Untersuchung meistens etwas übersichtig erscheinen). Aber entsprechend der kurzen Brennweite f_1 des ersteren muß die Netzhaut auch nur um diese kurze Strecke vom Knotenpunkte abstehen, und entsprechend der langen Brennweite F_1 des zweiten muß hier die Netzhaut auch um diese längere Strecke vom Knotenpunkt abstehen.

Die Erfahrung lehrt nun, daß die emmetropischen Augen erwachsener Menschen nahezu gleich lang sind. Wir haben gute Gründe zu der Annahme, daß der dioptrische Apparat des fernsehenden ausgewachsenen Emmetropenauges stets nahezu derselbe ist. Messungen der Achsenlänge des Menschenauges haben Krause d. Ä., E. v. Jäger, Königstein u. a. angestellt. Jäger fand die Augenachse des Erwachsenen im Mittel aus 80 sehr genauen Messungen = 24·3 *mm*. Offenbar waren die meisten gemessenen Augen emmetropische. Zieht man die Dicke der Lederhaut (= 0·9 *mm*) ab, so bleibt für die Sehachse 23·4. Hirschberg fand die Achse eines (im lebenden Zustand) als emmetropisch bestimmten Auges einschließlich der Lederhaut = 23·7. Messungen der optischen Konstanten des lebenden Menschenauges sind vor allem von Helmholtz, ferner von Donders, Knapp, Mauthner, Woinow, Reuß u. a. angestellt worden. v. Reuß fand bei der genauen und kritischen Messung von 6 Emmetropenaugen Erwachsener die Augenachse = 22·6 *mm* im Minimum, von 24·7 im Maximum. Das Mittel beträgt 23·65.

Im ganzen hat man demnach die Abweichungen der Sehachsenlänge des erwachsenen *E*-Auges nur gering anzunehmen, etwa gleich ± 1 *mm* im Vergleich zum Mittelwert.

Geschlecht und Alter sind natürlich zu berücksichtigen. Die poetischen Beschreibungen des weiblichen Auges gegenüber dem männlichen sind bei der physi-

[1] *E* = Emmetropie von ἔμμετρος maßvoll, und ὤψ Gesicht, *e* = emmetropisch. Diesem Zustand entgegengesetzt ist die Ametropie, von ἄμετρος, unrichtig. (Bei den Griechen war ἔμμετρος im Gegensatze zu ἄμετρος = poetisch gegen prosaisch.)

kalischen Prüfung nicht stichhaltig gefunden worden. Das erwachsene weibliche *E*-Auge ist im allgemeinen um ein geringes ($^1/_4 - ^1/_2$ *mm*) kleiner als das männliche und dementsprechend der Krümmungsradius der Hornhaut etwas kürzer. (**Donders** fand *r* bei Männern 7·8 im Mittel, bei Weibern 7·7, bei *e* Männern 7·78, bei *e* Weibern 7·72.) Auch bei *e* Kindern von 14—16 Jahren hat man einen kleineren Krümmungsradius der Hornhaut ($7 - 7^1/_4$ *mm*) gefunden und dementsprechend eine etwas kürzere Sehachsenlänge zu erwarten.

Das Auge ist als Teil des Gesamtorganismus auch den Altersveränderungen desselben unterworfen, die sich, was die Funktion desselben betrifft, auf die Verminderung der Sehschärfe und Abnahme der Akkommodationsbreite beziehen. Nach einer von **Donders** aufgestellten Tabelle würde die Sehschärfe schon mit dem 40. Lebensjahre abzunehmen beginnen und im 70. Jahre $^{14}/_{20}$, mit 80 Jahren nur mehr $^{11}/_{20}$ der früheren betragen. Die Ursache dieser Verminderung läge in der geringeren physiologischen Durchsichtigkeit der Augenmedien und in Veränderungen im lichtempfindenden Apparate. Diese Angaben müssen jedoch korrigiert werden und sind es zum Teil schon. Ein jeder hat wohl selbst genügend Gelegenheit, Individuen von 50 und 60 Jahren und darüber zu untersuchen, bei denen noch keine Verschlechterung der Sehschärfe zu konstatieren ist, so daß ich die Herabsetzung nicht als Regel, sondern als Ausnahme hinstellen möchte.

Viel bestimmter und regelmäßiger tritt der Einfluß des Alters auf die Akkommodation auf. Wie **Donders** nachgewiesen hat, beginnt das Hinausrücken des Nahepunktes (Fig. 84) schon in früher Jugend und geht stetig vorwärts, bis der Nahepunkt mit dem 75. Jahre den Fernpunkt, hier beim Emmetropen Unendlich, erreicht. Das Akkommodationsvermögen kann entweder durch den aktiven Teil, den Ciliarmuskel, oder den passiven, die Linse, beeinflußt werden. Da nun nicht anzunehmen ist, daß schon im jugendlichen Alter die Kraft und das Leistungsvermögen des Muskels vermindert sein sollte, so liegt ohne Zweifel die Ursache in der Krystalllinse, u. zw. in der steigenden Härtezunahme derselben, infolge welcher ein gleiches Maß von Kraft nicht mehr genügt, um dieselbe Formveränderung hervorzurufen.

Das emmetropische Auge bleibt aber auch nicht immer emmetropisch, sondern es ändert seinen Refraktionszustand im Alter und wird leicht hypermetropisch (**Donders**). Dies tritt jedoch erst spät, nachdem der Nahepunkt schon sehr weit hinausgerückt ist, ein und beruht in einer Veränderung der Brechbarkeit der Linse und in einer Abflachung derselben. Aber auch hier sind die Werte meiner Ansicht nach zu hoch angenommen worden und werden sicher mit der Zeit noch korrigiert werden.

Myopie.

Wenn ein Auge von dem Normalbau (Emmetropie) abweicht, so wird es als **ametropisch** bezeichnet. Es gibt nach dem Gesagten zwei Arten von Ametropie, die Kurzsichtigkeit und die Übersichtigkeit.

Kurzsichtigkeit wurde **Myopie**[1] genannt, weil die Kurzsichtigen, um in der Ferne deutlicher zu sehen, gewöhnlich zu blinzeln und so durch teilweisen Verschluß der Lidspalte die Pupille zu verengern pflegen, oder auch **Hypometropie**[2], weil ihr Sehbereich kürzer ist als der der Emmetropen. Der Ausdruck **Plesiopie**[3] (Nahesichtigkeit) ist nicht allgemein angenommen worden und ist den meisten Augenärzten wohl jetzt unbekannt.

---

[1] Von μύειν blinzeln; μύωψ kommt schon bei Aristoteles vor.
[2] Von ὑπὸ unter; μέτρον Maß; ὤψ Gesicht.
[3] Von πλησίος nahe.

Ein Auge ist kurzsichtig, wenn es zwar in der Nähe feine Gegenstände deutlich sehen, also feinen Druck fließend lesen kann; aber von fernen Gegenständen scharfe Netzhautbilder nicht zu gewinnen, also z. B. die Schriftproben, die ein normalsichtiges Auge noch auf 6 *m* Entfernung deutlich wahrnimmt, ohne Anwendung von konkaven Hilfsgläsern nicht zu entziffern vermag.

Das von einem sehr fernen Punkte (Fig. 86) ausgehende Strahlenbündel fällt nahezu parallel auf das kurzsichtige Auge und wird durch das ruhende Doppelobjektiv des Auges im hinteren Hauptbrennpunkte desselben vereinigt; dieser (B_2) liegt im Falle der Kurzsichtigkeit vor der Netzhaut; auf der Netzhaut des kurzsichtigen Auges entsteht durch das von B_2 wieder auseinanderfahrende Strahlenbündel ein Zerstreuungskreis N_1 N_2. Das Bild des fernen Punktes erscheint dem kurzsichtigen Auge verwaschen und unklar. Wird ein kurzsichtiges Auge gegen einen sehr fernen Gegenstand gerichtet, so entsteht von jedem Objektpunkt statt eines scharfen punktförmigen Bildes ein Zerstreuungskreis auf der Netzhaut; die Zerstreuungskreise benachbarter Bildpunkte greifen übereinander (s. Fig. 87); das Bild

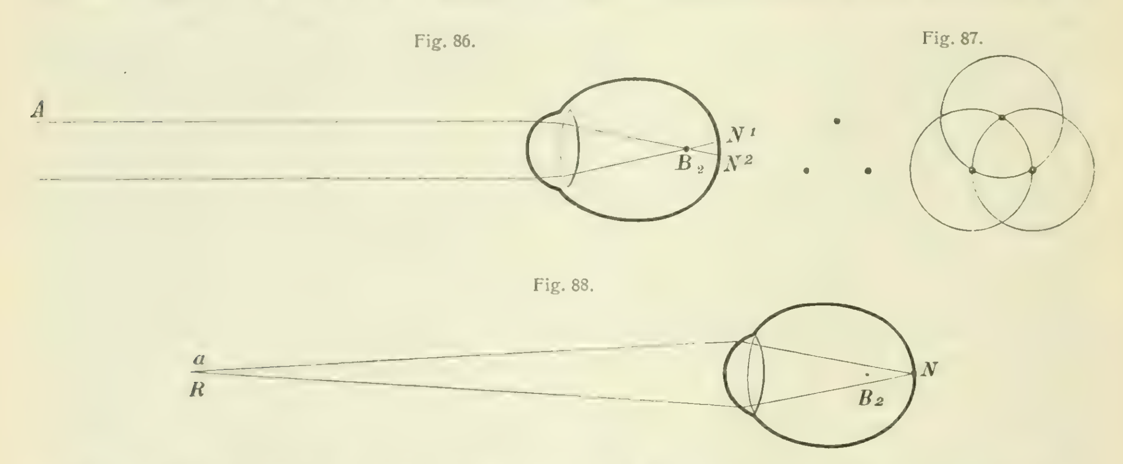


Fig. 86. Fig. 87. Fig. 88.

des fernen Gegenstandes wird verwaschen, selbst unerkennbar. Die Mondsichel erscheint als ein großer, vielspitziger Lichtfleck. Es ist klar, daß der Fehler um so größer sein muß, je weiter die Netzhaut des myopischen, ruhenden Auges hinter der hinteren Hauptbrennebene zurückweicht.

Im Vergleiche mit dem emmetropischen Auge ist das kurzsichtige scheinbar mit zu starker Brechkraft begabt; ein parallel einfallendes Strahlenbündel wird bei ruhender Akkommodation vom emmetropischen Auge in der Netzhaut, vom kurzsichtigen schon vor der Netzhaut zu einem punktförmigen Bilde vereinigt.

Geht aber (Fig. 88) von einem bestimmten näheren Punkte (R) ein Strahlenbündel aus, welches divergent auf das kurzsichtige Auge fällt, so wird das ruhende Doppelobjektiv des letzteren das divergente Bündel genau in der Netzhaut zu einem scharfen, punktförmigen Bilde vereinigen. Der Punkt R wird der Fernpunkt des kurzsichtigen Auges genannt. Es ist der fernste Punkt, von dem das kurzsichtige Auge noch scharfe Netzhautbilder zu gewinnen vermag.

Theoretisch muß Kurzsichtigkeit entstehen, wenn die Netzhaut eines individuellen Auges hinter der hinteren Hauptbrennebene seines ruhenden Doppelobjektivs gelegen ist. Das kurzsichtige Auge ist relativ zu lang gebaut oder, umgekehrt, das relativ zu lang gebaute Auge ist kurzsichtig.

Tatsächlich entsteht Kurzsichtigkeit, namentlich höheren Grades, durch absolute Verlängerung der Sehachse; das kurzsichtige Auge ist, verglichen

mit dem emmetropischen, absolut zu lang gebaut, während das ruhende Doppelobjektiv desselben von dem des emmetropischen Auges nicht erheblich abweicht.

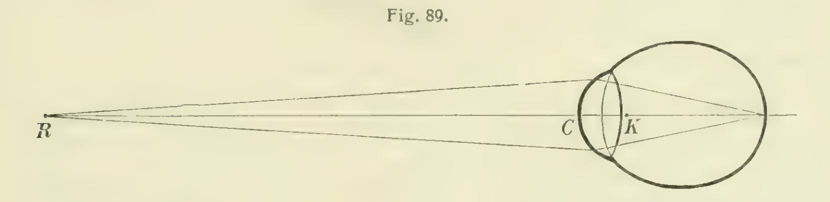
Dieser, der gewöhnliche Fall, wird Achsenmyopie *(Ma)*[1] genannt, im Gegensatze zu dem viel selteneren, ja ausnahmsweisen Fall der Krümmungsmyopie *(Mk)*, wo die scheinbar zu starke Brechung des kurzsichtigen Auges, bei unveränderter Länge der Sehachse, durch zu starke Krümmung, besonders der Hornhaut, bewirkt wird.

Natürlich ist auch bei Krümmungsmyopie das kurzsichtige Auge relativ zu lang gebaut, denn, der stärkeren Krümmung der Hornhaut entsprechend, ist die hintere Hauptbrennweite eine ungewöhnlich kurze, während die Netzhaut im gedachten Falle an der normalen Stelle, also hinter dem hinteren Hauptbrennpunkte des individuellen, ruhenden dioptrischen Systems gelegen ist.

Gemischte Myopie *(Mm)* ist anzunehmen, wenn die scheinbar zu starke Brechkraft des kurzsichtigen Auges teils durch Sehachsenverlängerung, teils durch stärkere Krümmung der brechenden Flächen des Auges bedingt wird.

Ein einfaches Schema des kurzsichtigen Auges[2] liefert die Dunkelkammer der Photographen, wenn sie so weit ausgeschraubt ist, daß der lichtauffangende Schirm vom Objektiv aus hinter der hinteren Hauptbrennebene des letzteren liegt;

Fig. 89.



in diesem Zustande liefert sie ein scharfes Bild, nicht vom Horizont einer Landschaft, wohl aber von einem bestimmten nahen Objekt, dessen Abstand genau dem Grade der Achsenverlängerung der Dunkelkammer entspricht.

Ein sehr passendes Maß der Kurzsichtigkeit wäre gegeben, wenn wir den Grad der Achsenverlängerung anzugeben vermöchten.

Diese anatomische Messung ist am lebenden Auge nicht bequem durchführbar, wenigstens nicht in der ärztlichen Praxis; wir müssen uns mit einer funktionellen oder physiologischen Messung der Kurzsichtigkeit begnügen.

Wir messen nämlich den Fernpunktabstand, indem wir z. B. die größte Entfernung ermitteln, in welcher das kurzsichtige Auge noch ganz feine Druckschrift zu lesen vermag. Das theoretische Maß der Kurzsichtigkeit ist der Abstand des Fernpunktes vom Knotenpunkt des ruhenden, kurzsichtigen Auges oder die lineare Strecke $\overline{RK} = R$.

Tatsächlich können wir (Fig. 89) allerdings nur von der Hornhaut ab, d. h. die Strecke $\overline{RC}$ messen. Wenn aber der Fernpunktsabstand auch nur 81 *mm* betragen sollte, so käme es doch nicht so wesentlich darauf an, ob wir uns um 1–2 *mm* irren in der Bemessung des Abstandes $d = \overline{CK}$ zwischen Hornhaut und Knotenpunkt des Auges: eines Abstandes, welcher im Mittel etwa 7·3 *mm* beträgt.

Je nach der Wahl des linearen Maßes, dessen wir uns zur Abmessung der Größe R bedienen, fällt der ziffermäßige Ausdruck für den Grad der Kurzsichtigkeit verschieden aus.

---

[1] Glotzauge, σκορδόφθαλμος, schon bei Aëtius (VII, 134).
[2] Nicht, wie man früher annahm, des für die Nähe akkommodierten Auges.

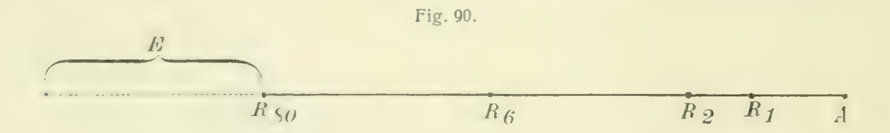
Liegt der Fernpunkt weiter ab als 2 *m*, so verlohnt es sich nicht, den Grad der Kurzsichtigkeit anzugeben, da ein solches Auge für die üblichen Sehprüfungen und für die meisten Beschäftigungen mit einem emmetropischen fast gleichwertig ist.

Die Netzhaut liegt dann der hinteren Hauptbrennebene des ruhenden Doppelobjektivs unendlich nahe; die Zerstreuungskreise werden unendlich klein und stören nicht länger durch Übereinandergreifen.

Man sieht, daß Emmetropie den Grenzfall der Myopie darstellt, daß Myopie durch allmähliche Verlängerung des Fernpunktsabstandes in Emmetropie übergeht. Denken wir uns (Fig. 90) in A den Ort des Auges und auf der Geraden AE die sämtlichen Fernpunkte kurzsichtiger Augen mit $R_1 \ldots R_2 \ldots R_6 \ldots R_{80}$, je nach ihrer Entfernung von A verzeichnet; so können wir diejenige Strecke der Geraden, welche jenseits R_{80} liegt, praktisch zur E rechnen, deren eigentlicher theoretischer Ort auf der Geraden in unendlicher Entfernung von A zu denken ist.

Kurzsichtigkeit von 0·5—2 D kann man als leichte Myopie bezeichnen, die von 2—6 D als mittlere, die von 6—20 als hochgradige und die darüber als höchstgradige. Natürlich ist bei dem ganz allmählichen Übergange der verschiedenen Grade eine scharfe Abgrenzung nicht möglich. Die erwähnte Einteilung ist eine willkürliche, aber durch den Gebrauch geheiligt. Namentlich ist es bei

Fig. 90.



uns und auch anderswo gesetzlich festgestellt, daß die hochgradige Myopie ($\geqq$ 6 D) vom Militärdienst befreit.

Von dem theoretischen Maß der Myopie ($R = \overline{RK}$) wollen wir das praktische Maß derselben unterscheiden.

Dies wird geliefert durch das ausgleichende Hilfsglas, also durch dasjenige Brillenglas, welches die M ausgleicht oder aufhebt, — dessen Hinzufügung also aus dem *m* Auge ein *e* Auge macht.

Besteht in einem Falle M von 25 *cm*, so vermag das Auge bei ruhendem Doppelobjektiv (abgeflachter Krystallinse) nur von einem in R (RK = 25 *cm*) liegenden Objekt ein scharfes Netzhautbild zu gewinnen. Das von R divergierende Strahlenbündel, aber lediglich ein Bündel von diesem Divergenzgrade, wird durch das ruhende Doppelobjektiv des *m* Auges zu einem punktförmigen Bilde in N, auf der Netzhaut, vereinigt. Soll das von einem sehr weit entfernten Objektpunkte ausfahrende, nahezu parallele Strahlenbündel (das in der Fig. 90 punktiert ist) so divergent auf die Hornhaut des kurzsichtigen Auges fallen, daß es von dem ruhenden Doppelobjektiv desselben zu einem punktförmigen Bilde in seiner Netzhaut vereinigt wird, so muß man ein zerstreuendes (konkaves) Glas vor die Hornhaut schieben. Dasjenige Glas ist das passende, dessen zweiter Hauptbrennpunkt (B_2) mit dem Fernpunkt (R) des Auges in denselben Punkt des Raumes zusammenfällt[1].

Die Brennweite des ausgleichenden Zerstreuungsglases muß also sein $F = OR$, d. h., es muß die Brennweite des Glases nahezu gleich sein dem Fernpunktsabstand des Auges.

[1] Es ist dies die allgemeine Regel für die Ausgleichung der Einstellungsfehler, welche genau ebenso auch für die Übersichtigkeit gilt.

Will man größte Genauigkeit anstreben, so ist zu berücksichtigen, daß sich R von F um die kleine Größe OK unterscheidet. Die Brennweite des zu wählenden Glases hängt also noch ein wenig von seiner Stellung zum Auge ab. Steht der Knotenpunkt O des Glases 2·5 *cm* vor dem des Auges (vor K), so muß das ausgleichende Glas eine Brennweite von 25 – 2·5 *cm* = 22·5 *cm* besitzen, damit das parallele Strahlenbündel den passenden Grad von Divergenz erhalte, d. h. nach der Brechung im Konkavglas von dem Fernpunkt des Auges auszugehen scheine. Es muß ja immer $RO = F$ sein. Steht das Glas aber, wie bei den gewöhnlichen Brillengestellen selbstverständlich, nur etwa 1·25 *cm* vor dem Knotenpunkt des Auges, so muß die Brennweite des Glases 23·75 *cm* betragen. Immer muß, wo auch das Glas steht, sein zweiter Hauptbrennpunkt mit dem Fernpunkt des Auges zusammenfallen.

Dieselbe Kurzsichtigkeit kann durch etwas verschiedene Gläser ausgeglichen werden, durch ein wenig schärfere, wenn sie ein wenig vom Auge abgerückt werden; durch ein wenig schwächere, wenn sie mehr dem Auge angenähert werden.

Viele Menschen tragen unrichtige Zerstreuungsgläser, sei es nach eigener, sei es nach ärztlicher Wahl. Suchen sie immer das Glas dem Auge anzunähern, so ist ihr Fernpunkt näher zum Auge als der zweite Hauptbrennpunkt des Glases: das Glas ist zu schwach. Suchen sie immer das Glas möglichst weit vom Auge zu entfernen, so liegt eigentlich ihr Fernpunkt weiter ab, als B_2 des Glases; das Glas ist zu scharf, was den schlimmeren Fehler darstellt[1].

Aber wenn wir in der Praxis die Brillengläser in den bekannten Brillengestellen befestigen, so kommt die mögliche Verschiedenheit der Lage des Glases bei der Wahl der passenden Brille nur wenig in Betracht. Höchstens ist zu berücksichtigen, daß Brillengläser nicht absolut fest am Kopf des Menschen befestigt werden und daß deshalb eine im strengsten Sinne mathematisch genaue Ausgleichung der Kurzsichtigkeit nicht möglich ist. Zum Glück ist dieselbe für die praktischen Bedürfnisse auch nicht notwendig, da das Zurückbleiben eines sehr leichten Grades von Kurzsichtigkeit die Fernsicht nicht erheblich beeinträchtigt.

Das ausgleichende Zerstreuungsglas, welches den Fehler des scheinbar zu stark brechenden Auges aufhebt und ein parallel einfallendes Strahlenbündel statt vor der Netzhaut genau in derselben zur Vereinigung bringt, oder vielmehr die Brechkraft dieses ausgleichenden Zerstreuungsglases ist das praktische Maß der Kurzsichtigkeit[2].

Der Unterschied des praktischen Maßes und des theoretischen ist im allgemeinen gering. Der Vorteil des ersteren liegt in der Auffassung, Schreibweise und Rechnung. Bei schwachen Gläsern ist jener Unterschied vollständig zu vernachlässigen. Eine Kurzsichtigkeit mit Fernpunktsabstand von 100 *cm*, 98 oder gar 96 *cm* ist darum praktisch gleichwertig, weil der vollständige Brillenkasten nach 1 D erst 1·25 D enthält und hierfür das entsprechende Maß in Zentimetern 80 ist.

Bei mittleren Graden von Kurzsichtigkeit, z. B. von 4 D, ist jener Unterschied schon verhältnismäßig bedeutender, insofern er etwa 5 % von dem Betrag der zu messenden Größe ausmacht. Bei den stärksten Graden der Kurzsichtigkeit steigt jener Unterschied auf 20 % (und darüber) von dem Betrag der zu messenden Größe und wäre theoretisch keineswegs zu vernachlässigen; aber in diesen Fällen verordnen wir auch nicht immer oder selten die vollständig ausgleichenden Gläser —

[1] Bezüglich der Verschiebung der Sammelgläser gelten, wie bereits besprochen, die umgekehrten Regeln.

[2] Die Brechkraft des Hilfsglases als Maß der Einstellungsfehler rührt von Donders her, der allerdings die Hilfsgläser in den Knotenpunkt des Auges versetzt.

und auch das theoretische Maß der *M* läßt sich durch die übliche Ermittlung der Entfernung, in welcher feine Schrift gelesen wird, kaum auf $^1/_2$ oder 1 *cm* genau angeben, wenn man nicht zu umständlichen und unzweckmäßigen Methoden seine Zuflucht nehmen will. Man begnügt sich dann, den Fall als übermäßige *M* mit einem Fernpunktsabstand von etwa 8, bzw. 5, 4 *cm* etc. darzustellen.

Da wir einmal bei den Rechnungen verweilen, die dem Praktiker bei der Behandlung der Kurzsichtigkeit erwachsen, so wollen wir noch schließlich die Frage behandeln, um welche Strecke ein *e* Auge verlängert werden müßte bei unverändertem, ruhendem Doppelobjektiv, damit aus ihm ein *m* von einem bestimmten Grade der *M* hervorgehe.

Für jede Verlängerung von 0·33 *mm* erwächst dem betreffenden Auge ein Zuwachs der Kurzsichtigkeit von 1 D. Bei übermäßiger *M* von etwa 20 D würde die Achsenverlängerung 20 × 0·33 = etwa 7 *mm* betragen. In der Tat sind übermäßig kurzsichtige Augen von 24 + 7 = 31 *mm* Länge und darüber beobachtet worden. Die anatomische Erfahrung stimmt hier mit der Rechnung genügend überein.

Die gewöhnlichen Fälle der *M*, namentlich der hochgradigen, beruhen auf Sehachsenverlängerung (Achsenmyopie, *Ma*). Daß Kurzsichtigkeit gewöhnlich auf stärkerer Krümmung der Hornhaut beruhe, ist eine alte Fabel, welche durch direkte Messung der Hornhautkrümmung am Lebenden mittels des Ophthalmometers von Helmholtz längst widerlegt ist. Im Gegenteil, der Hornhautradius ist bei *M* eher eine Spur länger als bei *E*, nämlich im Mittel 7·86 *mm* statt 7·7 *mm* (Donders, p. 75), wie auch die Krystallinse eher von etwas flacherer Form und etwas längerer Brennweite (F_1 bei *M* = 68 *mm* statt 60 *mm* oder 63 bei *E*, v. Reuß), so daß hierdurch ein kleiner Teil der *m* Achsenverlängerung wieder ausgeglichen wird.

Das Hauptsymptom der Myopie ist daher Schlechtsichtigkeit für die Ferne bei gutem Distinktionsvermögen in der Nähe. In leichten Graden von Kurzsichtigkeit klagen die Kranken, daß sie entfernte Gegenstände nicht deutlich sehen, bei mäßigen und hohen Graden, daß sie dieselben gar nicht ausnehmen und überhaupt nur das gut erkennen, was hart vor ihrem Auge ist. Dabei erhalten wir fast stets die Auskunft, daß sie in ihrer Kindheit eine gute Fernsehschärfe gehabt und daß sich diese erst später, gewöhnlich nach dem 10. oder 12. Lebensjahre, vermindert habe. Sehr häufig ist die Schlechtsichtigkeit für die Ferne die einzige Klage, oft jedoch ist auch Lichtscheu und ein schmerzhaftes Gefühl vorhanden, insbesondere wenn die Myopie in Zunahme begriffen und das Auge durch angestrengtes Arbeiten, wie vor Prüfungen etc., stark in Anspruch genommen wird.

Die Myopie ist nie oder doch höchst selten angeboren, sondern nur die Anlage zu derselben, und in diesem Sinne können wir sie auch hereditär nennen. Kinder kurzsichtiger Eltern werden fast ausnahmslos auch kurzsichtig. Sie ist jedoch häufig eine akquirierte, wie wir dies bei einer großen Anzahl von Individuen, bei denen keinerlei Heredität zu konstatieren ist, finden, und die nachweisbar während ihrer Studienzeit oder in irgend einer, angestrengte Augenarbeit erheischenden Beschäftigung kurzsichtig geworden sind. In der Regel wird die Kurzsichtigkeit erst nach dem 10., seltener schon früher, im 5. oder 6. Lebensjahre, bemerkbar. Sie schreitet stetig, mit dem Wachstum des Auges gleichen Schritt haltend, vorwärts und bleibt, wenn dasselbe seine Größe erreicht hat, stehen (stationäre Myopie), oder dieselbe nimmt sehr rasch zu, erreicht einen sehr bedeutenden Grad, bleibt eigentlich nie stehen und ist dann fast immer mit pathologischen Zuständen kombiniert (progessive Myopie).

Hohe Grade von Myopie werden auf den ersten Blick erkannt. Das Auge ist sehr groß (insbesondere dann sichtbar, wenn man das Auge nach innen wenden

läßt), vorstehend (Glotzauge), ist in seinen Bewegungen gehemmt, die Vorderkammer ist tief, die Pupille relativ weit, der Abstand der Augen voneinander verhältnismäßig groß, die Konvergenz dadurch erschwert und infolgedessen Strabismus divergens kein seltener Befund. Durch Vergrößerung des Auges vorzüglich in einem Diameter, u. zw. in dem von vorne nach hinten gerichteten, treten in der Gegend des hinteren Poles Dehnungserscheinungen auf, die sich anatomisch durch die Dünnheit der Sclera an dieser Stelle, durch das Staphyloma posticum und durch Atrophie der Chorioidea[1], vorzüglich nach außen vom Sehnerven charakterisieren. Die Größe des Staphyloma posticum sowie dessen Form ist sehr verschieden. Man kann auch im allgemeinen die Regel aufstellen, je höher die Myopie, desto größer das Staphylom. Es gibt natürlich auch Ausnahmen von dieser Regel sowie sich überhaupt und nicht gerade sehr selten Fälle von Myopie finden, wo gar kein Konus vorkommt. Die Form variiert zwischen der Halbmond- oder Sichel-, Ring- und Haubenform mannigfach. Über die Größe und das Aussehen des Bügels erhalten wir durch die Untersuchung mit dem Spiegel Auskunft; diese ist von großer Bedeutung, weil sie uns Aufschluß geben kann, ob eine Myopie stationär oder noch progressiv ist. Auch die Papille erleidet bei hochgradiger Kurzsichtigkeit durch die Einbeziehung in das Staphylom eine Änderung, indem sie uns oft nicht rund, sondern oval erscheint. Diese Änderung ist oft nur eine scheinbare, weil wir den Sehnerven ja dann nicht ganz en face sehen und er dadurch in einem seiner Durchmesser, gewöhnlich im horizontalen, verkürzt erscheint.

Über eine Form der Myopie wäre noch zu sprechen, die durch einen Krampf des Akkommodationsmuskels bedingt wird und für welche wir die Synonyma: scheinbare, summierte Myopie, Myopia variabilis und Spasmus accommodationis haben. Sie charakterisiert sich, wie der Name schon sagt, dadurch, daß wir mit Gläsern einen mehr oder minder hohen Grad von Kurzsichtigkeit finden, wo der Spiegel einen geringeren Grad, Emmetropie oder selbst Hypermetropie zeigt. Man wird oft schon bei der Untersuchung mit Gläsern auf diese Form aufmerksam, weil der Patient anfangs stärkeren Gläsern den Vorzug gab, während er bei einer sofort darauf vorgenommenen Untersuchung diese refüsiert und mit schwächeren vorlieb nimmt. Hierzu kommen dann noch Schmerzempfindungen bei der Arbeit, Lichtscheu und Mangel an Ausdauer.

Schnabel nahm als Ursache hierfür Hysterie an. Es wäre demnach der Krampf des Ciliarmuskels ein hysterischer. Für eine bestimmte Anzahl von Fällen ist sicher eine hysterische Basis vorhanden, mir sind Fälle begegnet, wo ich bereits vor Jahren gezwungen war, diesen Standpunkt einzunehmen; doch waren auch wieder andere Fälle, bei denen nicht der geringste Anhaltspunkt für eine solche Auffassung geboten war. Interessant ist jedenfalls, daß in den letzten Jahren die Myopia variabilis viel seltener geworden ist.

Was die Behandlung der Kurzsichtigkeit betrifft, so kann nur insofern von einer solchen die Rede sein, als sie sich auf die Prophylaxe bezieht, oder als wir den Ansprüchen der Kranken auf eine bessere Fernsehschärfe gerecht werden wollen.

Die prophylaktische Behandlung beschränkt sich darauf, daß wir eine Entwicklung der Kurzsichtigkeit oder deren Steigerung zu verhindern suchen. Da Kurzsichtigkeit nach der Anschauung der meisten Autoren durch angestrengte Akkommodationsarbeit (Akkommodations- und Konvergenztheorie) hervorgerufen oder

[1] Diese Atrophie der Chorioidea ist wohl vom Staphylom zu unterscheiden. Die Atrophie ist eine Folge der chorioideitischen Veränderungen, die häufig in hochgradig myopischen Augen vorkommen und mit Staphyloma posticum gepaart sind. Das Staphylom, Konus etc. ist veranlagt und beruht in einer abnormen Weite des Scleroticochorioidealkanales.

gesteigert werden kann, so muß alles vermieden werden, was eine lange Einstellung des Auges für kleine Distanzen und eine dadurch bewirkte übergebeugte Körperhaltung notwendig macht. Die Kinder sollen demnach nicht in einem zu frühen Alter zur Arbeit angehalten werden, es muß für genügende Beleuchtung gesorgt werden, speziell muß unruhiges, flackerndes Licht gemieden werden, der Druck der Schulbücher soll sehr deutlich und groß sein und die Schulbänke der Größe der Kinder angepaßt, das Licht in den Schulzimmern von rückwärts oder zur linken Seite einfallen etc.

Doch alle diese Maßregeln treffen nicht den Kern der Sache, wenn sie auch an und für sich gut sind.

Wir müssen speziell bei den Stadtkindern, die wenig oder gar keine Gelegenheit haben, sich im Freien herumzutummeln, die Zeit, wo die Augen für die Nahearbeit gebraucht werden, möglichst beschränken, es müssen immer Pausen eintreten, wo die Kinder nicht nur ihren Augen Ruhe gönnen, sondern auch ihren Körper strecken, einer allgemeinen Muskeltätigkeit Raum geben können. Es muß die Freude des Kindes am Turnen geweckt werden, denn nur Geistes- und Körperfrische bewahren die heranwachsende Jugend vor kränklichem Wachstum.

Bei gewissen Formen der Myopie, die als deletäre bezeichnet werden können, sind wohl alle Maßregeln vergebens; wir finden sie ja beim Bauernstand nicht seltener als bei Gelehrten.

Den Ansprüchen der Kranken auf bessere Fernsehschärfe werden wir gerecht, indem wir ihnen passende Konkavgläser aussuchen, oder nach Fukalas Vorgange in besonderen Fällen durch Entfernung der Linse die Brechbarkeit des Auges herabsetzen.

Die Verordnung von Gläsern bei Kurzsichtigkeit ist nicht immer leicht und die Verantwortung des Arztes eine sehr große, weil das Tragen von unzweckmäßigen Konkavgläsern schädlich auf das Auge wirken kann. Wir wollen darum an einer kleinen Reihe von Beispielen, gleichsam Stichproben aus der Praxis, lernen, wann überhaupt und welche Gläser wir mit Bezug auf Befund und Beschäftigung der einzelnen Individuen verordnen sollen.

I. Herr B. S., 35 Jahre alt, klagt über Schlechtsichtigkeit in die Ferne; er sieht schon seit seiner Jugend schlecht, doch hat ihn dies bis jetzt in seinem Berufe nicht gehindert, nur wäre es ihm unangenehm, und er möchte darum Gläser tragen. Sie prüfen mit J 1, er liest es sehr geläufig von ungefähr 13–30 *cm*, auf der Snellenschen Tafel wird nur das E deutlich erkannt, die Buchstaben der zweiten Reihe unter starkem Blinzeln mühsam erraten, S = $\frac{6}{30}$? Myopie ist sicher vorhanden. Sie beginnen nun mit schwachen Konkavgläsern und steigen allmählich aufwärts, mit − 3 D = $\frac{6}{6}$, − 3·25 verbessert nicht weiter und − 2·75 verschlechtert. Es ist demnach M. 3 D vorhanden. Der Spiegel zeigt denselben Grad von Kurzsichtigkeit, ferner eine kleine, aber scharf begrenzte Sichel am äußeren Sehnervenrande, keinerlei Reizerscheinungen. Die Myopie ist eine stationäre. Sie dürfen dieselbe neutralisieren und geben Ihrem Kranken Gläser − 3 D, mit welchen er für die Ferne korrigiert ist. Zum Lesen und Schreiben braucht er das Glas nicht, doch wird es ihm bis zu einem gewissen Alter, da seine Akkommodationsbreite normal ist, nicht hinderlich sein.

II. Ein zwölfjähriger Knabe, Schüler der 2. Gymnasialklasse, sieht schlecht auf die Tafel; er hat die öffentliche Volksschule besucht und immer, obwohl er von der Tafel weiter entfernt gewesen, auf derselben angeblich alles ganz deutlich gesehen, erst mit Schluß des vergangenen Jahres habe das Schlechtsehen begonnen und nehme immer zu. S $\frac{6}{18}$, mit − 2 D S $\frac{6}{6}$, p normal. Mit dem Augenspiegel M. zwischen 1·75 und 1·25; Andeutung eines Konus, dessen äußere Grenze nicht scharf umschrieben. Es ist also ein leichter Grad von Myopie, die noch progressiv ist und nach erreichter Pubertät wahrscheinlich stationär werden wird. Wir geben ihm Gläser − 1·25, mit welchen er auf fast $\frac{6}{6}$ korrigiert ist, in Form einer Schulbrille, d. i. mit unten abgestutzten Ringen, oder eine Gliederbrille mit K-Sattel, die er verkehrt aufsetzt, so daß er bei gehobenem Blicke durch die Brille auf die Tafel sieht, bei gesenktem Blicke ohne dieselbe arbeitet. Die gegenwärtig verbreitete Anschauung ist, in solchen Fällen die M. vollkommen zu korrigieren und die Gläser ständig, also auch bei der Arbeit tragen zu lassen. Ich habe diese schon früher geübt, aber man stößt sehr oft auf den Widerstand der Eltern.

III. Ein 14jähriges Mädchen stellt sich vor und klagt über Beschwerden bei der Arbeit. Wenn sie einige Zeit nähe oder sticke, würden die Augen rot, sie tränen und hätte überhaupt unangenehme Sensationen, gleichzeitig klagt sie jedoch, daß ihr Gesicht für die Ferne abgenommen habe, sie wäre nie kurzsichtig gewesen und hätte auch bei der Arbeit nichts verspürt, erst seit einem halben Jahre, seitdem sie fleißig sticke und viel bei der Lampe arbeite, seien diese Beschwerden vorhanden. Äußerlich ist nur eine leichte Hyperämie der Conjunctiva sichtbar, Bulbus anscheinend normal groß, Pupille mäßig weit, Vorderkammer eher flach. Eltern nicht kurzsichtig. S [illegible]; mit − 3 D S $\frac{6}{6}$! Die Angaben aber waren nicht ganz bestimmt; bei der zweiten Prüfung wird − 3 D verworfen, auch mit − 2·5, 2·25 und endlich 2·0 wird die letzte Zeile gelesen. J 1 wird bis nur 10 *cm* erkannt. Das kann keine Myopie sein, jedenfalls nicht M. 3 D, der Nahepunkt müßte näher heran liegen. Der Spiegel zeigt auch in der Tat, daß keine Myopie vorhanden, sondern daß das Auge übersichtig gebaut ist, u. zw. ca. 1·75 D. Wir haben einen Fall von scheinbarer Myopie vor uns.

IV. N. H., 18 Jahre alt, Abiturient, bringt dieselben Klagen wie das Mädchen vor, nur mit dem Unterschiede, daß er schon seit 4 Jahren schlecht in die Ferne sehe und daß sich seine Schlechtsichtigkeit von Jahr zu Jahr gesteigert habe; anfangs habe er sich damit geholfen, daß er sich in die Schule in die erste Bank gesetzt habe, das sei jedoch nur für kurze Zeit von Nutzen gewesen, später habe er sich beim Optiker Brillen ausgesucht, die er schon mehrmals gewechselt, nun sehe er auch mit den letzten nicht mehr gut und habe überdies Beschwerden bei der Arbeit. J 1 wird geläufig gelesen, das Buch aber sehr nahe gehalten, doch vermag er, wenn auch gezwungen und mit sichtlichem Unbehagen, das Buch bis fast 25 *cm* hinauszuhalten; das E der Snellenschen Tafel wird nicht erkannt. S < $\frac{6}{60}$. Konkavgläser verbessern die Sehschärfe, und ist Konkav 5 D dasjenige Glas, mit welchem am schärfsten gesehen wird. S damit $\frac{6}{6}$?; die Untersuchung mit dem Spiegel zeigt Myopie, aber geringeren Grades, ungefähr 3 D, Sichel an der Außenseite der Papille, die ungefähr ein Drittel der Circumferenz der Papille einnimmt, das Pigmentepithel in der Nachbarschaft rarefiziert, Capillarhyperämie des Sehnerven. Hier ist ein Fall von Akkommodationskrampf in einem myopischen Auge, eine summierte Myopie. Diese Art des Akkommodationskrampfes ist häufig ein Vorläufer der wirklichen Myopie, wie es uns eben dieses Beispiel lehrt. Der Kranke erzählt nämlich weiter, daß der Augenarzt, der im verflossenen Jahre in ihrer Schule alle Schüler in bezug auf ihre Refraktion geprüft, ihm mitgeteilt, er sehe mit − 3 D am besten, doch dürfe er keine so starke Brille tragen, weil seine wirkliche Kurzsichtigkeit viel geringer sei. Heute beträgt die wirkliche 3 D und die gesteigerte 5 D.

V. Ein Mann von 30 Jahren klagt darüber, daß seine Brille ihn schmerze; die Beschwerden sind ärger, wenn er liest oder schreibt. Er trägt seine Brille − 6 D seit kurzer Zeit beständig. Bei der Untersuchung mit Gläsern findet man, daß er mit seinem Glase korrigiert ist, S fast $\frac{6}{6}$; der Spiegel zeigt eine unbedeutend geringere Myopie, dentlichen, scharf begrenzten Konus, Hyperämie des Sehnerven. Der Kranke hat früher ohne Brille gearbeitet, ist also nicht gewohnt, zu akkommodieren, und darum die Beschwerden. Wir werden ihm darum eine Brille verordnen, mit welcher er für 33 *cm* korrigiert wird: 6 D − 3 D = 3 D. Diese Brille kann er beständig tragen und zum Gebrauche für die Ferne (im Theater, Konzert etc.) noch eine Binokel derselben Stärke − 3 D + (− 3 D) = − 6 D dazu aufsetzen.

VI. Ein Fräulein von 24 Jahren, Klavierlehrerin, hat von Kindheit an schlecht gesehen, sich aber aus Eitelkeit nicht an den Gedanken, Brillen zu tragen, gewöhnen können. Es gehe aber doch nicht recht, sie vergräbt ihren Kopf fast in den Noten. Mit − 8 D wird das beste Sehen erreicht, S nicht normal, nur $\frac{6}{12}$; mit dem Spiegel dieselbe Myopie, Staphylom nach unten außen. Da die Myopie nicht mehr progressiv ist, in den letzten Jahren zum mindesten nicht zugenommen hat, könnte man zum Klavierspielen das neutralisierende Glas geben; unter dem ausgleichenden Glase steigert sich die Kurzsichtigkeit aber fast immer um ein geringes, zudem ist auch die Verkleinerung der Netzhautbilder bei der herabgesetzten Sehschärfe in Rechnung zu bringen. Wir wollen ihr die Möglichkeit geben, in ungefähr 40 − 50 *cm* die Noten zu sehen und müssen daher den dieser Entfernung entsprechenden Dioptrienwert, den wir immer erhalten, wenn wir in 100 dividieren, in Abrechnung bringen. Hier wäre demnach 8 D − 2·5, resp. 2 D, also − 5·5, resp. 6 D das Klavierglas und 4·5 D, resp. − 4 D das Leseglas, durch welches sie bis in eine Entfernung von 25 − 30 *cm* ungefähr lesen könnte, wenn ihre Sehschärfe normal wäre, so ist die Distanz eine geringere, im Verhältnis zur Herabsetzung der Sehschärfe stehend, also ungefähr 20 *cm*. Sie muß also trotz Glas das Pult näher heranrücken.

VII. J. R., 40 Jahre alt, trägt − 1·25 D, er sieht mit seinem Glase gut, hat aber doch das Gefühl, als ob das linke Auge nicht ordentlich mitarbeite.

Mit − 1·25 Sb (binocularis) $\frac{6}{6}$, verdecken wir aber das rechte Auge, so ist links S kaum $\frac{6}{12}$, − 2 D bringt aber auch das linke Auge zur vollen Sehschärfe. Wir geben nun 1·25 und 2·0 D in das Brillengestell und setzen es Herrn R. auf, der mit dem Ausrufe: „Ja, jetzt sehe ich gut!“ bittet, ihm doch dieses Glas aufzuschreiben. Wir haben einen Fall von Anisometropie leichten Grades, in welchem beide Augen eine geringe Differenz der Myopie zeigen. Es ist in solchen Fällen gestattet, ungleiche Gläser zu geben, nur muß man sich vorher überzeugen, daß die Augen sie vertragen, was bei so geringer Differenz fast immer der Fall ist.

VIII. Herr N. H., Advokat, 35 Jahre alt, hat plötzlich bemerkt, daß er auf dem linken Auge fast gar nichts sehe, er ist ganz verzweifelt, und umsomehr, als er gar keine Ursache für diese Erblindung weiß; er fürchtet nun auch für sein rechtes Auge. Wir prüfen und finden R. S $\frac{6}{6}$, E. L. S $\frac{6}{60}$

mit -4 D ebenfalls S $\frac{6}{6}$. Der Spiegel bestätigt den Refraktionsbefund. Wir beruhigen nun den Kranken und erklären ihm, daß seine Augen verschieden gebaut, daß sie jedoch beide vollkommen gesund seien, daß er stets ungleich gesehen habe, daß er das rechte Auge zum Sehen in die Ferne, das linke zur Arbeit gebrauche und demonstrieren dies, indem wir ihn J 1 mit abwechselnd verdecktem Auge lesen lassen. In solchen Fällen von Anisometropie ist eine Korrektion des zweiten Auges wohl möglich, aber sie wird nicht immer vertragen, ja sogar selten, und anderseits ist sie oft unnütz, schon aus dem Grunde, weil häufig nicht mehr für alle Entfernungen binoculär gesehen wird. Auch Herr N. H. refüsiert die Korrektion des linken Auges.

IX. Frau M. K., 45 Jahre alt, hat große, vorstehende Augen, leidet gegenwärtig an einem Conjunctivalkatarrh, ist aber schon seit vielen Jahren ihrer Kurzsichtigkeit halber in Behandlung. Mit -15 D ist S $\frac{5}{18}$, großes, die ganze Papille einschließendes Staphylom. Ihre Kurzsichtigkeit ist in den letzten Jahren nicht gestiegen, keine Entzündungserscheinungen. Wir könnten ihr obiges Konkavglas als Lorgnette zum zeitweiligen Gebrauche geben, sie verzichtet jedoch auf ihr Fernsehen und gebraucht die Lorgnette äußerst selten. J 1 liest sie fließend, vergräbt aber ihren Kopf förmlich im Buche. Wir haben versucht, ihr Gläser zur Arbeit zu geben, dieselben wurden jedoch refusiert, weil sie mit ihnen schlechter sehe als ohne Glas. Sie müßte ungefähr 10 D bis 12 D bekommen, durch dieses Glas werden aber ihre Netzhautbilder so sehr verkleinert, daß sie, wie gesagt, es vorzieht, ohne Glas zu arbeiten. Zudem können ja weder von seiten des Akkommodationsmuskels, noch der Musculi interni Beschwerden auftreten, da sie nicht akkommodiert und, weil ein Auge beim Sehakte immer ausgeschlossen ist, auch nicht konvergiert.

X. Ihre Schwester, nur um einige Jahre älter, mit gleich hoher Myopie, aber ausgebreiteten Atrophien in der Chorioidea und infolgedessen viel schlechterer Sehschärfe, beschäftigt sich im allgemeinen nur mit Stricken, weil sie hierbei nicht zu sehen braucht; will sie jedoch einmal einen Brief lesen oder einige Worte schreiben, so geben wir ihr ein Leseglas. Es ist dies eine große, plankonvexe Linse in Fassung und mit Handgriff versehen. Mit Vorteil kann man nach Smee solchen amblyopischen Myopen eine Opernbrille geben, die nichts anderes ist als ein Leseglas, in eine zirka achtzöllige konische Röhre gefaßt, mit einem starken Konkavglas kombiniert, oder einfache Glaskegel, die ich seinerzeit bei Steinheil anfertigen ließ, die vorn konvex, hinten konkav geschliffen sind und eine Art galiläisches Fernrohr in einem Stücke darstellen. Wir müssen jedoch immer hinzufügen, daß deren Gebrauch nur ein kurzer, momentaner sein darf. Gegenwärtig verfertigt Zeiß solche Fernrohrgläser, die viel handlicher und praktischer sind, und mit denen die Patienten, weil eben die Gegenstände vergrößert erscheinen, zumeist sehr zufrieden sind. Leider sind sie noch für die allgemeine Praxis zu teuer.

XI. E. L., Kaufmann, 28 Jahre alt, hatte immer schlechte Augen; daß er schlecht in die Ferne sieht, das stört ihn weniger, als daß er nicht lesen und schreiben kann; er ist nicht im stande, sich auch nur eine Viertelstunde in seinem Kontor zu beschäftigen. Forciert er es trotzdem, so beginnen ihn seine Augen zu schmerzen, er bekommt ein Gefühl des Druckes im Kopfe, das sehr peinigend ist, wird ganz nervös und kann dann tagelang kein Buch zur Hand nehmen und ist gegen alles Licht ungemein empfindlich. Wir finden äußerlich nur geringe Conjunctivalhyperämie; mit -4 D beiderseits S $\frac{6}{6}$, mit dem Spiegel die gleiche Myopie; außer stärkerer Rötung des Sehnerven nichts Abnormes. Während der Untersuchung schließt der Kranke öfters die Augen und klagt über Ermüdung. Die Myopie kann nicht Ursache dieser Beschwerden sein; wir prüfen nun das Muskelgleichgewicht und finden, daß die Konvergenz bedeutend erschwert ist, es ist für 25 *cm* ein Überwiegen der äußeren Augenmuskeln um 15° vorhanden. Die Beschwerden bei der Arbeit sind nun erklärlich. Hier ist die Tenotomia externa angezeigt, aber die Kranken entschließen sich nur sehr schwer zu einer solchen. Wir versuchen daher anfangs Prismen mit der Basis nach innen in Kombination mit schwachen Konkavgläsern, die den Fernpunkt etwas hinausrücken.

In manchen Fällen hochgradiger Myopie mit Insuffizienz darf man sich nicht scheuen, auch stärkere Konkavgläser zu geben und die Insuffizienz für die Lesedistanz fast ganz auszugleichen. In meiner Klientel befinden sich mehrere Personen, denen ihrer hochgradigen Myopie wegen alle Lese- und Schreibearbeit untersagt war und die nun, von mir mit solchen kombinierten Gläsern ausgerüstet, wieder ihre frühere Tätigkeit aufgenommen haben und durch Jahre bereits fortsetzen.

Zum Schlusse sei noch folgender Fall erwähnt, wiewohl er keine reine Refraktionsanomalie darstellt, aber die von Schnabel geschilderten hysterischen Akkommodationskrämpfe illustriert.

J. R., Knabe von 16 Jahren, ist bereits in verschiedenen Lehranstalten gewesen, er hat angeblich nirgendwo gut getan und ist mit seinem Vater, der den Haustyrannen spielt, in ständigem Konflikt. Er klagt sehr über seine Augen, sie schmerzen ihn bei der Arbeit, er ist lichtscheu, tränt und ist angeblich arbeitsunfähig. Der Vater glaubt an Simulation. Wir prüfen den Kranken, finden ihn kräftig gebaut, aber etwas blaß und in seinem Wesen scheu. Er trägt Brillen -6 D, benutzt dieselben auch zur Arbeit, er vermag ohne Brille nicht zu lesen. Das ist sicher sonderbar. Die Spiegeluntersuchung ist wegen Lichtscheu nur nach Instillation von Cocain möglich und auch da schwierig und ergibt ein schwankendes Resultat, d. h. in einem Momente Hypermetropie, dann wieder Myopie, die in ihrem Grade wechselt. Es steht also fest, daß die natürliche Einstellung hypermetropisch ist, und daß ein Akkommodationsspasmus vorhanden ist. Die Untersuchung mit Gläsern bestätigt diesen Befund, indem es sich beim Wechsel mit verschiedenen Gläsern herausstellt, daß auch mit schwachen Hohlgläsern, ja mit Plangläsern kleiner Druck gelesen werden kann. Ich träufele Atropin ein und finde am nächsten und den folgenden Tagen denselben Status, i. e. bei Prüfung der Fernsehschärfe wieder hohergradige Myopie. Ich stehe nun von der Atropinbehandlung ab und suggeriere dem Kranken, daß die mehrmalige Instillation genügt habe, seine Kurzsichtigkeit werde sich langsam herabmindern, gebe immer schwächere Konkavgläser und komme schließlich so weit, daß mit $-0{\cdot}5$ D gearbeitet wird. Der Kranke entschwand dann aus meinen Augen, und ich hörte nach einiger Zeit, daß sich

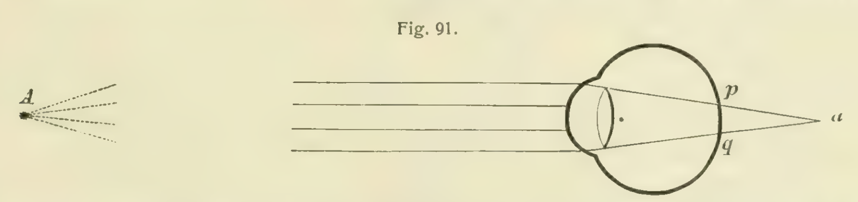
ausgesprochene hysterische Anfälle eingestellt hätten. Diese Form des Akkommodationskrampfes ist nicht die gewöhnliche, wie wir sie oben geschildert haben, sondern auf neuropathologischer Grundlage beruhend, und muß noch an weiteren Fällen des genaueren studiert werden.

Aus der angeführten Kasuistik ergibt sich, daß wir bei der Präskription von Konkavgläsern sowohl das Fernsehen als auch die Nahearbeit zu berücksichtigen haben, und daß wir uns an folgende Regel halten müssen. Bei Akkommodationskrampf und progressiver deletärer Myopie wird in der Regel kein Glas gegeben, jedenfalls kein neutralisierendes, bei stationärer Myopie kann dieselbe neutralisiert werden, und bei jugendlichen Individuen, wenn sie nicht hochgradig ist, resp. 6 D nicht übersteigt, zum ständigen Gebrauch gelassen werden, jedoch ist es vorzuziehen, insonders bei Myopie höheren Grades, den Fernpunkt auf 30—40 *cm* zu bringen, diese Brille ständig tragen und zum Gebrauche für die Ferne hierzu noch einen Zwicker, der die restliche Myopie ausgleicht, aufsetzen zu lassen oder einen Stecher mit den neutralisierenden oder fast neutralisierenden Gläsern zu geben. Bei höchstgradiger Kurzsichtigkeit werden gewöhnlich Gläser nur zur Benutzung für kurze Zeit verordnet.

Hypermetropie.

Steht die Netzhaut eines Auges vor dem hinteren Hauptbrennpunkt seines ruhendes Doppelobjektivs, so ist das Auge übersichtig (hypermetropisch)[1].

Fig. 91.



Ein solches Auge (Fig. 91) ist scheinbar zu schwach brechend. Parallel einfallende Strahlenbündel kann es, bei erschlaffter Akkommodation, nicht auf der Netzhaut, sondern erst hinter der Netzhaut in einem Punkt a vereinigen, welcher das Bild des sehr fernen Lichtpunktes A darstellt; auf der Netzhaut entsteht statt eines scharfen, punktförmigen Bildes der Zerstreuungskreis $p\,q$.

Somit ist das System des h Auges, bei erschlaffter Akkommodation, zu schwach brechend und vermag nur solche homozentrische Strahlenbündel zu punktförmigen Bildern in der Netzhaut zu vereinigen, welche schon konvergent einfallen. Der Punkt R (Fig. 92) hinter dem h Auge, nach welchem das Strahlenbündel ($J\,M\,R$) konvergieren muß, um von dem fernsehenden Doppelobjektiv des besonderen h Auges auf der Netzhaut vereinigt zu werden, heißt der negative Fernpunkt des h Auges. Die Strecke $R\bar{K}$ ($= -R$) mißt den Grad der Hypermetropie: der negative[2] Fernpunktsabstand des h Auges ist das theoretische Maß der H.

Beträgt $RK = 20\,cm$, so besteht $H = 100 : 20 = 5$ D.

Das praktische Maß der H wird wieder durch die Brechkraft des ausgleichenden Glases gegeben. Dies muß ein Sammelglas sein, um den scheinbaren Mangel des h Auges auszugleichen, d. h. um dem parallelen Strahlen-

[1] ὑπὲρ jenseits, μέτρον Maß, ὤψ Gesicht. Hypermetropie wird durch H, hypermetropisch durch h bezeichnet. Der Ausdruck H bedeutet, daß das betreffende Auge eine transzendentale Fähigkeit besitzt, die ihm im wirklichen Leben nichts nützen kann, nämlich, bei ruhendem Doppelobjektiv eingestellt zu sein für konvergente Strahlenbündel, die doch in der Natur nicht vorkommen und erst künstlich durch Sammellinsen (oder Spiegel) hergestellt werden müssen. Man kann auch sagen, daß bei dem h Auge ein Teil der Akkommodationsstrecke negativ, d. h. hinter dem Auge gelegen ist, wo doch wirkliche Sehgegenstände nicht vorhanden sind.

[2] Negativ, weil R hinter K gelegen; bei M, wo R vor K liegt, war die Strecke positiv gerechnet worden.

bündel den passenden Grad von Konvergenz zu geben, dessen das *h* Auge benötigt. Dasjenige Sammelglas ist das passende, dessen zweiter Hauptbrennpunkt B_2 zusammenfällt mit dem negativen Fernpunkt *R* des *h* Auges.

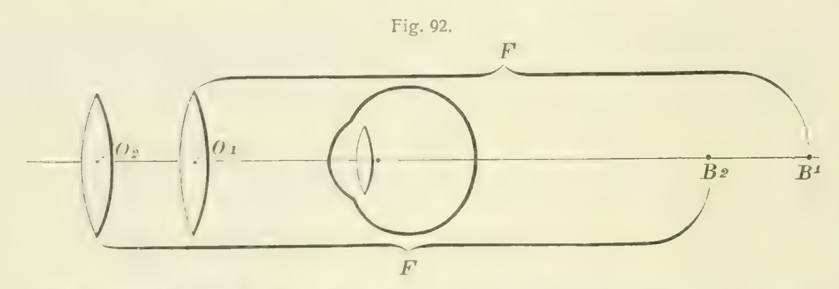
Sofort ist einleuchtend, daß das praktische Maß der *H* nahezu (aber nicht vollständig) zusammenfällt mit dem theoretischen.

Die Hauptbrennweite des ausgleichenden Sammelglases ist etwa 1·25 *cm* größer als die Länge des theoretischen Maßes. (Bei *M* war die Hauptbrennweite des ausgleichenden Zerstreuungsglases etwa um dasselbe Maß kleiner als die Länge des theoretischen Maßes derselben.)

Die Lage des Sammelglases zum Auge muß immer in Betracht gezogen werden. Dasselbe *h* Auge (Fig. 81, 1 u. 2) kann theoretisch durch verschiedene Sammelgläser verbessert werden:

A. Durch ein stärkeres, das näher an den Knotenpunkt des Auges heranrückt; *B*. durch ein schwächeres, das weiter vor dem Knotenpunkt des Auges steht. Das durch die Sammellinse konvergent gemachte, auf die Hornhaut auffallende Bündel muß ja stets nach dem festen Punkt *R* hin konvergieren, um von dem Doppel-

Fig. 92.



objektiv des ruhenden *h* Auges zu einem punktförmigen Bilde in der Netzhaut vereinigt zu werden. Ist $O_1 R > O R$, so muß auch $F_1 > F$ sein.

Steht dasselbe Sammelglas (Fig. 92) (dessen Brennweite $O_1 B_1 = F = O_2 B_2$) vor einem *h* Auge in verschiedener Entfernung, so entfaltet es eine um so stärkere Ausgleichswirkung, je weiter es vor dem *h* Auge steht. Ist ein Kranker bestrebt, sein Sammelglas immer möglichst weit vom Auge abzurücken, so ist die Brille zu schwach. (Wird ein Zerstreuungsglas immer möglichst weit abgerückt, so muß es zu stark sein, wie im vorigen Abschnitte erörtert ist.)

Übrigens ist zu erwähnen, daß die gewöhnliche *H* nur selten stärker wird als 10 D, bzw. 8 D, und daß es natürlich nicht lohnt, nach schwächere Grade als solche von 0·5 D zu unterscheiden, da diese allerschwächsten Grade praktisch mit *E* zusammenfallen. *E* ist der Grenzfall der *H*. *E* entsteht aus *H*, wenn man allmählich den Grad abschwächt — wie *E* auch den Grenzfall der *M* darstellt.

Für das Verhältnis zwischen dem Grade der Sehachsenverkürzung und dem der Übersichtigkeit gilt die nämliche Regel wie bei *M*, nur in umgekehrter Form. Ein Zuwachs der Sehachsenverkürzung um etwa $^1/_3$ *mm* entspricht einem Zuwachs der *H* um etwa 1 D.

Da stärkere Grade von gewöhnlicher *H* als solche von 10 D nur sehr selten vorkommen, so beträgt die Sehachsenverkürzung erwachsener *h* Augen kaum mehr als $10 \times 0·3 = 3$ *mm*. Solche Augen werden etwa 21—20 *mm* lang sein. Hiermit stimmt die Erfahrung genügend überein, obgleich eine Vermehrung der Einzelmessungen noch wünschenswert scheint.

Es ist klar, daß die scheinbare Verkürzung der Sehachse und damit das Maß der *H* nicht so groß werden kann als die Sehachsenverlängerung und damit das Maß der *M*·

Das Auge des Neugeborenen ist schon 17—18 *mm* lang. Wie auch das Wachstum eines Auges zurückbleiben möge, so ist doch, wenn es sich nicht um angeborene Mißbildung oder um frühzeitig erworbene Erkrankung handelt, immer im Laufe des Lebens ein Wachstum von mindestens einigen Millimetern zu erwarten. Das Längenwachstum des stark kurzsichtigen Auges hingegen ist zum Teil eine krankhafte Dehnung und wird deshalb eher übermäßig (bis auf 8 *mm* oder ein Drittel der normalen Sehachsenlänge).

Es ist eine alte Fabel, welche durch direkte Messung am Lebenden mittels Helmholtz' Ophthalmometer widerlegt ward, daß bei H[1] die Hornhautkrümmung flacher sei als bei E. Ein wesentlicher Unterschied konnte nicht gefunden werden. Donders fand den Hornhauthalbmesser = 7·9 *mm* bei h Männern und 7·8 *mm* bei e Männern im mittleren Alter. Reuß fand (was von der Methode abhängen kann) wohl etwas kleinere Werte, aber keinen Unterschied in der ersten Dezimale zwischen E und H.

Natürlich gilt dies auch nicht ganz ohne Ausnahme. Es kommen auch Krümmungshypermetropien, Brechungshypermetropien (Hk) vor, wiewohl selten.

Eine Verlängerung des Hornhauthalbmessers von 7·7 *mm* um 0·5 *mm*, also auf 8·2 *mm*, würde (bei gleicher Lage und Brennweite der Linse und gleicher Lage der Netzhaut, wie in dem Falle des mittleren, normalsichtigen Auges) eine Verlängerung der hinteren Hauptbrennweite um 0·8 *mm*, also fast 1 *mm*, bewirken, die Netzhaut läge fast 1 *mm* vor B_2, es entstände H von 2·5 D. Solche Hornhautradien und solche H kommen tatsächlich vor.

Als gemischte H (Hm) wäre der Fall zu bezeichnen, wo im Vergleich zur E sowohl Achsenverkürzung als auch Hornhautabflachung gefunden wird.

Die Hypermetropie ist im Gegensatze zur Myopie fast immer angeboren, von erworbener Übersichtigkeit ist nur die Aphakie für uns von Bedeutung.

Die Hypermetropie ist entweder manifest oder latent; manifest, wenn mit Konvexgläsern die Fernsehschärfe verbessert oder zum mindesten nicht verschlechtert wird; latent, wenn solche zurückgewiesen werden. Es kann nur ein Teil der Hypermetropie manifest sein, und die ganze Hypermetropie Ht ist dann gleich der manifesten plus der latenten $= Hm + Hl$, oder die ganze Hypermetropie ist manifest $Ht = Hm$ und $Hl = 0$, und endlich kann die ganze Hypermetropie latent sein, i. e. durch Akkommodation gedeckt, $Ht = Hl$ und $Hm = 0$.

Die manifeste Hypermetropie ist eine absolute, wenn in allen Entfernungen nur mit Hilfe von Konvexgläsern gesehen werden kann, eine relative, wenn für gewisse Entfernungen ohne Zuhilfenahme von Sammelgläsern gesehen wird, aber freilich nur dann, wenn die Sehlinien nach einem Punkte konvergieren, der näher als das betreffende Objekt zum Auge liegt, und endlich eine fakultative, wenn in die Ferne sowohl mit als auch ohne Gläser deutlich gesehen wird.

Das hypermetropische Auge ist, so wie das myopische, häufig äußerlich schon als solches zu erkennen. Bei hohen Graden von Hypermetropie ist es oft ein ausgesprochen kurzes, flach gebautes Auge, die Corneen sind klein, die Pupillen enge, die Vorderkammer ist seicht; zeitweilig ist auch scheinbarer oder reeller Strabismus vorhanden. Sichergestellt wird die Diagnose durch die Prüfung mit Konvexgläsern und durch den Augenspiegel.

Wird die Fernsehschärfe eines Auges durch Konvexgläser verbessert, so ist es unbedingt hypermetropisch.

---

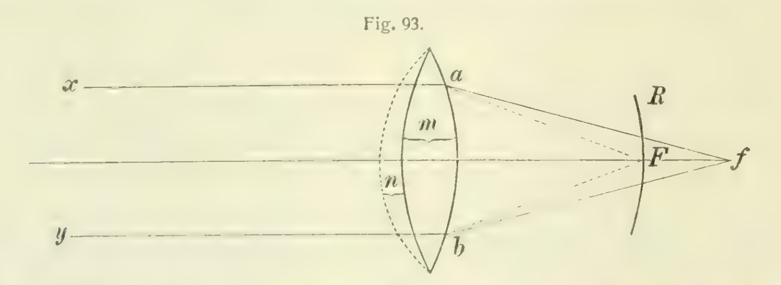
[1] Liegt der Pupille gegenüber eine Hornhautfacette, d. h. eine aus einem geschwürigen Substanzverluste hervorgehende, bleibende Abflachung, so muß starke erworbene H die Folge sein, natürlich gepaart mit Sehstörung.

Bei der Prüfung mit Konvexgläsern gehen wir in der Weise vor, daß wir den zu Untersuchenden die Snellensche Tafel in einer Entfernung von 6 *m* lesen lassen und dann ein schwaches Konvexglas vorhalten; sieht er mit diesem besser als ohne Glas oder ebenso gut, so nehmen wir das nächst stärkere Glas u. s. w., bis wir das stärkste Konvexglas gefunden haben, mit welchem das beste Sehen für die Ferne erzielt wird. Dieses Glas entspricht dem Grade der manifesten Hypermetropie und gibt zugleich die Lage des Fernpunktes, aber gewöhnlich nur des scheinbaren an, da ja noch ein Teil der Hypermetropie latent sein kann. Wollen wir den reellen Fernpunkt erfahren, so müssen wir die Akkommodation durch Atropin lähmen und so die ganze Hypermetropie manifest machen oder, was minder zeitraubend und für den Patienten weniger belästigend ist, denselben mit dem Spiegel bestimmen.

Der Grad der manifesten Hypermetropie ist von der Akkommodationsbreite abhängig, es kann darum selbstredend auch ein höherer Grad von Übersichtigkeit im jugendlichen Alter vollkommen latent sein und erst mit den Jahren, wenn die Akkommodationsbreite abnimmt, manifest werden, bis die Hypermetropie in die absolute übergeht.

Der Hypermetrope muß schon zum Sehen in die Ferne, wie Fig. 93 lehrt, seine Akkommodation anspannen und ist darum dem Emmetropen gegenüber im

Fig. 93.



Nachteile, er beginnt, wie sich Donders ausdrückt, mit einem Defizit. Daher rühren auch die Klagen, die der Übersichtige vorbringt, die in einer Insuffizienz der Akkommodation bestehen und die mit dem Namen der akkommodativen Asthenopie bezeichnet werden. Ist die Hypermetropie nur leichteren Grades und die Akkommodation sehr kräftig, so werden keine Beschwerden vorgebracht, ist aber die Akkommodation durch Krankheiten geschwächt oder die Akkommodationsbreite verringert, dann tritt Asthenopie auf; es kann wohl für eine Zeitlang die genügende Spannung aufgebracht werden, aber es tritt bald Ermüdung ein, weil der Muskel mit dem Maximum seiner Leistungsfähigkeit arbeiten muß, das wieder nur durch starke Nervenimpulse erreicht werden kann, daher auch so oft nervöse Erscheinungen, hauptsächlich jedoch Schmerzempfindungen das Bild komplizieren. Anfangs tritt erst nach längerer Nahearbeit ein Gefühl von Ermüdung, Spannung oder auch Schmerz in und oberhalb der Augen auf, das zu sehende Objekt verschwimmt, die Buchstaben oder, beim Nähen und Sticken, die Stiche beginnen hin und her zu tanzen, das Auge tränt, es muß geschlossen werden, um eine Weile auszuruhen; später treten diese Erscheinungen nach kürzerer Zeit auf und endlich kann keinerlei Nahearbeit verrichtet werden. Diese Erscheinungen werden früher auftreten, je höhergradig die Übersichtigkeit, und später, je kleiner sie ist. Donders hat für das Auftreten derselben die Regel aufgestellt, daß der Grad der Übersichtigkeit mit dem Lebensjahre in dieser Beziehung korrespondiere, also asthenopische Beschwerden werden sich bemerklich machen bei 4 D im zehnten, bei 2 D im zwanzigsten und bei 1 D zwischen dem fünfunddreißigsten und vierzigsten Lebensjahre etc.

Eine sehr häufige Folge der Hypermetropie ist Strabismus convergens. Die Akkommodation und die Konvergenz stehen in einem innigen Konnex zueinander; je stärker die Musculi interni sich zusammenziehen, desto kräftiger kann akkommodiert werden. Der Hypermetrope muß nun wegen seines großen Akkommodationsbereiches, um in der Nähe deutlich zu sehen, eine bedeutende Akkommodationsanstrengung machen, die er wieder nur aufbringt, wenn seine Konvergenz gesteigert wird. Soll ein Hypermetrope z. B. für 30 *cm* akkommodieren, so muß er seinen Akkommodationsmuskel so anspannen wie ein Emmetrope für ungefähr 20 *cm*, welche Akkommodation er wieder nicht in Tätigkeit setzen kann, wenn er nicht auf diese Entfernung konvergiert, er muß also gleichzeitig auf den 30 *cm* von ihm entfernten Gegenstand sehen und seine Blicklinien in 20 *cm* Entfernung sich kreuzen lassen.

Was die Behandlung der Hypermetropie betrifft, so kann von einer solchen ebensowenig wie bei der Myopie die Rede sein, sie ist ja keine Krankheit, sondern ein Fehler im Baue des Auges. Aber auch prophylaktisch können wir gegen dieselbe nichts vorkehren, da sie angeboren ist. Was wir vermögen, ist, das Sehen in die Ferne und in der Nähe durch Gläser möglich zu machen und die Asthenopie zu beseitigen. In welcher Weise dies zu geschehen hat, möge an einer Serie von Hypermetropen demonstriert werden.

I. Marie St., 15 Jahre alt, klagt, daß sie in der Nähschule nicht vorwärts komme, am Morgen gehe die Arbeit wohl flink von der Hand, gegen Mittag jedoch beginnen ihr die Stiche zu verschwimmen, sie müsse öfter von der Arbeit wegsehen, sich die Augen reiben, dann gehe es wieder kurze Zeit, des Abends sei sie jedoch sehr müde, ihre Augen wären rot und schmerzten; versuche sie dann aber noch ein Buch zu lesen, so käme sie nicht über die erste Seite hinaus, die Buchstaben gingen ineinander über und verschwänden endlich ganz; in die Ferne sehe sie ganz gut und wüßte hierüber keine Klage. Bei der Prüfung an der Snellenschen Tafel ist ihre S $\frac{6}{6}$, mit schwachen Konvexgläsern bis 1·25 D sieht sie die letzte Zeile ebenso gut, ja die Buchstaben erscheinen ihr schwärzer, mit + 1·5 D werden sie jedoch schon grau; J 1 wird bis 10 *cm* heran gelesen, aber nur kurze Zeit, dann wird das Buch immer weiter weggehalten und endlich erklärt die Patientin, sie könne nicht mehr weiter lesen, der Druck verschwimme ihr.

Wir haben hier einen Fall von fakultativer Hypermetropie und weisen die vorgebrachten Beschwerden auf akkommodative Asthenopie hin. Welche Gläser sollen wir ihr anraten? In die Ferne sieht sie gut, wir haben also nur ihre Asthenopie zu behandeln. Wir legen nun in das Brillengestelle + 1·25 D, das Glas der manifesten Hypermetropie, und setzen ihr dasselbe auf; sie liest nun J 1 bis 35 *cm*, J 2 über 50 *cm* hinaus und ohne Anstrengung auch für längere Zeit in 10 *cm*. Wir halten nun noch — 0·5 D und dann dieselbe Nummer der konkaven Reihe vor die Brille, der Druck erscheint jetzt weniger schwarz, die Kombination dieser Gläser ist nicht so angenehm wie + 1·25 D allein. Die Patientin hat ihre Arbeit mitgenommen, wir lassen sie eine Zeitlang mit den ausgesuchten Gläsern arbeiten, sie ist vollständig zufriedengestellt, ihre Asthenopie ist geschwunden. Die Hypermetropie, mit dem Spiegel gemessen, beträgt 3 D.

II. K. E., Tischler, 36 Jahre alt, klagt, daß er schon seit längerer Zeit bei der Arbeit Beschwerden fühle, er müsse seine Augen ungemein anstrengen und sehe trotzdem seine Sachen nicht mehr gut und insbesondere dann schlecht, wenn er Nachtarbeiten habe. Sein Herr, der früher mit seiner Arbeit immer zufrieden gewesen, habe ihn in der letzten Zeit schon einige Male getadelt, dabei wollte er schon gar nicht davon sprechen, daß die Augen oder vielmehr die Augendeckel ihn brennen, daß erstere immer rot aussehen und er bei seinen Kameraden im Verdachte stehe, als sei er leichtsinnig und durchschwärme die Nächte.

Wir untersuchen: S $\frac{6}{9}$, mit 1·5 D S $\frac{6}{6}$, J 1 und 2 kann nicht gelesen werden, J 3 mühsam. Die Hypermetropie ist nicht fakultativ.

Wir fügen das Glas der manifesten Hypermetropie 1·5 D in den Rahmen und lassen dann lesen; J 2 wird deutlich, J 1 weniger gut erkannt, wir halten nun nacheinander 0·25 bis 0·75 vor, der Druck erscheint immer deutlicher, J 2 kann immer weiter entfernt gelesen werden, 1 D wird zurückgewiesen, der Druck erscheint undeutlicher, das Buch muß näher hereingehalten werden. Die Kombination von 1·5 — 0·75 = 2·25 D ist demnach das richtige Arbeitsglas, er kann mit demselben sowohl sehr feine Naharbeiten als auch in größerer Entfernung gröbere Gegenstände deutlich sehen, wir haben seine Akkommodationsbreite um 2·25 D vermehrt und seinen Akkommodationsmuskel entlastet, seine asthenopischen Beschwerden sind damit behoben. Zum Fernsehen kann er dieses Glas nicht gebrauchen, doch wird er es später, wenn noch ein größerer Teil der Hypermetropie manifest wird, als Fernglas benutzen können, selbstredend wird dann zur Arbeit ein stärkeres Glas notwendig werden.

III. Herr A. F., Landwirt, 40 Jahre alt, hatte die besten Augen, er war ein ausgezeichneter Schütze und weiß nicht genug zu rühmen, wie weit und scharf er gesehen; seit einem oder zwei

Jahren bemerkt er jedoch, daß seine Sehkraft geschwächt ist, sehr ferne Gegenstände verschwimmen ihm. Auf weiteres Befragen erfahren wir, daß er schon mehrere Jahre seine Korrespondenz von seiner Frau besorgen läßt, weil seine Augen hierdurch zu sehr angestrengt würden, auch das Zeitunglesen hat er fast ganz aufgegeben, denn selbst den mittleren Druck liest er am Abend schon sehr mühsam. Die Untersuchung ergibt: S $\frac{6}{12}$, mit + 1·5 D S $\frac{6}{6}$, c. o. H 2 D.

Wir verordnen 1·5 D als Brille. Herr F. ist Ökonom, Jäger, bewegt sich fast den ganzen Tag im Freien und bedarf darum vor allem einer Korrektion seiner Fernsehschärfe, wir geben ihm darum das Glas seiner manifesten Hypermetropie, mit welchem er am schärfsten sieht, dies ist eben 1·5 D, womit auch einige Buchstaben von Sn. 1·1 gelesen werden. Eine angebotene separate Arbeitsbrille wird refusiert, „zum Zeitunglesen werde die auch schon genügen".

IV. W. S., Lehrjunge, 15 Jahre alt, ist seit einigen Tagen in der Lehre, der Meister schickt ihn uns zur Untersuchung, weil er (der Knabe) nichts sehe.

S beiderseits $\frac{6}{24}$, mit Konvexgläsern bis 1·5 D eine Verbesserung auf $\frac{6}{12}$ c. o. H 5 D.

Hier ist der größere Teil der Hypermetropie noch latent und die Sehschärfe, wie übrigens ziemlich häufig bei Übersichtigen mittleren und hohen Grades, herabgesetzt. Wir verfahren bei der Bestimmung der Brille genau nach der bei den ersten Fällen angegebenen Weise, nämlich empirisch; wir setzen ihm das Glas der manifesten Hypermetropie auf und halten dann noch schwache Konvexgläser vor und sehen, ob in der Arbeitsweite das Sehen durch dieselben verbessert wird. Dies ist hier nicht der Fall, wir präskribieren demnach 1·5 D.

V. R. B., Student, 16 Jahre alt, klagt über heftige Schmerzen im Auge und über Ermüdung, wenn er durch einige Zeit gearbeitet hatte; die Beschwerden seien so arg, daß, wenn er einmal ein wenig länger als gewöhnlich seine Augen angestrengt hat, er nicht schlafen könne und mehrere Tage zur Arbeit unfähig sei. S $\frac{6}{6}$, Konvexgläser werden refusiert, mit Konkavgläsern keine Verbesserung, sie schmerzen; das Muskelgleichgewicht normal, Nahepunkt desgleichen. Wir untersuchen mit dem Augenspiegel und finden Hypermetropie 4 D und einen stark geröteten Sehnerven. Wir haben hier einen Fall von akkommodativer Asthenopie, bei welchem die ganze Hypermetropie latent ist, durch krampfhafte Akkommodation gedeckt. Ich möchte solche Fälle auch dem Akkommodationskrampf bei scheinbarer oder summierter Myopie gleichstellen.

Wir versuchen, schwache Konvexgläser zu geben, um den Ciliarmuskel zu entlasten, sie werden nicht vertragen und ohne Gläser ist die Arbeit ebenfalls unmöglich. In solchen Fällen atropinisieren wir, lassen das Auge eine Zeitlang in der Atropinbehandlung und geben nachher Konvexgläser, die dann mit Vorteil benutzt werden, manchmal wohl auch nicht, in specie bei nervös veranlagten weiblichen Individuen, bei masturbierenden Individuen etc., bei denen die akkommodative Asthenopie mit einer retinalen kombiniert ist.

VI. Frau N. bringt uns ihr 9jähriges Mädchen mit der Angabe, daß dasselbe schrecklich kurzsichtig sei; „sie hätten doch in der Familie alle gesunde Augen und wäre ihres Wissens sonst niemand kurzsichtig". Wir geben dem Kinde die Jägerschen Schriftproben in die Hand, es liest J 4 und 3 nicht sehr geläufig in ungefähr 8 *cm*, von J 2 werden nur einzelne Worte mehr erraten als gelesen, J 1 wird nicht entziffert; das Buch wird so gehalten, daß es grell beleuchtet ist, wird hin und her gewendet, um die günstigste Position zu finden; die Lider sind stark zusammengepreßt. Dieser Befund sowie das Benehmen der kleinen Patientin sind sehr auffallend und stimmen nicht mit hochgradiger Myopie; denn selbst bei stark herabgesetzter Sehschärfe sind Myopen gewöhnlich noch imstande, J 1 fließend zu lesen. Zudem könnte die Myopie nicht so hochgradig sein, denn es wird das E auf fast 6 *m* erkannt. Betrachten wir nun auch noch das Auge, so sehen wir, daß seine Vorderkammer seicht, die Pupille eng ist, hier kann keine Myopie vorhanden sein. Der Spiegel ergibt auch hochgradige Hypermetropie, ungefähr 10 D; starke Konvexgläser verbessern die Sehschärfe auffallend und mit 4·5 D wird J 2 bis auf 30 *cm* hinaus und darüber gelesen, die Fernsehschärfe auf $\frac{6}{12}$ gebracht. Es ist dies das Glas der manifesten Hypermetropie, welches wir auch ständig zu tragen anraten. Daß das Mädchen im stande war, trotz der hochgradigen Hypermetropie mit dem Buche so nahe ans Auge heranzurücken, rührt nicht von der Stärke ihrer Akkommodation her, denn diese hätte dann 10 D + 12·5 D ($8\ cm = \frac{100}{8} = 12·5$) = 22·5 D sein müssen, sondern davon, daß die Gegenstände, wenn sie sehr nahe ans Auge gehalten werden, bedeutend vergrößert erscheinen und das Mädchen durch Verkleinerung der Lidspalte, Verschmälerung der Pupille gelernt hat, die Zerstreuungskreise zu verkleinern, von denselben abzusehen und nur von der Vergrößerung der Netzhautbilder zu profitieren.

VII. Herr J. S., 68 Jahre alt, hat sein Glas gebrochen und wünscht, da er dessen Nummer sich nicht gemerkt hat, eine neue Präskription.

Rechts Sehschärfe bedeutend herabgesetzt, Finger auf 3 *m*, Cataracta incipiens; L. S < $\frac{6}{60}$, mit 10 D S $\frac{6}{6}$, Iriskolobom nach aufwärts, hochgradige Hypermetropie. Linsenbilder fehlen, also Aphakie. Wir schreiben Konvex 10 D als Fernglas und 13 D, das auf 33 *cm* korrigiert, als Leseglas auf und lassen beide in ein Gestelle geben. Patient braucht die Brille nur immer umzudrehen, wenn er lesen, schreiben oder einen entfernten Gegenstand ansehen will.

Nachdem die Linse durch Operation aus dem Auge entfernt wurde, müssen wir dieselbe durch die Brille ersetzen, und selbstverständlich muß, da in einem solchen Auge keine Akkommodation möglich, für die Nähe ein anderes Glas gewählt werden, u. zw. müßte eigentlich für jede Entfernung ein besonderes Glas gegeben werden. Der Kranke erspart sich dies durch Abrücken des Glases vom Auge; je weiter entfernt, desto stärker die Wirkung des Glases. Würde Herr S. sich mit feinerer Arbeit

befassen, dann müßten wir seinen Nahepunkt auf 25 oder sogar 20 *cm* bringen und dann 14 D, resp. 15 D für die Arbeit aufschreiben.

VIII. Frau R. P. bringt ihr $2\frac{1}{2}$jähriges Kind, das ihrer Aussage nach seit 14 Tagen mit dem linken Auge zeitweilig schielt. Es ist keine Erkrankung vorausgegangen. Halten wir dem Kinde die Uhr vor und kommen mit derselben immer näher, so macht in der Tat das linke Auge eine Einwärtsbewegung, geben wir die Uhr weg, so fixiert das Kind nicht mehr und die Augen stehen parallel. Mit dem Spiegel Hypermetropie. Da das Schielen hier durch die Akkommodation veranlaßt ist, so versuchen wir dasselbe zum Verschwinden zu bringen, wenn wir die Möglichkeit einer Akkommodation ausschließen; wir instillieren darum Atropin und erreichen in der Tat Parallelstellung der Augen. Man soll auch in diesem Alter schon Gläser tragen zu lassen versuchen, um Strabismus zu vermeiden. Es wird auch von der großen Zahl der Augenärzte geübt und sind auch schöne Resultate erzielt worden. Aber leider stößt man auch hier zu oft auf den Widerstand der Eltern, und wenn diese auch schon durch Belehrung und Zuspruch gewonnen wurden, auf den alter Tanten etc.

IX. Frau L. bemerkt, daß ihr Sohn, der 9 Jahre alt ist, seit einiger Zeit schielt, und fragt, ob denn nicht ohne Operation abgeholfen werden könne. Wir untersuchen und finden, daß beim Blick geradeaus durch einige Zeit Parallelstellung eingehalten wird, daß aber bald das linke Auge nach einwärts gelenkt wird. Beim Lesen tritt diese Einwärtsbewegung sofort ein. R. S $\frac{6}{6}$, c. o. H 1 D; L. S $\frac{6}{60}$, mit + 3 D $\frac{6}{24}$, c. o. H 5 D. Setzen wir nun ein Brillengestell rechts mit Planglas, links mit + 3 D auf, dann ist sowohl beim Blick in die Ferne als auch beim Nahesehen die Augenstellung normal, das Schielen verschwunden.

Diesen Beispielen, aus welchen die Regel für die Brillenverordnung von selbst hervorgeht, ist nur noch hinzuzufügen, daß bei der Hypermetropie im Gegensatze zur Myopie die Übersichtigkeit immer größer ist als der Wert des korrigierenden Glases, u. zw. um die Entfernung des Glases vom Knotenpunkte des Auges. Finden wir demnach + 10 D als korrigierendes Glas, so ist H = 10 D = 10 *cm*, 10 *cm* − 2 *cm* (der Distanz des Glases) = 8 *cm*, der entsprechende Dioptrienwert 100 : 8 = 12·5. Die wirkliche Hypermetropie beträgt demnach 12·5 D, wenn wir die Entfernung des Glases vom Auge, wie hier angenommen = 2 *cm* rechnen. Hypermetropen können demnach ihre Brillen dadurch verstärken, daß sie dieselben vom Auge weiter entfernen, resp. auf die Spitze der Nase setzen. Dieser Vorteil wird, wie bereits an einem Beispiele demonstriert wurde, besonders von an Cataracta Operierten benutzt, die hierin einen teilweisen Ersatz für die fehlende Akkommodation finden.

Wir sehen darum auch so viele alte Leute, die ihren Zwicker nicht auf der Nasenwurzel, dicht vor den Augen, sondern fast auf der Nasenspitze sitzen haben und sich durch die hierdurch bewirkte näselnde Sprache nicht beirren lassen.

Presbyopie.

Mit zunehmendem Alter erleidet das Auge eine Reihe von Veränderungen, von denen diejenigen, welche mit Funktionsstörungen verbunden sind, jetzt unser Interesse erheischen. Die Funktionsstörungen beziehen sich auf die Verminderung der Sehschärfe, die jedoch, wenn keine Erkrankung des Auges oder Medientrübung vorliegt, nicht so bedeutend ist, wie sie Donders und nach ihm andere Autoren angegeben haben, und eigentlich selten auftritt, ferner auf Abnahme der Akkommodationsbreite und der Refraktion. Die größte Veränderung erleidet die Akkommodationsbreite, dieselbe tritt auch zuerst ein. Der Nahepunkt rückt, wie wir öfters schon erwähnt haben, bereits in der Jugend hinaus und entfernt sich stetig immer weiter von dem Auge; fühlbar wird dies jedoch bei normal gebauten Augen erst in den Vierzigerjahren. Nahe Gegenstände, resp. feine Objekte, die nahe gehalten werden müssen, werden undeutlich oder gar nicht gesehen, die Individuen sind dann genötigt, die Gegenstände immer weiter entfernt vom Auge zu halten, grell zu beleuchten und werden darum schon von den Laien weitsichtig, nicht zu verwechseln mit übersichtig, genannt. Der technische Ausdruck für diesen Zustand, bei welchem infolge zunehmenden Alters die Akkommodationsbreite geringer und das Sehen in der Nähe schwieriger geworden, lautet Presbyopie. Da jedoch der Nahepunkt schon mit dem 10. Jahre hinauszurücken beginnt, so ist die Bestimmung des

Grenzpunktes, wo die Presbyopie anfängt, eine willkürliche. Donders nimmt den Beginn derselben im emmetropischen Auge in den Vierzigerjahren an, wenn der binokuläre Nahepunkt in 22 *cm* ist. Die Presbyopie kann demnach bei allen 3 Refraktionszuständen vorkommen, nur wird sie im hypermetropischen Auge früher, im myopischen später als im emmetropischen auftreten. Myopische Augen aber mit einer Myopie über 4·5 D können nach dieser Definition nicht presbyopisch werden, woraus schon hervorgeht, daß die Grenzbestimmung der Presbyopie, wie eben jede künstliche, eine gezwungene ist; denn ein Myope von 4·5 D, der im Alter genötigt ist, sehr feine Arbeiten auszuführen und dieselben näher als 20 *cm* ans Auge heranzuhalten, und dessen Nahepunkt 20 *cm* erreicht hat, muß doch sicher auch als presbyopisch angesehen werden, währenddem ein emmetropischer Jäger z. B. oder ein Bauer, der nahe Arbeiten nicht zu verrichten hat, oder doch nur an gröberen Objekten, die er auf 40—50 *cm* und noch weiter hinaus deutlich sehen kann, von seiner Presbyopie nicht viel verspürt. Aus dieser Erwägung leitet sich auch einfach die Regel für die Behandlung der Presbyopie ab, die lautet, daß bei der Wahl einer Brille für den Presbyopen auf Refraktion, Alter des Individuums, Sehschärfe und auf die Beschäftigung Rücksicht genommen werden muß (Fig. 84).

Wir lesen z. B. aus dem Diagramm: Im Alter von 10 Jahren ist bei einem emmetropischen Idividuum der Nahepunkt in 7 *cm*, demnach beträgt die Akkommodationsbreite 14 D; mit 20 Jahren ist P in 10 *cm* und die Akkommodationsbreite = 10 D; mit 40 Jahren ist P = 22 *cm* und A = 4·5 D; mit 60 Jahren ist P = 100 *cm* und A = 1 D; mit 75 Jahren hat der Nahepunkt Unendlich erreicht, jede Akkommodation ist erloschen.

Man hat sog. Altersbrillen, d. h. bestimmte Nummern für jedes Alter vorrätig, und für das emmetropische, das ja in der Abnahme seiner Akkommodationsbreite eine gewisse Regelmäßigkeit zeigt, hat das auch einen gewissen Sinn. Nimmt man 25 *cm* als die Distanz, für die korrigiert werden soll, an, so ergeben sich für die verschiedenen Alter beim Emmetropen folgende Nummern:

45 Jahre	0·5 D
50 „	1·5 D
55 „	2·25 D
60 „	3 D
65 „	3·25 D
70 „	3·5 D
75 „	4 D

Nachdem aber Augen der verschiedenen Refraktionszustände presbyopisch werden und die Akkommodationsbreite keine konstante Größe ist, so kann das Alter allein kein Kriterium für die Wahl der Brille geben. Die folgenden Beispiele mögen dies erläutern:

I. A. M., 45 Jahre alt, Kaufmann, klagt, daß er am Abend schon schlecht sehe, seine Fernsehschärfe wäre ebenso gut wie früher, nur das Lesen und Schreiben werde ihm in der Dämmerung schon schwer, insbesondere kleinen Druck könne er dann kaum lesen oder doch nicht anhaltend, aber bei Tageslicht merke er von all dem nicht viel, nur müsse er jeden Gegenstand, den er betrachte, in gute Beleuchtung bringen. J 1 macht Mühe, J 2 und 3 werden weit weg vom Auge gehalten, in ungefähr 30—40 *cm*; er vermag jedoch auch diesen Druck bis 25 *cm* und bei sehr guter Beleuchtung bis fast 22 *cm* heran zu lesen. Mit Konvex 0·5 D wird bedeutend deutlicher gesehen, und ist der Akkommodationsbereich zwischen 25 und 200 *cm*. Durch dieses Glas wird nicht so sehr die Akkommodation unterstützt, als vielmehr die Schärfe der Netzhautbilder vergrößert, darum wird auch jetzt J 1 in einer Entfernung klar und deutlich gesehen, in welcher Entfernung es wohl früher auch gelesen werden konnte, aber minder gut. Während der Hypermetrope im Anfange seiner Arbeit gut sieht, weil er eben seine Akkommodation in starke Spannung versetzt und darum auch nicht ausdauern kann und infolgedessen ermüdet, sieht der Presbyope gleich von vornherein schlecht, er spannt gewöhnlich seine Akkommodation nicht an, weil sie ihm nichts nützen würde, und ist deshalb auch zumeist von asthenopischen Beschwerden befreit.

II. Herr M. S., 58 Jahre alt, pensionierter Offizier, hat bis jetzt keine Gläser getragen, er fürchtete, sie würden seine Augen verderben, nun kann er auch bei Tageslicht großen Druck nicht lesen und wendet sich an uns mit der Frage, ob er bei seinem Vorsatze beharren solle, oder ob er wirklich Brillen tragen müsse. Die Untersuchung ergibt S $\frac{6}{6}$, J 1 [illegible] wird nicht gelesen, alle größeren Proben in 66 *cm* und darüber. Wir antworten Herrn S., daß dieses Los, im Alter Brillen zu tragen, die Mehrzahl der Personen betreffe und er werde jetzt eine fast ebenso starke Brille tragen müssen, als er sie heute bekommen hätte, wenn er sich schon vor 8 Jahren zum Schreiben und Lesen der Gläser bedient hätte. Wir korrigieren ihn für 33 *cm* (es würde ihm unangenehm sein, falls wir seinen Nahepunkt noch weiter hereinrücken würden) und finden die betreffende Nummer des Glases, wenn wir von 3 D, dem Werte von P, für den wir korrigieren wollen, den Wert des wirklichen Nahepunktes $\frac{100}{66} = 1·5$ D subtrahieren; 3 D − 1·5 D = 1·5 D. Konvex Nr. 1·5 ist daher das zu verordnende Glas und ist mit demselben das Akkommodationsbereich zwischen 33 und 66 *cm*. Herr M. S. liest nicht in 33 *cm*, sondern in 40 *cm* und darüber, da er ja sonst seine ganze Akkommodation aufwenden müßte, was er nicht vertragen würde.

III. N. K., Privatier, 68 Jahre alt, ist nicht im stande, kleineren oder mittleren Druck in irgend einer Entfernung zu lesen, „es ist alles grau". Mit Konvex 4 D wird J 1 in 22 *cm* gelesen. Mit 4 D ist die Akkommodationsbreite (A) 4·5 D, seine wirkliche A beträgt demnach nur die Differenz 0·5 D, sein Nahepunkt ist in $\frac{100}{0·5}$, also in 200 *cm*. Wir wünschen jedoch, seinen Nahepunkt auf 33 *cm* zu bringen, so müssen wir, da 33 *cm* $= \frac{100}{33} = 3$ D ist, er noch eine A von 0·5 D besitzt, 3 D − 0·5 = 2·5 D als Leseglas geben.

IV. B. S., Advokat, 66 Jahre alt, sieht sowohl in die Ferne als in der Nähe schlecht, er trägt deshalb schon seit langer Zeit Gläser, und zwar einen Zwicker als Fernglas und eine „stärkere" Brille als Leseglas. S ohne Glas $\frac{6}{60}$, mit + 2·5 D S $\frac{6}{6}$; mit dem Glase der manifesten Hypermetropie ist P in 100 *cm*. Korrigieren wir nun für 25 *cm*, so muß zu 2·5 D 4 D (25 *cm*) − 1 D (100 *cm*) = 3 D addiert werden; 2·5 D + 3 D = 5·5 D. Also ist 2·5 D das Fern- und 5·5 D das Leseglas.

V. R. N., Buchhalter, 55 Jahre alt, hat bis jetzt immer gut gesehen, seit einiger Zeit jedoch ist er am Abend nicht mehr recht im stande, mit Ziffernkolonnen zu arbeiten, er verwechselt manche Ziffern, wie 3 und 5, 6 und 8 und muß am anderen Tage die Arbeit oft wiederholen. Sein Nahepunkt ist in 40 *cm*, seine Sehschärfe in die Ferne $\frac{6}{12}$, mit − 0·5 D S $\frac{6}{9}$ + A. P.

Er erhält Konvex 1·5 D und ist mit dieser Brille, seinem Alter und seiner Beschäftigung entsprechend, auf 25 *cm* korrigiert; sein Fernpunkt liegt aber jetzt in 50 *cm* (− 0·5 seine Kurzsichtigkeit und + 1·5 Brille = 2 D = der Distanz von 50 *cm*), er wird ja durch die Brille kurzsichtiger gemacht und nimmt darum entfernte Gegenstände jetzt schlechter aus als früher. Er kann sich dadurch helfen, daß er die Brille tiefer aufsetzt und nun über dieselbe hinwegsieht, oder daß er die Ovale oben abstutzen läßt.

VI. Herr V. E., Justizbeamter, 56 Jahre alt, mit Myopie 3 D behaftet, hat die neutralisierende Brille ständig getragen, seit mehreren Jahren ist sie ihm jedoch schon beim Schreiben und Lesen unangenehm und ist er gezwungen, sie des öfteren abzulegen. Wir finden dies natürlich, da er mit derselben in seiner Arbeitsweite zu stark akkommodieren muß. Sein Fernpunkt liegt in 33 *cm*, er hat darum bei seiner Arbeit überhaupt kein Glas notwendig; da er jedoch in seinem Bureau viel mit Parteien verkehrt und seine Brille deshalb aufbehalten will, so raten wir ihm, sie verkehrt aufzusetzen oder die Gläser unten abstutzen zu lassen, damit er bei gehobener Blicklinie durch dieselben, bei gesenkter Blicklinie unter denselben sieht. Sein Fernpunkt liegt in 33 *cm*, er kann also seinen Nahepunkt nicht über 33 *cm* hinausbringen. Herr V. E. wird daher beim Schreiben und Lesen späterhin nur eines schwachen Konvexglases (1 D − 1·5 D) bedürfen, so lange seine Sehschärfe normal bleibt. Jetzt verschreiben wir bifokale Gläser und es ist gleichgültig, ob sie den Namen Nei-Bifo, Telegic, Kitussin oder wie immer tragen. Das Prinzip ist, daß in einem Glase zwei Gläser mit verschiedenen Brennpunkten vereinigt sind. Die Amerikaner tragen sie allgemein; unsere Klienten gewöhnen sich schwer und haben allerlei Bedenken gegen dieselben. Haben sie sich aber eingewöhnt, dann sind sie ebenso entzückt von der Bequemlichkeit, wie Amerikaner und Engländer.

VII. Herr M. H. trägt seit seinem 20. Jahre Konkav 4 D und hat damit damals in die Ferne ganz gut gesehen, er benutzte die Brille auch regelmäßig bei seiner Arbeit; seit einigen Jahren, er ist gegenwärtig 48 Jahre alt, ist er gezwungen, dieselbe bei der Arbeit abzulegen, weil sie ihm [illegible] und alles verkleinert, aber auch in die Ferne sieht er mit ihr nicht mehr so gut wie früher; er fürchtet, er sei kurzsichtiger geworden. Wir prüfen die Brillengläser, sie sind richtig numeriert, die Sehschärfe mit denselben $\frac{6}{9}$, mit − 4·5 D verschwimmt die vorletzte Zeile ganz und kann auch die vorhergehende nicht gut gelesen werden, mit − 3·5 D wird $\frac{6}{9}$ deutlicher, mit 3 D auch einzelne Buchstaben von 6 gelesen, mit − 2·75 D wird wieder schlechter gesehen. Es war also die Myopie seinerzeit überkorrigiert worden. Unsere Präskription ist, da die Spiegelmyopie ebenfalls 3 D beträgt, als Fernglas − 3 D, und zum Spielen, Herr H. ist Musiker, − 1·5 D, womit er auf (3 − 1·5 = 1·5 und 100 : 1·5 = 66) 66 *cm* korrigiert ist. Es kann selbstredend auch ein bifokales Glas verschrieben werden. Beim Blick geradeaus sieht er durch den oberen Teil (− 3 D) der Brille oder des Kneifers, bei gesenktem Blick durch den unteren Teil (− 1·5 D).

Dieser Fall soll nur zeigen, wie in dem Alter, wo die Presbyopie beginnt, eine solche überkorrigierte Myopie sich unangenehm fühlbar macht.

Presbyopen kommen im Verhältnisse zu der großen Anzahl presbyopischer Personen sehr selten zum Arzte, um sich ihr Glas bestimmen zu lassen, sondern suchen sich dasselbe beim Optiker selbst

aus. Sie gehen natürlich hier auf empirischem Wege vor, indem sie jenes Glas wählen, welches ihnen in ihrer Arbeitsweise am angenehmsten ist, und von diesem Grundsatze soll und muß natürlich auch der Arzt ausgehen.

VIII. R. S., pensionierter Beamter, 62 Jahre alt, trägt seit langer Zeit Gläser bei der Arbeit und hat mit den jeweilig gewählten stets mehrere Jahre ausgereicht; im letzten Jahre ist er ständig beim Optiker, er findet kein passendes Glas. Er wisse wohl, daß er mit Zunahme des Alters mit den Gläsern steigen müsse, er habe auch stärkere Nummern gewählt, sei aber immer zur alten Brille zurückgekehrt, da er sich mit dieser doch noch besser befinde. Gleichzeitig mache es ihm den Eindruck, daß sein Sehen für die Ferne, das immer ein glänzendes gewesen, abgenommen habe, er fürchte den schwarzen Star. Wir untersuchen die Gläser, die er zur Arbeit benutzt, und finden, daß sie 3·5 D entsprechen und daß seine Leseweite mit denselben 22 *cm* beträgt, eine Distanz, die diesem Alter nicht entspricht. Wir prüfen die Fernsehschärfe, sie ist $\frac{6}{12}$, mit Konvexgläsern entschiedene Verschlechterung, mit Konkav 1 D $\frac{6}{9}$; volle Sehschärfe wird auch mit stärkeren Konkavgläsern nicht erreicht. Herr S. ist ganz erstaunt über seine Kurzsichtigkeit und wiederholt, daß er es früher sicher nicht gewesen sei, er habe oft nach der Scheibe geschossen und hätte dies doch bemerken müssen. Wir untersuchen nun mit dem Spiegel und finden leichte Linsentrübung und schwache Myopie. Hiermit ist alles aufgeklärt. Sehr häufig ist nämlich die Hereinrückung des Fern- wie des Nahepunktes erstes Symptom der beginnenden Cataracta. Die Linse bläht sich, es erhält die Oberfläche hierdurch eine stärkere Krümmung und das Auge wird stärker brechend. Wir begreifen nun auch, warum Herr S. mit seinem Glase unzufrieden war und warum er die stärkeren Nummern immer verworfen und überhaupt keine passende Brille gefunden, da es ihm ja nicht einfallen konnte, zu den schwächeren wiederum zurückzukehren. Wir korrigieren Herrn S. auf 33 *cm*, welche Lesedistanz ihm behagt. Mit 3·5 D war Herr S. auf 22 *cm* eingestellt, 22 *cm* entsprechen $\frac{100}{22}$ 4·5 D. 33 *cm* entsprechen $\frac{100}{33} = 3$ D, 4·5 D − 3 D = 1·5 D; Herr S. muß ein um 1·5 D schwächeres Glas, also statt 3·5 D 2, resp. 2·5 D erhalten und kann sich für die Ferne eines Konkavglases 1 D bedienen. Das stärkere Glas 2·5 wird gewählt, weil die Sehschärfe nicht normal ist.

Dieser Fall soll zeigen, daß die Presbyopie im späteren Alter wieder abnehmen könne, und daß dies abermals durch eine Veränderung der Linse bewirkt wird. Die so entstandene Myopie kann zu einer Zeit eine relativ hohe sein; so habe ich einen 70jährigen Herrn in Beobachtung, der nun infolge von Katarakt für die Ferne − 4 D braucht und ohne Glas liest.

So sind auch jene Fälle zu erklären, die von Patienten so gern erzählt werden, daß ihre Eltern oder Großeltern sich nie einer Brille bedient hätten, daß sie in ihrer Jugend sowohl in die Ferne als auch in der Nähe gut gesehen hätten und auch in ihrem späten Alter (bis in das 80. Jahr und noch weiter) ohne Brille gelesen hätten.

IX. Herr J. B., 84 Jahre alt, kräftig gebaut, rüstig und lebensfrisch, leidet nur an asthmatischen Beschwerden in der Nacht und sucht sich diese so viel wie möglich zu erleichtern, indem er lange aufbleibt und Karten spielt. Müßte er diese Zerstreuung aufgeben, so wüßte er nicht, wie er sich nachts die Zeit verkürzen sollte, da er ja nicht so lange lesen kann und dies ihn auch anstrengt. Herr B. hat zwei Brillen, eine Fernbrille Nummer + 2 D und eine Arbeitsbrille + 6 D. Wir begreifen, daß mit 6 D beim Kartenspiel schlecht gesehen wird, weil diese Brille für 25 *cm* korrigiert, beim Kartenspiel jedoch das Auge auf 50 *cm* und weiter eingerichtet sein soll. Wir werden daher die Fernbrille um 2 D verstärken, resp. die Nahbrille um 2 D abschwächen, so daß + 4 D als Spielbrille resultiert. Diese Brille kann er auch, wenn er sie abrückt, zur Not beim Lesen größeren Druckes verwenden.

Dies Beispiel lehrt augenfällig, daß in einem gewissen Alter das Auge für jede Entfernung separat korrigiert werden müßte.

Astigmatismus ist in einem besonderen Kapitel behandelt.

Anisometropie.

Besteht auf beiden Augen ein verschiedener Brechzustand, so nennt man diesen Zustand Anisometropie[1]. Wenn auch eine gewisse Symmetrie beiderseits besteht, so ist doch eine Differenz in der Refraktion beider Augen nicht selten. Alle Refraktionskombinationen sind dann möglich; das eine Auge emmetropisch, das andere myopisch, hypermetropisch oder astigmatisch, oder in beiden Augen besteht derselbe Brechzustand, nur in verschiedenem Grade, oder ein Auge myopisch, das andere hypermetropisch etc.

Diese Art der Anisometropie ist angeboren und korrespondiert nicht selten mit einer ebenso angeborenen Asymmetrie des Kopfes und des Gesichtes. Wenn erworben, so ist sie durch eine pathologische Ursache bedingt als Abflachung der Cornea, Luxation der Linse, Netzhautabhebung etc.

[1] α privativ, ἴσος gleich, μέτρον Maß, ὤψ Gesicht

Was das Sehen betrifft, so können Anisometropen binokulär oder monokulär sehen; monokulär, indem jedes Auge für sich gebraucht wird oder von einem vollständig abstrahiert wird.

Das binokuläre Sehen besteht manchmal auch in sehr markanten Fällen von Anisometropie, sonst bedient sich das Individuum des einen Auges für den Fernsehakt, des anderen für die Naharbeit, wenn z. B. das eine emmetropisch, das andere myopisch ist. Aber auch in solchen Fällen kann ein gemeinschaftliches Sehen zeitweilig und für gewisse Distanzen vorkommen.

Manche Anisometropen bedienen sich stets nur eines Auges und sind oft ganz entsetzt, wenn sie durch irgend einen Zufall oder bei der Sehschärfeprüfung beim Augenarzt entdecken, daß sie mit dem anderen Auge nichts oder fast nichts sehen.

Zeitweilig deviiert ein Auge, u. zw. gewöhnlich das stärker ametropische Auge.

Was die Behandlung der Anisometropie betrifft, so sollte man meinen, das Richtigste wäre, jedes Auge zu korrigieren; dem ist jedoch nicht so, indem die Erfahrung lehrt, daß die volle Korrektion häufig nicht vertragen wird. Ist das eine Auge emmetropisch, das zweite leicht myopisch, so ist eine Korrektur überhaupt nicht notwendig, das emmetropische Auge wird für das Sehen in die Ferne, das myopische für die Nähe benutzt, aber oft wird die Sehschärfe bedeutend gesteigert, wenn zum Fernsehakt das myopische Auge mit einem Konkavglas bewaffnet wird und späterhin, wenn Presbyopie eintritt, das emmetropische Auge entsprechend seinem Alter ein passendes Konvexglas vorgesetzt erhält.

Das eine Auge ist emmetropisch, das andere hoch- oder doch höhergradig myopisch. In diesem Falle ist das myopische Auge zumeist amblyopisch. Besitzt es eine angemessene Sehschärfe, so verträgt es sicher nicht das neutralisierende Glas; man kann wohl den Versuch machen, ein schwächeres, nur zum Teile korrigierendes Glas vorzusetzen; angenehmer befindet sich der Patient zumeist, wenn er kein Glas vorgesetzt erhält. Ein Auge ist emmetropisch, das andere hypermetropisch. Dieses hypermetropische Auge ist in der Regel schwachsichtig und verträgt gewöhnlich keine Korrektion oder hat oft keinen Nutzen von demselben. Jedenfalls muß eine Korrektion, wenn auch nur eine partielle, versucht werden.

Beide Augen sind myopisch in verschieden hohem Grade. Man korrigiert zumeist das schwächer kurzsichtige Auge, das zugleich auch die bessere Sehschärfe aufweist und setzt dasselbe Glas auch dem Partner vor. Man kann in diesen Fällen, wenn die Sehschärfe eine gute ist, versuchen, der Myopie beider Augen gerecht zu werden, wenn auch auf dem anderen Auge nur in annähernder Weise. Haben Patient und Arzt Geduld, so werden oft Gläser, die anfangs höchst unangenehm waren, späterhin unentbehrlich.

Beide Augen sind hypermetropisch in verschieden hohem Grade. Ist die Differenz gering, so wird gewöhnlich eine vollständige Korrektion beider Augen gut vertragen; ist die Differenz größer, so kann wohl auch der Versuch gemacht werden, der manchmal gelingt, wenn auch nicht in der größeren Anzahl der Fälle.

Als allgemeine Regel bei der Korrektion der Anisometropie mag gelten, daß man sich dem subjektiven Befinden des Prüflings fügt, weil sonst leicht asthenopische Beschwerden, die früher nicht vorhanden waren, hervorgerufen oder bereits bestandene noch gesteigert werden.

Literatur: Über die Einstellung des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Von Prof. v. Jäger jun. 1861. – Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Von F. C. Donders. 1866. – Handbuch der physiologischen Optik. Bearbeitet von H. Helmholtz. 1867. – Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte. Von Karl Stellwag v. Carion. 1858. – Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. Von Prof. Ludwig Mauthner. 1876. – Physiologie der Sinnesorgane. Von Dr. L. Herman. 1879 (Fick, Kühne, Hering). – Physiol.

Optik. Von Prof. Aubert (in Gräfe-Sämisch' Handb.). — Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Von A. Nagel. (Ebenda). — Einführung in die Augenheilkunde. Von J. Hirschberg. — Sur l'introduction du système métrique dans le numérotage des verres de lunette et sur le choix d'une unité de refraction. Par Monoyer (Ann. d'oc. 68).

Adams, Two cases of exceptionally high degree of spasm accommodation. Lanc. 1862, 4. — Alger, Eyestrain mistaken for appendicitis and cholelithiasis. NY. med. j. 1907. — Badal, Conférences d'optométrie. Gaz. des hôp. 1878. — Elschnig, Die Funktionsprüfung des Auges. Wien. — Fukala, Operative Behandlung der höchstgradigen Myopie durch Aphakie. Gräfes A. XXXVI, 2. — Gulezowski, Echelles optométriques et chromatiques pour mesurer l'acuité de la vision etc. Paris 1883. — L. Happe, Das dioptrische System des Auges in elementarer Darstellung. — Harlan, Cases of unusually high degree of accommodative spasm. Med. News. Philad. XL. — Hartridge, The refraction of the eye. Churchill. — Hasner, Das reduzierte Auge. A. f. Aug. u. Ohr. VII; Über die Dioptrie. Prag. med. Woch. 1878. — Herrnheiser, Die Refraktionsentwicklung des menschlichen Auges. Prag. med. Woch. 1892. — Hertel, Ersatz d. operat. Korrektion hochgr. Myopie durch eine Gliserkombination. Gräfes A. LXXV. — Heß, Die Anomalien der Refr. u. Akkom. d. Auges. Gräfe-Sämisch' Handb. d. ges. Aughlk Kap. XII. — Horstmann, Beiträge zur Entwicklung der Refraktion auf dem menschlichen Auge während der ersten fünf Lebensjahre. A. f. Aug. XXIV. — Javal, Sur le mécanisme de la myopie progressive. — H. Juler, On the best methods of diagnosing and correcting the errors of refraction. Br. med. j. 1884. — Königstein, Über scheinbare Kurzsichtigkeit. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Niederösterreich; Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation. — Landolt, Die Einführung des Metersystemes in die Ophthalmologie. Mon. f. Aug.; Das künstliche Auge. Zürich; Refraction et accommodation in Wecker und Landolt, Traité complet d'ophthalmologie. — Lewis, The eye as a contributing factor in tuberculosis. Ophth. rec. 1909. — Mauthner, Die Funktionsprüfung des Auges. Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde. — A. St. Morton, Refraction of the eye. London, Lewis, 1891. — Nagel, Die Bestimmung der Sehachsenlänge am lebenden Auge. Zbl. f. Aug. 1878. — Nimier und Despagnet, Traité élémentaire d'ophthalmologie. — B. Alex. Raudall, The Refraction of the human eye. Am. j. of med. sc. 1885. — v. Reuß, Beiträge zur Kenntnis der Refraktionsveränderungen im jugendlichen Auge. Gräfes A. XXVI. — Schieß, Kurzer Leitfaden der Refraktions- und Akkommodationsanomalien. — Schnabel, Über Schulmyopie. Wr. med. Pr. 1896. — Seggel, Über normale Sehschärfe und die Beziehungen der Sehschärfe zur Refraktion. Gräfes A. XXX, 2. — W. Stammeshaus, Darstellung der Dioptrik des normalen menschlichen Auges. — Stellwag v. Carion, Über Akkommodationsquoten und deren Beziehungen zur Brillenwahl. Abhandl. aus dem Gebiete der prakt. Augenhk. — Straub, Bericht über die 33. Vers. d. Ophth. Ges. in Heidelberg. — Zehender, Zwei Bemerkungen zur Brillenfrage. Mon. f. Aug. 1888.

(Hirschberg) Königstein.

Reichenhall im bayrischen Hochgebirge, 470 *m* über der Meeresfläche gelegen, Eisenbahnstation (4 Stunden von München), ist ein durch seine günstigen klimatischen Verhältnisse, durch gute Solquellen und vorzügliche Molken und Kräuter ausgezeichneter Alpenkurort von berechtigtem Rufe. Im Tale der Salzach von 1300—1900 *m* hohen Bergen begrenzt, hat der Ort sowohl gegen Osten als auch gegen Südosten, Süden, Westen und teilweise auch gegen Norden genügenden Windschutz. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt + 8° C, die des Frühlings 13·2° C, des Sommers 17·5° C, des Herbstes 12·2° C. Die Tagesschwankung der Wärme während der Sommermonate ist eine geringe. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft ist ziemlich beträchtlich, er beträgt für den Sommer im Mittel 75·5%. Die Zahl der Regentage ist gleichfalls im Sommer groß, sie beträgt vom April bis September 78·8 im Mittel, am bedeutendsten im Juni, 17 Regentage.

Von den 16 Solquellen Reichenhalls ist die Edelquelle die gehaltreichste, ihr zunächst die Karl-Theodor-Quelle; beide werden nach der Hebung vermengt und kommen gemischt als Edelsole (von 23—24% Salzgehalt) zur Anwendung zu den Bädern. Man läßt die Edelsole in kleinen Gaben auch zur Trinkkur verwenden. Eine verdünnte und mit Kohlensäure imprägnierte Sole wird in den Apotheken bereitet. Die Edelquelle Reichenhalls enthält in 1000 Teilen Wasser 234·2 feste Bestandteile darunter:

Chlornatrium	227·03
Schwefelsaure Magnesia	2·30
Schwefelsaures Natron	0·19
Schwefelsauren Kalk	1·13

Die Sole wird zerstäubt zu Inhalationen benutzt. Das Gradierhaus bietet Gelegenheit, in der Nähe desselben in den Anlagen zu spazieren. Außerdem werden in den Sudhäusern und in besonderen Inhalationsräumen Einatmungen von Soldunst

vorgenommen. Ein pneumatisches Kabinett bietet Gelegenheit zur Verwertung verdichteter Luft bei Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Die Ziegenmolke und der Kräutersaft bieten eine weitere Vervollständigung der Heilmittel Reichenhalls, die besonders von Kranken mit katarrhalischen Affektionen der Atmungsorgane höchst erfolgreich in Anspruch genommen werden. *Kisch.*

Reinerz in Preußisch-Schlesien, 568 *m* über der Meeresfläche, in schöner und geschützt gelegener Gegend, Eisenbahnstation, hat ein gleichmäßiges, frisches Höhenklima und besitzt in mehreren alkalisch erdigen Eisenquellen und erdigen Säuerlingen mit einer Temperatur von 11·3°—18·4° C (laue Quelle), sowie in der trefflich bereiteten Molke sehr beachtenswerte Kurmittel. Zum Trinken werden die „kalte Quelle“, die „laue Quelle“ und die „Ulrikenquelle“ benutzt, außerdem gibt es noch fünf Badequellen.

Es enthält in 1000 Teilen Wasser:

	Kalte Quelle	Laue Quelle	Ulrikenquelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·017	0·037	0·004
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0·002	0·004	0·001
Doppeltkohlensaures Natron	0·261	0·744	0·392
Doppeltkohlensauren Kalk	0·567	1·254	0·748
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·222	0·479	0·318
Summe der festen Bestandteile	1·213	2·881	1·688
Völlig freie Kohlensäure	1·868	1·660	1·708

Zu den Bädern wird auch ein Moor benutzt, das als „kohlensaures Eisen-Jod-Mineralmoor“ bezeichnet wird. Das Badehaus ist modern eingerichtet. Zum Inhalieren und Gurgeln wird das Wasser der lauen Quelle benutzt. Molken und Milch stehen von Ziegen, Schafen und Eselinnen zur Verfügung.

Reinerz ist in jenen Fällen indiziert, wo man allgemein kräftigend, tonisierend verfahren will. Indes stellen das Hauptkontingent die Krankheiten der Respirationsorgane, chronisch-phthisische Zustände der Lungen und des Kehlkopfes, chronisch-katarrhalische Affektionen der Schleimhäute, der Respirationsorgane, ihnen zunächst Skrofulose, allgemeine Schwächezustände, Krankheiten der Digestionsorgane, Frauenkrankheiten. *Kisch.*

Rekonvaleszentenpflege. Die Rekonvaleszenz beginnt nach Ablauf einer Erkrankung und geht der eigentlichen Heilung vorauf. Der Kranke befindet sich noch in einem Zustande geringer Widerstandskraft und ist, besonders nach einzelnen Erkrankungen, der Gefahr anderweitiger Erkrankung ausgesetzt. Nicht selten sind Ernährungsstörungen, Schwächezustände und andere Erscheinungen während der Rekonvaleszenz vorhanden, die mit Sorgfalt und Sachkenntnis zu behandeln sind.

Die Pflege im Genesungsstadium erheischt daher besondere Maßnahmen. Daß überhaupt ein Erkrankter, der in das Stadium der Rekonvaleszenz tritt, in anderer Weise zu verpflegen und zu versorgen ist, als im Verlaufe seiner Erkrankung selbst, ist aus der Verschiedenheit der beiden Zustände, der Krankheit und deren Nachstadium, welches als Rekonvaleszenz bezeichnet wird, zu erklären. Zahlreiche Leiden gehen unmerklich in das Stadium der Genesung über, so daß eine scharfe Grenze zwischen Krankheit und Rekonvaleszenz bisweilen kaum zu ziehen ist. Leichter wird sich die Angabe des Eintretens der Genesung bei manchen akuten Erkrankungen machen lassen, wo bisweilen die schweren und lebensbedrohenden Erscheinungen plötzlich — mit kritischem Abfall — nachlassen und der Patient dann nach einiger Zeit in das Stadium der Genesung eintritt. Aber die Zahl der Affektionen mit einem solchen Verlaufe ist im ganzen nicht groß, und der Übergang des Ablaufes der Symptome in die eigentliche Genesung nicht immer scharf erkennbar. Noch schwieriger gestaltet sich die Trennung bei chronischen Erkrankungen, besonders bei

solchen, wo Nachlaß der Erscheinungen eintritt und nach einiger Zeit durch verschiedene Ursachen der Prozeß wieder akut einsetzt, wie dies z. B. beim Gelenkrheumatismus nicht selten der Fall ist.

Die Vorkehrungen und Einrichtungen für die Rekonvaleszentenpflege müssen individuell sein; sie wirken auf das einzelne Individuum in gleicher Weise wie die Maßnahmen der Krankenpflege. Die Ausdehnung dieser privaten Rekonvaleszentenpflege richtet sich nach der vorangegangenen Krankheit, den Gewohnheiten, Ansprüchen und den zur Verfügung stehenden Mitteln des Patienten. Die für die öffentliche Rekonvaleszentenpflege notwendigen Einrichtungen sind in gleicher Weise wichtig und von einschneidender Bedeutung für das Gemeinwohl wie die Einrichtungen für die öffentliche Gesundheits- und Krankenpflege.

Man kann bei der Rekonvaleszentenpflege wie bei der Krankenpflege eine „Versorgung" von der eigentlichen „Pflege" trennen und ersteren Ausdruck für die öffentliche Versorgung vorbehalten, während die Rekonvaleszentenpflege mehr die private Tätigkeit für die Einzelperson betrifft. Beide Ausdrücke, Pflege und Versorgung, sind in den folgenden Darlegungen ohne weitere Unterscheidung gebraucht; es ist jedesmal leicht zu ersehen, ob mit dem betreffenden Ausdrucke die private Pflege des einzelnen Individuums oder die öffentliche Versorgung gemeint ist, umsomehr, als bei der Besprechung der öffentlichen Rekonvaleszentenpflege Hinweise und Ausblicke auf die private sich nicht ganz vermeiden lassen. Aus der Gesamtheit der Erfahrungen, welche sich bei der Pflege des einzelnen Individuums im Genesungsstadium ergeben, läßt sich erst eine Übersicht über die im öffentlichen Leben für diesen Zweck notwendigen Maßnahmen gewinnen, wie in der Krankenpflege. Da auch die im Krankenhaus vorhandenen, nach neuesten Grundsätzen der wissenschaftlichen Hygiene hergestellten Einrichtungen, z. B. Lüftung, Heizung, dem einzelnen im Krankenhaus untergebrachten Wesen nützen, so sind auch z. B. die „Krankenhausanlagen" mit zu den Gebieten zu rechnen, auf welchen medizinisch-wissenschaftliche Forschungen erforderlich und zu verwerten sind. Aus gleichen Gründen müssen die zur Aufnahme von Rekonvaleszenten dienenden Anstalten das Interesse des Arztes erregen.

Bei der öffentlichen Fürsorge für Genesende unterscheidet man eine geschlossene Rekonvaleszentenpflege, die in besonderen Anstalten oder in besonderen Räumen eines Hospitales stattfindet, von der freien Fürsorge für die Genesenden; zwischen beiden kommen mannigfache Übergänge vor. Die ersteren Anstalten benennt man als Rekonvaleszentenhospitäler, -anstalten, -heime, -häuser, je nach ihrer besonderen Bestimmung und Größe. In einzelnen Krankenanstalten werden die wohl überall vorhandenen Tageräume für Rekonvaleszenten benutzt. Die nicht geschlossene Rekonvaleszentenpflege wird meistens von Gemeinden, anderen Körperschaften oder eigenen Vereinen besorgt.

In Deutschland sind durch die Arbeiterversicherungsgesetzgebung vollkommen neue Verhältnisse für die Versorgung kranker, verunglückter, invalider und altersschwacher Personen geschaffen. Ein großer Umschwung und Fortschritt ist auch auf dem Gebiete der Rekonvaleszentenpflege zu verzeichnen. Das Bestreben, so schnell wie möglich den Kranken wieder in den Vollbesitz seiner vorher vorhandenen Arbeits- und Erwerbsfähigkeit zu versetzen, ist stets vorhanden gewesen, aber erst mit dem Inkrafttreten der Arbeiterversicherungsgesetzgebung tritt dieser Umstand als ein entscheidender in den Vordergrund. Er ist zwar auch bei den Begüterten wichtig, aber die möglichst schnelle Herstellung der Erwerbsfähigkeit spielt bei den versicherten Arbeitern eine größere Rolle, als bei denjenigen Personen, die im

stande sind, bei eintretender Gesundheitsstörung und deren Folgen für sich selbst zu sorgen.

Den Versicherungskörpern aller drei Arten, der Kranken-, Unfall- und Invaliditätsversicherung, muß daran gelegen sein, eine möglichst vollkommene Wiederherstellung der Gesundheits- und Arbeitskraft mit allen ihnen gesetzlich zustehenden Mitteln zu erstreben. Ist durch nicht genügende Abwartung der Rekonvaleszenz die Genesung noch keine vollkommene, so bleiben Störungen zurück, deren Folgen sich zwar nicht immer sofort äußern, die aber nach verschiedener Dauer weitere, oft lange dauernde Erkrankungen zur Folge haben können. Die Anstrengungen, die zur Ausübung fast jeder beruflichen oder gewerblichen Tätigkeit notwendig sind, erfordern bei einem noch nicht im Vollbesitz seiner Kräfte befindlichen Menschen einen höheren Kräfteverbrauch als bei einem Gesunden.

Diese große Gruppe von nach schwerer Erkrankung Genesenden fällt meistens der öffentlichen Rekonvaleszentenpflege anheim, da in der Behausung ihre aussichtsvolle Pflege nicht durchführbar ist. Es sind hier die gleichen Gründe wie bei der Krankenpflege maßgebend.

Patienten, bei denen eine genügende Krankenpflege in der eigenen Behausung nicht möglich ist, gehören in Anstaltspflege. Das trifft in fast gleicher Weise für die Rekonvaleszenz zu. Diese Erkenntnis hat sich in den letzten Jahrzehnten überall Bahn gebrochen und es sind zahlreiche Anstalten und Heime für Genesende entstanden. In großer Zahl sind in Deutschland und im Auslande Privatanstalten für Rekonvaleszenten in gesunder Gegend, im Gebirge, an Seeküsten oder auf dem flachen Lande errichtet worden, die zur Aufnahme von Minderbegüterten, ferner für die den großen Versicherungsverbänden angehörigen Mitglieder des Arbeiterstandes dienen.

Man hatte bereits in früheren Zeiten erkannt, daß die Genesenden eine andere Art der Verpflegung bedürfen als die Kranken, wenngleich die Gründe für eine solche besondere Behandlung in anderen Umständen gesucht wurden als jetzt, wo wir über Ursachen und Wesen vieler Erkrankungen andere Vorstellungen haben als in vergangenen Zeiten. Wenngleich zu erwarten steht, daß auch diese in ferneren Zeiten durch weitere Fortschritte überholt werden, so ist dennoch die Erkenntnis, daß die Genesenden in anderer Weise zu versorgen sind als Kranke, und nicht ganz, bevor sie zu ihrem Berufe zurückkehren, sich selbst überlassen bleiben dürfen, als eine ziemlich neue aufzufassen. Sie wird auch in Zukunft, vielleicht in veränderter, neuen Forschungen angepaßter Gestalt, bestehen bleiben.

Bereits in Zeiten der großen Volksseuchen im XVII. und XVIII. Jahrhundert waren einzelne Vorschriften über Rekonvaleszenten und deren Versorgung vorhanden.

Die Aufgaben einer besonderen Rekonvaleszentenpflege hat v. Ziemssen betont. Seit 50 Jahren besteht in München ein Rekonvaleszenten-Unterstützungs-Verein, welcher eine eigene Anstalt besitzt. In den letzten 10 Jahren des Bestehens desselben sind dort 6979 Genesende verpflegt worden; es ist diese Anstalt wohl als die erste derartige in Deutschland anzusehen. Man hatte dort ziemlich früh erkannt, daß die Rekonvaleszentenpflege keine „Extraleistung" sei. v. Ziemssen führt zwei Gründe für frühzeitige Entlassung der Rekonvaleszenten aus den Krankenhäusern an. Der erste ist die Überfüllung der Krankenhäuser; ferner sehen sich die Genesenden selbst in der Sorge um die eigene Zukunft und für ihre Angehörigen, welche ihres Ernährers während der Zeit der Erkrankung beraubt sind, veranlaßt, sobald als möglich das Krankenhaus zu verlassen, auch wenn ihr Kräftezustand dies eigentlich noch nicht erlaubt. Wenn auch durch die Wohltat der Kranken-

versicherung es jetzt dem Kranken mehr ermöglicht ist, seine völlige Wiederherstellung abzuwarten, indem er außerhalb des Krankenhauses noch als arbeitsunfähig geführt wird und während dieser Zeit Stärkungsmittel erhalten kann und im Besitze des Krankengeldes ist, wodurch es ihm einigermaßen ermöglicht wird, sich und seine Familie mit dem Notwendigsten zu versehen, so sind doch bei diesem und bei dem Verfahren, den Kranken seine völlige Genesung im Krankenhause selbst abwarten zu lassen, mancherlei Mißstände vorhanden, welche v. Ziemssen in klarer Weise gekennzeichnet hat. Soll der Kranke bis zur völligen Arbeitsfähigkeit im Hospitale selbst verbleiben, so wird hierdurch die Rekonvaleszenz verzögert, denn die Kranken können nicht immer genügend frische Luft genießen, wodurch ihre Eßlust gestört ist. Da die Genesenden sich noch nicht in einem genügend widerstandsfähigen Zustande befinden, so sind sie der Gefahr neuer Erkrankungen durch Ansteckung im Krankenhause ausgesetzt, welche in dem geschwächten Körper schwerer zu verlaufen pflegt, als wenn sie ein bisher gesundes Individuum befällt. v. Ziemssen äußert: „In allen größeren Krankenhäusern werden alljährlich eine Anzahl von Kranken während ihrer Rekonvaleszenz von Infektionskeimen, welche sich im Hause befinden, infiziert und erliegen nicht selten dieser neuen Krankheit. Keine, selbst die beste Spitaleinrichtung wird das verhüten können, umsoweniger, als die Mehrzahl der großen Krankenhäuser unter der Last permanenter Überfüllung leidet und deshalb für die Genesenden keine besonderen Räume reservieren kann. Darum fort mit den Rekonvaleszenten aus den Krankenhäusern, sobald es ihr Kräftezustand gestattet!" Obwohl die neueren Krankenanstalten den Anforderungen einer Rekonvaleszentenpflege Rechnung tragen, wird man dem Inhalte des Schlußsatzes von v. Ziemssens Äußerung beistimmen. Welche Ersparnis an Platz durch Errichtung einer besonderen Rekonvaleszentenpflege zu erzielen ist, lehren die Zahlen aus der Münchener Anstalt, in welcher im zehnjährigen Zeitraum von 1900 bis 1909 die 6979 Genesenden 95.988 Verpflegungstage zubrachten. Die Anstalt hat also eine große Entlastung der Krankenanstalten in München während der Berichtszeit bewirkt. Es sind auch die Verpflegungskosten in einer solchen Anstalt geringer als in einem Krankenhause, welches einen viel verwickelteren Betrieb hat als eine Anstalt für Genesende, in welcher vornehmlich für zweckentsprechende Diät, Beschäftigung (langsame Gewöhnung an die Berufsarbeit), Aufenthalt in frischer Luft, Abhärtung und Aufenthalt in gesundheitlich einwandfreien Räumen zu sorgen ist. Wenn in einzelnen Krankenhäusern vielleicht auch noch heute die Sitte besteht, die Rekonvaleszenten zu leichteren Hausarbeiten mit heranzuziehen, so ist darin wohl nicht ein so großes Unrecht zu erblicken, wie Güterbock annimmt. Im Gegenteil werden die Genesenden durch eine solche Beschäftigung, wenn dieselbe ihren Kräften angepaßt ist, sich eher wieder an eine Tätigkeit gewöhnen und dann, wenn sie entlassen werden, ihren Beruf leichter aufnehmen können. Vorausgesetzt muß aber hierbei werden, daß eine solche Beschäftigung niemals ohne ärztliche Erlaubnis stattfindet, damit erst für jeden Einzelfall festgestellt wird, ob und welche Arbeit der betreffende Patient zu verrichten in der Lage ist. Es darf auch nicht durch eine solche, von Rekonvaleszenten ausgeübte Tätigkeit eine Ersparnis an Arbeitskräften stattfinden, denn mit Recht würde dann von den Genesenden angeführt werden können, daß sie, wenn sie arbeiten müßten, ja auch zu ihrer eigentlichen Beschäftigung entlassen werden könnten. Es wird sich daher empfehlen, die Rekonvaleszenten, wenn dieselben sich in den Hospitälern befinden, nur mit ihrer ausdrücklichen Einwilligung und nach eingeholter ärztlicher Genehmigung, welcher der Arzt am besten gleichzeitig die Art der Arbeit hinzuzufügen hat, zu

irgend einer Hilfsarbeit im Krankenhause heranzuziehen. Nur dann werden sich Unzuträglichkeiten mit den Patienten, welche zu erheblichen Störungen der gesamten Anstaltsdisziplin führen können, vermeiden lassen. In früheren Zeiten wurden die Genesenden zur Ausübung der Krankenpflege verwendet, da eigenes, für diesen Zweck ausgebildetes Personal nicht zur Verfügung stand. Gegen diesen Mißbrauch hat Güterbock berechtigte Bedenken erhoben. Wenn man überlegt, was jetzt vom Pflegepersonal verlangt werden muß, so ist es unmöglich, zu diesen Verrichtungen Genesende heranzuziehen. Ferner sind durch den Verkehr mit Kranken, wie er mit solchen Hilfeleistungen verbunden ist, die für Ansteckungen leichter empfänglichen Rekonvaleszenten gefährdet.

Die Entlastung der Krankenhäuser durch Errichtung eigener Rekonvaleszentenanstalten oder durch Bereitstellung einer geregelten Fürsorge für die Genesenden außerhalb der Krankenanstalten bewirkt einen ungeheuren Nutzen für die übrigen Kranken. Es wird Platz für andere Patienten geschaffen, welche sonst der Pflege eines Krankenhauses nicht teilhaftig werden können, da sich häufig Überfüllung in selbst neugebauten Hospitälern bald nach ihrer Eröffnung durch die Zunahme der Einwohnerzahl der großen Städte geltend macht. Ferner werden durch Einrichtung einer besonderen Rekonvaleszentenpflege nicht unerhebliche Kosten erspart, welche für andere Erkrankte verwendet werden können. Und es wird das Pflegepersonal entlastet, indem jene, welche immer noch einer Pflege bedürfen, in anderer Weise außerhalb der Krankenhäuser versorgt werden, so daß das Pflegepersonal mehr auf die eigentlichen Kranken sein Augenmerk richten kann.

Die in Krankenhäusern erforderliche Disziplin läßt sich in gleicher Weise in Genesungsheimen, wie die Erfahrung gezeigt hat, ohne großen Verwaltungsapparat durchführen. v. Ziemssen hebt hervor, daß schon allein eine humane Pflege in einer gut geleiteten Anstalt wohltätige moralische Wirkung auf die Insassen habe. Der von schwerer Krankheit Genesende ist besonders empfänglich für eine liebevolle Pflege. „In dem familiären Zusammensein mit Leidensgenossen, umgeben von freundlicher und aufmerksamer Pflege, kräftig genährt und frei in ihren Bewegungen nach außen hin, fühlen sie sich glücklich und zufrieden und sind infolgedessen jeder günstigen Einwirkung auf Gemüt und Charakter zugänglich." Wenn man nun noch eine gute sittliche Qualifikation vor der Überweisung des Pfleglings feststellen läßt, was auch in den Satzungen dieser Anstalten verlangt wird, so wird sich, wie das Beispiel in den einzelnen Genesungshäusern zeigt, gute Disziplin unschwer erhalten lassen. Im anderen Falle ist die Anstalt durch Entlassung der betreffenden Individuen in der Lage, sich von ungebärdigen Personen schnellstens zu befreien. In den meisten deutschen Anstalten sind Hausordnungen vorhanden, in welchen sofortige Entlassung bei groben Verstößen gegen die Hausordnung vorgesehen ist. Man könnte daher den Standpunkt vertreten, Rekonvaleszentenanstalten nicht gleichzeitig als Erholungsheime zu benutzen. Bei den Insassen der letzteren dürften nicht immer die erwähnten wohltätigen Einwirkungen sich äußern, da ihr Gemüt nicht durch vorangegangene schwere Erkrankung in einen besonders empfänglichen Zustand versetzt ist. Im Gegenteil ist ein durch Überarbeitung nervös gewordener und daher der Erholung bedürftiger Mensch, welcher eine Erholungsanstalt aufsuchen soll, häufig nicht gerade ein Muster von Weichheit und Zuvorkommenheit. In Privatanstalten, die vielfach gleichzeitig der Aufnahme von Genesenden und Erholungsbedürftigen dienen, sind die Kurerfolge nicht schlechte. Für öffentliche Anstalten wird man durch Auswahl der Aufzunehmenden wohl in der Lage sein, die für Genesende erforderliche Ruhe und Ordnung zu erhalten.

Eine ganz strenge Sonderung von Genesenden und nur der Erholung Bedürftigen wird kaum immer angängig und auch nicht immer notwendig sein.

Auch entlassene genesende Geisteskranke bedürfen einer besonderen Pflege. Im Einzelfall ist auch hier zu entscheiden, wo diese Genesenden Aufnahme finden sollen. Es kann sogar die Aufnahme dieser Personen zu Unzuträglichkeiten für die anderen Insassen führen, wenn diese erfahren, daß Mitinsassen vorher in Anstalten für Gemütskranke waren.

Es schließt sich hieran die Frage, welche Genesenden für eine Verpflegung in besonderen Anstalten geeignet sind. Zunächst sind die Rekonvaleszenten nach akuten Krankheiten, nach Unfällen und Operationen zu nennen. Ein Patient der ersteren Art wird, wenn er einer öffentlichen Fürsorge, sei es durch Gemeinden oder Krankenkassen, teilhaftig ist, nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause, welche, sobald es sein Zustand gestattet, ins Werk gesetzt wird, entweder in eine Genesungsanstalt, bzw. freie Rekonvaleszentenpflege, falls die betreffende Körperschaft oder das Krankenhaus solche Einrichtungen zur Verfügung hat, oder „mit Schonung" nach Hause entlassen. Er wird im letzteren Falle von dem weiter behandelnden Arzte so lange als „arbeitsunfähig" geführt, als sein Zustand es erfordert, um dann im Vollbesitz seiner Arbeitskraft als „arbeitsfähig" anerkannt zu werden. Die Dauer des Aufenthaltes in eigenen Genesungseinrichtungen ist meist durch Satzung festgelegt, jedoch richtet sich dieselbe in besonderen Fällen nach dem Zustande des betreffenden Pfleglings, wofür eigene Bestimmungen bestehen.

Eine besondere Fürsorge findet durch die Unfallversicherungsgesetzgebung für die durch Betriebsunfälle Heimgesuchten statt. Die Betriebsunternehmer gleichartiger Berufsarten sind zu „Berufsgenossenschaften" vereinigt, zu welchen sie Beiträge zahlen. Diese Vereinigungen haben auch bestimmte Unfallverhütungsmaßregeln erlassen, welche in allen Betrieben, welche zu der bestimmten Berufsgenossenschaft gehören, genau innezuhalten sind, und welche, wie die gesamten Einrichtungen selbst, behördlicher Aufsicht unterliegen. Da nun die Berufsgenossenschaften ein erhebliches Interesse daran haben, daß zunächst möglichst wenig Unfälle in ihren Betrieben sich ereignen, daß also die Unfallverhütungsvorschriften genau befolgt werden, und ferner, daß die Unfallverletzten möglichst schnell und vollkommen wieder erwerbsfähig werden, um nicht als Rentenempfänger der Versorgung der Berufsgenossenschaft anheimzufallen, so ergibt sich, daß auch Rekonvaleszenten nach Verletzungen — und Operationen — einer besonderen Fürsorge bedürfen, welche ihnen in besonderen Anstalten zu teil werden muß. Es bedarf allerdings nur ein Teil der chirurgisch Kranken wegen eines direkten Unfalls einer Hilfe. Aber auch diejenigen Patienten, welche aus anderen Gründen chirurgische Hilfe in Anspruch nehmen müssen, bedürfen als Rekonvaleszenten einer besonderen Verpflegung, die noch bei Besprechung der einzelnen Anstalten zu erörtern sein wird.

Gegen die Ansicht v. Ziemssens, daß Wöchnerinnen der Aufnahme in Rekonvaleszentenheimen bedürftig seien, ist zu sagen, daß die Bedürfnisse dieser doch in anderer Weise zu beurteilen sind, als die der Rekonvaleszenten von Erkrankungen. Eine normale Wöchnerin ist nicht als Kranke anzusehen, ebensowenig wie eine normale Entbindung als eine Krankheit, deren Folge, das Wochenbett, die Aufnahme in ein Rekonvaleszentenheim erfordert, zu betrachten ist. Man bringt daher die Wöchnerinnen meistens in Wöchnerinnenheimen unter.

Von Personen mit chronischen Leiden, welche der Rekonvaleszentenpflege bedürfen, sind mit v. Ziemssen solche mit allgemeinen Ernährungsstörungen hervorzuheben, „welche besonders bei den weiblichen Dienstboten und Arbeiterinnen

in der Form der Bleichsucht und Anämie die Arbeitsfähigkeit erheblich beeinträchtigen".

Von Kranken mit anderen chronischen Leiden sind noch diejenigen mit Erkrankungen der Verdauungswerkzeuge, der Nerven und anderer Organe zur Aufnahme in die Genesungsheime geeignet. Ausgeschlossen jedoch von der Versorgung in diesen werden Patienten mit Geisteskrankheiten, Epilepsie und anderen Krampfformen, ansteckenden Krankheiten, „vor allem die Syphilis" (v. Ziemssen), für die jetzt auch eigene Anstalten benutzt werden, ferner solche mit äußerlichen, ekelerregenden Leiden, zu welchen einzelne chirurgische und Hauterkrankungen gehören und Patienten, die an Alkoholismus und seinen Folgen leiden, die gleichfalls der Aufnahme in für solche Zwecke eingerichtete Anstalten bedürfen.

Tuberkulöse dürfen nicht in Rekonvaleszentenanstalten Aufnahme finden. Für sie sind eigene Anstalten, Lungenheilstätten, errichtet, denn Tuberkulöse bedürfen als Kranke anderer Versorgung als Genesende.

Eingehend wurde die Frage der Pflege Genesender auf der 15. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Straßburg im Elsaß 1889 erörtert. Die Herren v. Ziemssen und Oberbürgermeister Back (Straßburg) hatten folgende Schlußsätze aufgestellt, die zur Annahme gelangten:

1. Heimstätten für Genesende sind für größere Gemeinwesen ein dringendes Bedürfnis.

2. Für dieselben sprechen nicht bloß ärztliche, sondern auch soziale und administrative Erwägungen.

3. Die Einrichtung und Unterhaltung solcher Anstalten ist nicht Aufgabe des Staates oder der Gemeinden, sondern ist der Vereinstätigkeit und der Privatwohltätigkeit zu überlassen.

4. Es erscheint zweckmäßig, die Heimstätten den Krankenhäusern anzugliedern und mit einer möglichst einfachen, aber sachverständigen Verwaltung zu versehen.

5. Der familiäre Charakter der Heimstätten macht es nicht wünschenswert, daß den einzelnen Anstalten eine zu große Ausdehnung (über 100 Betten) gegeben werde.

6. Geeignet sind zur Aufnahme in erster Linie die Rekonvaleszenten von akuten Krankheiten, von Verletzungen und Operationen, dann auch Wöchnerinnen, in zweiter Linie an chronischen Krankheiten Leidende, wenn dieselben akute Verschlimmerungen erfahren haben.

7. Prinzipiell ausgeschlossen sind Geisteskrankheiten, Epilepsie, ekelerregende, chirurgische und Hautleiden, Lues und Alkoholismus.

8. Als notwendige Vorbedingung für die Aufnahme ist eine gute sittliche Qualifikation zu fordern.

Alle Fragen, welche im Zusammenhang mit dem hochwichtigen Gegenstande stehen, wurden in der Versammlung eingehend besprochen. Die Dauer des Aufenthaltes, welche nach den Berichten der einzelnen Anstalten erhebliche Verschiedenheiten aufweist, wurde von einigen auf 14 Tage, von anderen auf 3, ja 4 Wochen bemessen. In der Münchener Anstalt z. B. und in anderen verbleiben die Pfleglinge durchschnittlich 20 Tage, und mit diesem Maße wird man wohl im allgemeinen zufrieden sein können, obwohl die Berichte der Berliner und anderer Anstalten auch einen höheren Durchschnitt in den einzelnen Jahren für einzelne Pfleglinge aufweisen. Guttstadt wollte einen Höchstsatz von 21 Tagen ausgesprochen wissen. Auch bei Berücksichtigung der Kostenfrage ergeben sich erhebliche Verschiedenheiten für

die einzelnen Anstalten, was sich aus der Einsicht der Berichte ergibt. Back setzte dieselben für Deutschland im Durchschnitt mit 1·75—1·80 M. für den Kopf und Tag an. Einzelne Heime haben jedoch geringere Kosten, andere wieder bedeutend höhere. Betreffs der Diät und Verpflegung besteht Übereinstimmung bei allen Forschern und in allen Berichten: dieselbe soll möglichst reichlich und nahrhaft sein.

Ziffer 3 der obigen Sätze kann jetzt nicht mehr aufrecht erhalten werden. Die Rekonvaleszentenpflege kann nicht der „Vereinstätigkeit und privaten Wohltätigkeit" allein überlassen werden, sondern ist ein Faktor von einschneidender sozialer Wichtigkeit geworden. Private Wohltätigkeit kann die öffentliche Fürsorge auf diesem Gebiete unterstützen, kann und darf sie aber niemals ersetzen.

Die Aufnahme der Genesenden gestaltet sich in den einzelnen deutschen Anstalten sehr verschieden; das richtet sich nach den Grundsätzen, Verfügungen und Satzungen der Behörde, Körperschaft, Einzelperson oder sonstigen Begründerin einer solchen Anstalt. Einzelne Heime nehmen nur Bürger bestimmter Städte, andere nur Angehörige bestimmter Berufskreise u. s. w. auf.

Die oben angeführten Formen der Rekonvaleszentenpflege haben sich in den einzelnen Orten und Ländern nach drei Richtungen entwickelt. Wenn man bedenkt, daß die Zeit noch nicht fern ist, wo die Genesenden sich in den Krankenhäusern selbst ohne eigentliche Trennung von den Kranken, aufhalten mußten, wo sie mit den leichter Erkrankten meistens zusammen in dem gleichen Raume sich aufhielten, gewöhnlich nur angewiesen, in einer Zimmerecke oder auf dem einzigen, am Bett ihnen zur Verfügung stehenden Stuhl tagsüber zu verweilen, wenn die Witterung ihnen nicht einen Spaziergang im Garten der Anstalt erlaubte, so kommt man zu der Überzeugung, daß auf diese Art eine sorgfältige Verpflegung, wie sie im Stadium der Genesung noch erforderlich ist, nicht statthaben konnte. Auf diese Weise kann die Zeit der Genesung, welche, wie Flade richtig bemerkt, zwischen Krankheit und Arbeit tritt, nicht abgewartet werden. Einen großen Fortschritt nach dieser Richtung bieten daher die jetzt wohl in allen neueren Krankenhäusern vorhandenen Tageräume dar, deren Einrichtung eine sehr verschiedene ist. Entweder ist es ein Vor- oder Anbau am Hauptkrankensaal, oder der Raum für die Genesenden liegt in einem anderen Gebäude. In den eigentlichen „Rekonvaleszentensälen" halten sich die Genesenden auch während der Nacht auf; es sind Krankenzimmer wie alle anderen, nur mit dem Unterschiede, daß sie statt mit „aktiv" Kranken, mit Genesenden belegt werden. Beim Pavillonsystem stehen die Tagesräume meistens mit den Krankensälen in direkter Verbindung, eine Einrichtung, welche nach Flade den Fehler einschließt, „daß nicht wirkliche Trennung Genesender und schwer Kranker ermöglicht wird".

Als ein Übergang zu der Verpflegung der Genesenden in besonderen Anstalten, in welchen sie einer Kontrolle unterstehen, sind die bei einzelnen Krankenhäusern vorhandenen Stiftungen zur Unterstützung der Entlassenen anzusehen, wobei noch eine gewisse Überwachung seitens des Krankenhauses stattfindet. Die bereitgestellten Mittel dienen zur Unterstützung für Badereisen und zur Kräftigung durch Nährmittel u. dgl., bei welcher der Genesende sich nicht in geschlossener Versorgung befindet. Die Entlassung mit „Schonung" wurde bereits erwähnt.

Die Rekonvaleszentenanstalten sind Häuser in der Nähe der Städte oder Krankenhäuser, welche während des ganzen Jahres geöffnet sind oder Stationen oder Kolonien, welche nur während des Sommers betrieben werden. v. Ziemssen äußert sich über diese beiden Arten: „In Betreff des ganzen Wesens der Reconvalescentenpflege, wie dasselbe jetzt in Deutschland sich zu entfalten beginnt, wird

sich erst allmählich herausstellen, welches Bedürfnis vorwiegend der Befriedigung bedürfe, ob die städtischen Reconvalescentenanstalten, welche das ganze Jahr offen sind, mit den Krankenhäusern in fortwährendem Verkehr stehen und dieselben hauptsächlich von den von akuten Krankheiten, von Operationen und Verletzungen Genesenden entlasten, oder ob die ländlichen Anstalten, welche nur im Sommer geöffnet sind und hauptsächlich chronische Kranke aufnehmen, somit vorwiegend als Luftkurorte nützen, den Vorzug verdienen. Unsere Münchener Reconvalescentenanstalt repräsentirt das erstere System. Die Anstalt liegt nicht weit von den Krankenhäusern; die Insassen können, wenn sie nur zu den Mahlzeiten rechtzeitig da sind, im übrigen nach Belieben ausgehen, Angehörige und Freunde besuchen und sich nach Arbeit umsehen. In Berlin umgekehrt sind die Reconvalescentenanstalten entfernt von der Stadt auf zwei Rieselgütern verteilt; dort giebt man mehr den ländlichen Reconvalescentenheimen mit vorwiegend chronischen Kranken den Vorzug. Das sind zwei praktische, ganz wesentlich verschiedene Richtungen; welche von beiden größere Bedeutung für die Zukunft gewinnen werde, läßt sich zur Zeit noch nicht übersehen." An einer anderen Stelle gibt v. Ziemssen hingegen den städtischen Heimen, wie solche in München vorhanden, den Vorzug, u. zw. einerseits weil sie das ganze Jahr in Tätigkeit sind und dann, weil sie vorwiegend zur Aufnahme von Rekonvaleszenten von akuten Krankheiten und Verletzungen geeignet sind und diesen mit der Überleitung zur vollen Kräftigung die Möglichkeit geben, ihre Verhältnisse zu ordnen und insbesondere sich die geeigneten Arbeitsplätze zu verschaffen. Ländliche Asyle sind billiger, wie Flade mit Recht hervorhebt, und verdienen für die allgemeine Praxis den Vorzug. Diese Form ist „von den meisten Veranstaltern gewählt worden".

Man kann infolgedessen die meisten bestehenden Anstalten zur Aufnahme Genesender benutzen, z. B. Seehospize, Kurhäuser und ähnliche Heilstätten. Die Einrichtung solcher Anstalten hat nach gesundheitlichen Grundsätzen zu erfolgen, nur ist alles viel einfacher zu gestalten, besonders wenn die Lage einer solchen Anstalt den an sie zu stellenden Anforderungen genügt. Nicht allzu große Entfernung vom Krankenhause auf dem Lande, leicht erreichbare Gegend ist Erfordernis für eine solche Anstalt. Kostspielige Einrichtungen für Einzelunterbringung, Operationsräume können fehlen. Baderäume, Zimmer mit geringer Bettenzahl und genügendem Luftraum für jeden Insassen müssen zur Verfügung stehen, außerdem Anlagen für gutes Wasser und Entwässerung; Abortanlagen, Lüftung der Zimmer und deren sonstige Ausstattung müssen entsprechenden Anforderungen genügen.

Die dritte Art der Rekonvaleszentenpflege wurde bereits in Form der offenen Fürsorge erwähnt. Die Pfleglinge werden hier von Vereinen mit verschiedenen Unterstützungen versehen, welche sich nach den vorhandenen Mitteln oder den bisweilen vorhandenen letztwilligen Verfügungen richten. Auch sind in einzelnen Städten Suppenvereine und andere Vereinigungen gestiftet, welche den Genesenden Naturalverpflegung in irgend einer Gestalt darbieten.

Einzelne der vorhandenen Veranstaltungen zur Versorgung und Pflege Genesender sollen nun ganz kurz geschildert werden. Beschreibungen derselben finden sich auch in den Arbeiten von Güterbock und Flade, deren letztere in dem „Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege" (Georg Liebe, Paul Jacobsohn und George Meyer) erschienen ist.

Eigene Rekonvaleszentenhospitäler waren in Deutschland nur in geringer Zahl vorhanden. Aus Österreich beschreibt Martin im Jahre 1832 eine besondere Genesungsanstalt bei dem Krankenhaus der barmherzigen Brüder in der Vorstadt Leopoldstadt bei Wien. Das Hospital verfügte über 180 Betten, wenigstens in damaliger Zeit, während Güterbock einen „Belegraum von 230 Betten"

erwähnt. Das Hospital wurde nach Wittelshöfer zu Anfang des XVII. Jahrhunderts (1615) begründet und war für damalige Verhältnisse anscheinend recht hygienisch eingerichtet. Zu der Anstalt gehört noch ein von der Kaiserin Maria Theresia 1750 gestiftetes Haus am Saum des Wiener Waldes in Hütteldorf mit 30 Betten, das ausschließlich zur Aufnahme der aus dem Spital nach Operationen und schweren Erkrankungen entlassenen Patienten dient. Die Zahl der Aufgenommenen beträgt jährlich durchschnittlich 600 mit etwa 11.000 Verpflegungstagen. Im Jahre 1889 errichtete der humanitäre Verein „Freundschaft“ ein Rekonvaleszentenheim für arme Wöchnerinnen, in dem arme pflegebedürftige Wöchnerinnen ohne Unterschied der Konfession durch zwei bis drei Wochen vom achten Tage der Entbindung ab, eventuell auch deren Säuglinge unentgeltliche Unterkunft und zweckentsprechende Verpflegung fanden. Neun Jahre verblieb die Anstalt in Mietsräumen, bezog aber dann ein eigenes, groß angelegtes Haus in Hütteldorf. Hier wurde es als Rekonvaleszentenheim für arme Frauen nicht nur zur Aufnahme von Wöchnerinnen, sondern von bedürftigen, genesenden Frauen überhaupt zur Verfügung gestellt. In diesem „Kaiser Franz Josef I.-Jubiläums-Rekonvaleszentenheim für arme Frauen“ wurden 1909 im ganzen 553 Frauen verpflegt, von denen 520 arbeitsfähig entlassen werden konnten. Auch das alte Hospital ist umgebaut und den Anforderungen der Hygiene gemäß eingerichtet.

Das Rekonvaleszentenhaus „Maria Hilf“ in Breitenfurt wurde 1878 von der Generaloberin des Mutterhauses der Töchter der göttlichen Liebe in Wien gegründet und namentlich zur Aufnahme von Dienstmädchen und Arbeiterinnen bestimmt. Es ist vom 15. April bis 1. Oktober geöffnet und bietet 22 Rekonvaleszentinnen Platz. Seit der Gründung sind bis jetzt 2255 Pfleglinge zum größten Teile unentgeltlich, zum anderen Teile zum ermäßigten Satz aufgenommen worden, der für diejenigen, die es zahlen können, monatlich 30 K beträgt. Aufnahme finden Rekonvaleszenten, die tagsüber nicht das Bett zu hüten brauchen.

Im Jahre 1848 errichtete Virchow während der Typhusepidemie in Oberschlesien neben den Lazaretten auch Rekonvaleszentenhäuser, was, wie Güterbock annimmt, auch von anderer Seite beim Herrschen ansteckender Krankheiten geschehen ist.

Die von verschiedenen Stellen begründeten Anstalten sind Werke freiwilliger Vereine, die zu diesem Zweck entstanden, zum Teil geht die Einrichtung von großen Wohlfahrtsvereinigungen, den Roten-Kreuz-Vereinen, der inneren Mission, Landesversicherungsanstalten, Krankenkassen, Berufsgenossenschaften, Gemeindebehörden u. s. w. aus, zum Teil haben einzelne Berufe solche Anstalten für ihre Angehörigen ins Leben gerufen. Die einzelnen Anstalten werden häufig von verschiedenen der genannten Körperschaften durch Beiträge und dadurch unterstützt, daß sie ihre Mitglieder in diese Anstalten zur Verpflegung entsenden. Von einzelnen Körperschaften und Vereinen werden nicht nur Genesende, sondern auch Erholungsbedürftige aller Art, auch Lungenkranke in eigenen Anstalten verpflegt.

Am längsten bekannt ist im Deutschen Reich die Anstalt des Münchener Rekonvaleszenten-Unterstützungsvereines, in welcher 20 arme und in einem besonderen Pensionat zahlende Patienten und Angehörige von Berufsgenossenschaften seit 1861 aufgenommen werden. Die segensreiche Tätigkeit des Vereins wurde von v. Ziemssen auf der 15. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Straßburg i. Els. im September 1889 dargelegt. Vorzugsweise sollen arme Rekonvaleszenten aufgenommen werden. 1909 wurden 889 Rekonvaleszenten mit 10.949 Verpflegungstagen aufgenommen, im Pensionat durchschnittlich 22 Pensionäre verpflegt. Von 1900 bis 1909 wurden an 95.988 Verpflegstagen 6979 Pfleglinge in der Anstalt verpflegt. Die Verwaltung und Pflege liegt in den Händen von Angehörigen des Ordens der armen Franziskanerinnen.

Das Hospiz Lovisa in Straßburg i. E. verdankt seinen Ursprung einem Vermächtnis des Rentners Ehrmann, der den Zivilhospizien seiner Vaterstadt zur Errichtung und Unterhaltung einer Rekonvaleszentenanstalt eine sehr beträchtliche Summe zur Verfügung stellte. Die Anstalt wurde in der Ruprechtsaue am 1. Juli 1880 eröffnet und hat 70 Betten. Die Dauer des Aufenthaltes beträgt 14 Tage, kann aber um acht Tage oder auch noch weiter verlängert werden. Jährlich werden mehr als 500 Personen aufgenommen, die besonders aus dem Hospital kommen. Auch schwächliche und skrofulöse Kinder, die mindestens sieben Jahre alt sind, werden für eine Zeit von fünf Wochen aufgenommen. Die meisten Patienten werden unentgeltlich verpflegt. 1909 betrugen die Einnahmen 53.487, die Ausgaben 39.771 M.

Der „Verein zur Verpflegung Genesender, E. V. zu Köln, gegründet 1894“, „hat den Zweck, Kranke, Genesende und Verpflegungsbedürftige durch Unterbringung in Heilstätten, Pflegeanstalten und Genesungsheimen Gelegenheit zur Erhaltung und Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit zu bieten“. 1909/10 betrug die Zahl der nach verschiedenen Anstalten (40 Heilstätten und Pflegestationen und 11 Krankenanstalten) ausgesendeten Personen 1873, mit 841.530 Pflegetagen. Der Verein unterhält eine Walderholungsstätte in Königsforst, in der 237 Personen aufgenommen wurden.

Der Bergische Verein für Gemeinwohl wurde im November 1885 mit dem Sitz in Elberfeld begründet. Er bezweckt u. a. die Förderung des Wohls der arbeitenden Klassen in gesundheitlicher, wirtschaftlicher, sittlicher und religiöser Richtung.

Um dies zu erreichen, richtet der Verein insbesondere seine Tätigkeit auch auf Fürsorge von Kranken und Genesenden aus den wenig bemittelten Ständen, Einrichtung und Betrieb von Genesungshäusern und Heilanstalten.

Der Bergische Verein hat folgende Ortsgruppen: Angermund, Barmen, Benrath, Cronenberg, Düsseldorf, Düsseldorf-Eller, Elberfeld, Gräfrath, Haan (Rhld.), Heiligenhaus, Hilden, Höhscheid, Hückeswagen-Gemeinde, Langenberg (Rhld.), Lennep, Lüttringhausen-Gemeinde, Mettmann, Neviges, Ohligs, Rath, Ratingen, Ronsdorf, Solingen, Velbert, Vohwinkel, Wald, Wermelskirchen, Wülfrath.

Die Ortsgruppen haben im ganzen 5822 Mitglieder. Die durch jährliche Beiträge aufgebrachten Vereinsmittel betrugen im Jahre 1909 46.000 M. Der Verein entwickelt eine große Tätigkeit für wirtschaftliche Förderung durch Auskunftsstellen, Kochschulen und zahlreiche andere, für die Volkswohlfahrt bedeutsame Veranstaltungen. Er hat nicht nur Heilstätten für Lungenkranke errichtet, sondern auch seine Fürsorge auf die Genesenden ausgedehnt.

Es sind Walderholungsstätten und als deren Frucht eine Waldschule in Burgdorf errichtet.

Die Angelegenheit der Rekonvaleszentenpflege untersteht einer besonderen Rekonvaleszentenkommission unter Vorsitz von Dr. Brachmann.

Als Beispiele der Tätigkeit des Vereines für die Rekonvaleszentenpflege sei die von zwei Ortsgruppen geschildert.

Die Rekonvaleszentenabteilung des Düsseldorfervereins für Gemeinwohl, E. V., konnte im Jahre 1909 von 122 gestellten Anträgen auf Aussendung 80 erfüllen. Den aussendenden Krankenkassen wurde in zwei Fällen eine Beihilfe geleistet.

Der am 12. November 1897 als Zweigverein des „Elberfelder Vereins für Gemeinwohl" begründete Rekonvaleszentenverein hat 1771 Pfleglinge im Jahre 1907 ausgesendet. 29.505 Pflegetage waren erforderlich, die etwa 140.000 M. Kosten verursachten. In dem zehnjährigen Zeitraum wurden 5195 Pfleglinge ausgesendet. 178.340 Pflegetage waren bei einem Kostenaufwand von 811.000 M. erforderlich. 1905 wurde in Burgholz die erste, 1906 die zweite Walderholungsstätte eröffnet. Der Verein betätigt sich hervorragend bei der Fürsorge für Lungenkranke.

Das neue Genesungsheim des Frankfurter Vereins für Rekonvaleszentenanstalten liegt zu Neuenhain bei Soden im Taunus. Hier werden seit 1891 Genesende aller Art aufgenommen, u. zw. hauptsächlich von der Frankfurter Ortskrankenkasse, ferner vom Heiligengeist-Hospital, Krankenkassen der Nachbarschaft, der Betriebskrankenkassen der Höchster und Fechenheimer Farbwerke, der Landesversicherungsanstalt von Hessen-Nassau und der Ober-Postdirektion von Frankfurt a. M. 1909 fanden 364 Aufnahmen mit 13.223 Verpflegungstagen statt. Der Verein unterhält außerdem eine Lungenheilstätte in Ruppertshain.

Von anderen Unternehmungen aus neuerer Zeit seien noch angeführt: Die Anstalt des Vereins „Genesungsfürsorge" (Großherzog-Friedrich-Jubiläumsspende) im „Rohrbacher Schlößchen" mit 41 Betten für männliche Genesende. Die Stiftung ist das Ergebnis einer Sammlung, die von Unternehmern der Industrie, des Handels und der Schiffahrt dem Großherzog von Baden zur Feier seines 40jährigen Regierungsjubiläums in Höhe von 330.000 M. dargebracht wurde. Der Verein wurde am 17. März 1898 in Karlsruhe begründet. 1906 würde das Kapital durch eine weitere, zum goldenen Ehejubiläum des Großherzogs errichtete Stiftung um 100.000 M. vermehrt. 1907 wurde der Neubau der Anstalt begonnen, der mit den erforderlichen hygienischen Einrichtungen versehen ist. 390 Pfleglinge wurden 1907 an 12.191 Verpflegungstagen behandelt. Von 1899 bis 1907 betrug die Zahl der Pfleglinge 2291 mit 80.717 Verpflegungstagen.

Das Genesungsheim Niederndorf wurde von Fürst Heinrich XIV. Reuß j. L. 1891 mit 32 Betten für Männer errichtet und diente diesem Zweck bis 1893. In diesem Jahre wurde in Harpersdorf eine Anstalt mit 17 Betten für männliche bedürftige Genesende errichtet und obige Anstalt zur Aufnahme bedürftiger Frauen bestimmt. Die letztere Anstalt wird von ihrem Stifter, die erstere vom unterländischen Bezirk von Reuß j. L. unterhalten. Die Anstalten sind gewöhnlich von Mai bis Oktober geöffnet. Die meisten Pfleglinge werden von Krankenkassen untergebracht, ferner aus Stiftungsmitteln und von der Thüringischen Landesversicherungsanstalt in Weimar. 1910 wurden in Niederndorf 168 Personen mit 3951 Verpflegungstagen verpflegt. Die Erfolge waren gute, durchschnittlich Zunahme um 7 Pfund, bei einzelnen Pfleglingen bis 17 Pfund. In Harpersdorf waren 91 Pfleglinge, bei denen die Erfolge des Aufenthalts gleichfalls günstige waren.

Im Juni 1900 wurde das Genesungsheim Tretenhof bei Lahr mit 22 Betten eröffnet und 1902 zur Aufnahme von Frauen bestimmt. 1905 konnte die Bettenzahl auf 40 erhöht werden. 1907 wurden 381 Patienten (10.675 Verpflegungstage) aufgenommen.

Der Unterstützungsausschuß für Genesende und Erholungsbedürftige zu Darmstadt, der sich aus dem früher bestehenden Viktoria-Melita-Verein gebildet hat, unterhält 2 Genesungsstationen, 1 Männerstation und 1 Frauenstation, die in zwei in der Nähe von Darmstadt gelegenen Forsthäusern untergebracht sind. Die eine Station enthält drei Zimmer mit sechs Betten und einen gemeinsamen Aufenthaltsraum, die andere Station zwei Zimmer mit drei oder vier Betten. Die Stationen stehen unter ärztlicher Überwachung; die Verpflegung der Stationsgäste und die Instandhaltung der Räume und des Mobiliars geschieht auf Grund vertraglicher Abmachung durch die betreffenden Försterfamilien. Aufgenommen in die Anstalt werden nur in Darmstadt wohnende oder bisher in hiesigen Krankenhäusern verpflegte Genesende, die der eigentlichen Krankenpflege nicht mehr bedürfen, oder Erholungsbedürftige, für die, ohne daß sie eine eigentliche Krankheit überstanden haben, eine zeitweilige Ausspannung aus ihrer beruflichen oder häuslichen Tätigkeit zur Erhaltung oder Wiedererlangung ihrer Arbeitsfähigkeit wünschenswert ist. Ausgeschlossen von der Aufnahme sind Personen, die an einer ansteckenden Krankheit, wie insbesondere Lungentuberkulose, oder an einer solchen Krankheit gelitten haben, deren Verlauf auch noch im Stadium der Rekonvaleszenz für die Mitbewohner störend und von nachteiligem Einfluß auf die Wiederherstellung der letzteren sein kann. Die Mittel zur Einrichtung und zum Betrieb der Genesungsstationen sind dem Ausschusse seinerzeit aus einem dieserhalb veranstalteten Wohltätigkeitsbasar zugeflossen. Die Höhe des Zinsertrags aus dem Kapitalvermögen ermöglicht, die Aufnahmen mit verhältnismäßig geringer Gegenleistung zu vollziehen. Die Verpflegungsbeiträge sind deshalb möglichst niedrig angesetzt und betragen für selbstzahlende gering bemittelte Personen 1 M. für den Tag und für Personen, die auf Kosten von öffentlichen Kassen oder Wohltätigkeitsanstalten aufgenommen werden, 2 M. bis 2.50 M. täglich. In besonders berücksichtigenswerten Fällen geschieht die Aufnahme ganz auf Kosten des Ausschusses.

In Eppenhain i. T. besteht das auf Anregung des um die Armenpflege und humanitäre Bestrebungen hochverdienten Geheimrats Professor Kalle ins Leben gerufene „Theodorhaus". Sein Ursprung reicht bis 1893 zurück. 1895 wurde die Anstalt mit Hilfe von Spenden der Freifrau Theodora v. Knorz eröffnet. Das Haus bietet 15 Pfleglingen Raum und ist während der fünf Sommermonate geöffnet. Aufgenommen werden arme, erholungsbedürftige Personen unentgeltlich, sogar mit Erstattung der Reisekosten. Die Pfleglinge werden zweckentsprechend zu häuslichen Arbeiten herangezogen,

um sie auch, wenn erforderlich, mit solchen vertraut zu machen. Der Kurerfolg ist meistens vortrefflich. Die Verwaltung der Anstalt ist dem „Versorgungshaus für alte Leute" übertragen.

Das Genesungsheim Ulbricht-Stift in Obernigk ist das ganze Jahr geöffnet, zunächst nur für weibliche Pfleglinge. Gewöhnlich soll der Aufenthalt nur sechs Wochen dauern. Freistellen sind nicht vorhanden. Die Preise sind je nach der Belegung der Zimmer verschieden; für Einzelzimmer 4 bis 5 M., für Zimmer mit 2 oder 3 Personen je 4 M., für Zimmer mit 4 oder 5 Personen je 2·50 M. Für Krankenkassen sind besondere Bedingungen vereinbart.

Als von großen humanitären Verbänden begründet, ist das Lausigker Bethlehemstift und Genesungsheim des Vereins für innere Mission in Leipzig zu erwähnen.

Das Bethlehemstift nimmt schwächliche Kinder während des Sommerhalbjahrs in Pflege. Es sind 5 vierwöchentliche Serien für je 130 Kinder vorhanden. Des Pflegegeld beträgt täglich 1·25 M., während der großen Ferien 1·50 M. Im Jahre 1910 betrug die Zahl der Pfleglinge 589.

Gleichfalls zur Aufnahme kranker Kinder ist das Bethlehemstift in Hüttengrunde bei Hohenstein-Ernstthal bestimmt. Hier werden kränkliche und gebrechliche Knaben von 3 bis 14 Jahren, Mädchen von 3 bis 15 Jahren, zur Kur und Pflege aufgenommen. Es ist also eine Kindererholungsstätte; besonders werden Rekonvaleszenten nach verschiedenen akuten und anderen Erkrankungen aufgenommen. Der Aufenthalt in der Anstalt währt 4, bzw. 5 Wochen. Das Pflegegeld beträgt im ganzen 35 M. Im Jahre 1909 wurden 722 Kinder aufgenommen. Bis zum 26. April 1909 waren im ganzen 10.000 Pfleglinge in der Kinderheilstätte und in dem Frauengenesungsheim aufgenommen worden.

Das Frauengenesungsheim in Hüttengrunde zählte 317 Pfleglinge mit 8611 Pflegetagen. Das Heim enthält 70 Plätze. Der Tagessatz beträgt 1·75 M. Freistellen sind nicht vorhanden. Ein eigenes Zimmer kostet 50 Pf. täglich mehr.

Auch der Johanniter-Orden betreibt die Rekonvaleszentenpflege. Es besteht eine Anstalt in Groß-Lichterfelde bei Berlin und eine solche in Sterkrade. In der letzteren betragen die Pflegesätze 1·50 M. für Erwachsene für den Tag und 1 M. für Kinder. Im ganzen wurden im Jahre 1910 17 Erholungsbedürftige bei durchschnittlich vierwöchentlichem Aufenthalt aufgenommen. Die Anstalt verpflegt außerdem Kranke und Sieche, u. zw. betrug der Zugang im Berichtsjahr 988 Kranke und 5 Sieche. Für sämtliche verpflegte Personen kamen 43.391 Verpflegungstage in Betracht.

Von den Krankenpflegevereinigungen haben die Diakonissenhäuser (z. B. im Ostseebad Müritz), ferner der evangelische Diakonie-Verein des Professor Zimmer für ihre Angehörigen zur Erholung und Genesung eigene Veranstaltungen getroffen.

Ferner sind auch eigene konfessionelle Anstalten ins Leben gerufen worden, die zum Teil mit den betreffenden Krankenhäusern in Verbindung stehen.

Ein jüdisches Genesungsheim besteht in Lehnitz, das vom 1. März bis 31. Oktober in Betrieb ist. In dieser Zeit wurden 1908 439 Personen mit 14.665 Verpflegungstagen verpflegt. Der durchschnittliche Aufenthalt in der Anstalt beträgt 27 Tage. Die Anstalt versorgt ihre Kranken mit Bädern und den sonstigen erforderlichen Stärkungsmitteln.

Das Rote Kreuz hat gleichfalls der Versorgung Genesender und Erholungsbedürftiger Aufmerksamkeit zugewendet, indem es Mittel zur Unterstützung für solche Zwecke zur Verfügung stellte.

Ein eigenes Erholungsheim der sächsischen Landesverwaltung vom Roten Kreuz ist die Heilstätte in Loschwitz bei Dresden.

Von Genesungshäusern, die nur oder in erster Reihe Angehörige bestimmter Berufskreise aufnehmen, ist unter anderen das des Verbandes der mittleren Beamten des Stations- und Abfertigungsdienstes preußischer Staatsbahnen zu erwähnen. Ein Verein „Schutzmannerholungsheim" ist in Berlin begründet worden, der erholungsbedürftigen Schutzleuten von Groß-Berlin Gelegenheit zur Erholung in Familien auf dem Lande u. s. w. verschafft.

In Schreiberhau besteht das „Deutsche Lehrerheim", in welchem 45 Zimmer für erholungsbedürftige Volksschullehrer und deren Angehörige, eventuell auch Lehrern und Lehrerinnen, die in den Ruhestand getreten sind, sowie auch für beständigen Aufenthalt zur Verfügung stehen. Der Jahresbeitrag ist auf nur 1 M. bemessen, um möglichst vielen Mitgliedern die Segnungen einer Erholung zu teil werden zu lassen. In erster Linie werden bei der Aufnahme Vereinsmitglieder berücksichtigt. Unbemittelten Angehörigen des Lehrerstandes können aus besonderen Stiftungen zum Aufenthalt in der Zeit vom 1. Januar bis 1. Juli und 15. August bis 31. Dezember Unterstützungen gewährt werden.

Eine Anzahl Handwerkerkammern hat Erholungsheime errichtet; es bestehen Heime für städtische Beamte, Gemeindebeamte.

Das Erholungsheim für die Gemeindebeamten Preußens hat 52 Betten bei einem täglichen Pflegesatz von 3 M.

Das Prinz-Rupprecht-Erholungsheim in Brückenau hat einen Verpflegungssatz von 3·50 M.

Die Deutsche Gesellschaft für Kaufmannserholungsheime plant jetzt die Errichtung solcher. Es wird beabsichtigt, zunächst 20 Anstalten von je 100 Betten zu errichten. Erforderlich soll zunächst für diese die Summe von 2,700.000 M. sein. Der Gedanke ist großzügig und wohl auch durchführbar, dabei sind die Beiträge der einzelnen gering, für Angestellte jährlich mindestens 2 M., für Selbständige mindestens 10 M. Durch einen Beitrag von 10.000 M. erlangt der Stifter Anspruch auf jährlich 100 kostenfreie Verpflegungstage für seine Angestellten, auf dauernde Mitgliedschaft und Benennung eines Bettes mit seinem Namen in einem Erholungsheim.

Im Ostseebad Ahlbeck ist ein Erholungsheim für deutsche Buchhändler am 1. Juni 1911 eröffnet worden. Der Pensionspreis beträgt 2·50 M. Vorläufig ist ein Hotel mit 70 Betten für den Zweck gepachtet worden. Bis zum 10. August waren etwa 400 Personen im Heim. Der Aufenthalt soll 14 Tage, nötigenfalls länger währen. Ein weiteres Heim soll im Gebirge errichtet werden.

Wie für alle sanitären Einrichtungen beim Heere, ist auch für die Verpflegung Genesender, die dem Heeresstande angehören, durch Errichtung eigener Militärkuranstalten und Genesungsheime hervorragend gesorgt. Erstere bestehen zurzeit in Wiesbaden (Wilhelms-Heilstätte), Militärkurhaus in Landeck, Militärbadeinstitut in Teplitz, Militärkurhaus in Bad Nauheim. Folgende sind mit Genesungsheimen verbunden, u. zw. das Militärkurhaus und Genesungsheim in Driburg und in Norderney. Eigene Genesungsheime sind für das Gardekorps in Biesenthal, das IV. Armeekorps in Suderode, das XIV. Armeekorps in Sulzburg, das XV. Armeekorps in Rothau, das XVI. Armeekorps in Lettenbach, das XVII. Armeekorps in Hochwasser. Ein Genesungsheim für deutsche Offiziere und Sanitätsoffiziere besteht zu Arko in Südtirol (Villa Hildebrand).

Für Familienmitglieder von Angehörigen der königl. preußischen Armee hat der Verein „Genesungsheim Idstein" eine eigene Anstalt errichtet. Es werden kur- und erholungsbedürftige Personen in Idstein oder in anderen geeigneten Anstalten zeitweise ganz oder teilweise kostenfrei untergebracht. Auch werden ohne Unterbringung in eine Anstalt Unterstützungen zu Kur- und Erholungszwecken bewilligt. 1905 wurde für diesen Zweck vom Generalkonsul Mappes in Frankfurt a. M. das Schloß Idstein mietefrei zur Verfügung gestellt und nach Umbau im September 1905 mit 12 Betten eingeweiht, die bald darauf auf 25 vermehrt wurden. 1909 wurde die Anstalt nach weiteren Ergänzungsbauten mit 50 Freistellen eingerichtet. Das Genesungsheim hat einen Chefarzt, der vom Generalkommando des XVIII. Armeekorps kommandiert wird. Vom September 1905 bis November 1909 wurden im ganzen 764 Personen (514 Frauen und 250 Kinder) mit 27.110 Verpflegungstagen bei durchschnittlicher Kurdauer von 5 Wochen verpflegt. Auch hier hat die Eisenbahnbehörde den zugelassenenen Personen ermäßigte Fahrpreise bewilligt.

Eine Stiftung für besondere Zwecke ist das Seemannserholungsheim (Kaiser Wilhelm- und Kaiserin Augusta Viktoria-Stiftung) in Klein-Machnow bei Berlin. Dieses Heim wurde auf Anregung Sr. Majestät des Kaisers und Königs begründet. Der Grundstock für die Errichtung dieses Heims wurde dem deutschen Kaiserpaare zur Silberhochzeit überreicht und das Kapital im nächsten Jahre auf eine Höhe von 350.000 M. gebracht, so daß das Heim vor kurzem eröffnet werden konnte. Der Verein bezweckt die Errichtung von Seemannserholungsheimen. Das Heim dient zur Aufnahme erholungsbedürftiger Offiziere, Beamten, Unteroffiziere und Mannschaften der kaiserlichen Marine, der deutschen Handelsmarine und der deutschen Schutztruppe und bietet zurzeit Platz für 15 Offiziere, 45 Unteroffiziere und Mannschaften, die in getrennten Häusern untergebracht werden. Erholungsbedürftige Personen, Genesende nach schweren Krankheiten finden hier Aufnahme. Personen, die dauernd bettlägerig sind oder besonderer Pflege und Aufwartung bedürfen, solche mit ansteckenden Krankeiten u. s. w. werden nicht aufgenommen. Das Heim untersteht einem Direktor, unter welchem ein Arzt die ärztlichen Funktionen ausübt.

Die bedeutungsvolle Tätigkeit der Landesversicherungsanstalten im Deutschen Reiche auf dem Gebiete der Genesendenpflege wurde bereits verschiedentlich erwähnt. Im ganzen bestehen 41 von diesen ausgehende oder unterstützte Anstalten, die nach der Berechnung für 1907 für 14,631.390 Versicherte zuständig sind. Die Versicherungsanstalten beteiligen sich bei verschiedenen Anstalten für Genesende insofern, als sie Kranke in diese zur völligen Wiederherstellung entsenden und Beiträge für Genesungsheime leisten, zum Teil die Gründung solcher hierdurch ermöglichten. In besonderer Weise haben die Versicherungsanstalten nicht nur das Heilverfahren Tuberkulöser in eigenen Heilstätten, sondern auch die Pflege genesender Lungenkranker gefördert. Diese stellt jetzt ein Sondergebiet dar.

Von Lungenkranken wurden in Genesungsheimen im Jahre 1909 1298 aufgenommen, während 3374 in See-, Mineral-, Schwefel-, Moorbädern behandelt wurden. Von anderen Kranken wurden 6022 in Genesungsanstalten 1909 aufgenommen und 10.186 in verschiedene Kurorte entsendet.

Die Pflege Tuberkulöser während der Genesung ist eine eigenartige. Sie leistet Großes, um die Erkrankten wieder in den Zustand der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit zu versetzen. Das ist besonders ein Zweck der jetzt in großzügigem Maße

von den Versicherungsanstalten im Deutschen Reiche ausgeübten Rekonvaleszentenpflege.

Die Genesungsfürsorge schließt sich bei den Tuberkulösen unmittelbar an die eigentliche Heilstättenbehandlung an und beruht wesentlich darin, durch zweckmäßige Gewöhnung an entsprechende Beschäftigung, besonders im Freien, die Patienten wieder für ihre frühere Beschäftigung vorzubereiten.

Aber noch auf einem anderen Gebiete leisten die staatlichen Versicherungskörperschaften Erhebliches, u. zw. in der Pflege Genesender nach Betriebsunfällen. Hier tritt in besonderer Weise der Grundsatz in den Vordergrund, die Patienten möglichst schnell nach der Heilung wieder in den Besitz ihrer vollen Arbeits- und Erwerbsfähigkeit zu setzen. Hier dienen den Berufsgenossenschaften nicht nur die von ihnen errichteten eigenen Heilanstalten, sondern in diesen das gesamte Rüstzeug der Medikomechanik und aller anderen, jetzt für die Wiederherstellung nach Betriebsunfällen in Anwendung gezogenen Verfahren, der Massage-, Wasser-, Kälte-, Hitze- und elektrischen Behandlung. Selbstverständlich sind gute Ernährung und gute Luft außerordentlich wichtige Umstände für die Förderung der Heilung, und es sind daher in neuerer Zeit zahlreiche Veranstaltungen enstanden, die zur Aufnahme solcher — auch Privat- — Patienten dienen.

Es ist dringend erforderlich, die Genesenden, wie bereits oben kurz besprochen, zur Arbeit anzuhalten, die ihren Kräften entspricht. Die körperliche Beschäftigung wirkt ablenkend auf den Geist; ferner wird der Körper in natürlicher Weise ermüdet, so daß die Patienten sich auch eines guten Schlafes erfreuen. Auch in Militärlazaretten ist begonnen worden, die Rekonvaleszenten mit verschiedenen Übungen und auch mit Ausführung von Handwerksbetätigung, mit Buchbinderarbeiten und ähnlichem zu beschäftigen. Der Erfolg dieser Beschäftigungsbehandlung ist ausgezeichnet. Sie ist auch in Anstalten, die nicht allein zur Aufnahme von Genesenden, sondern auch von leicht vervösen, abgearbeiteten und sonst erholungsbedürftigen Menschen eingerichtet sind, mit erfreulichem Erfolg eingeführt. —

In der Fürsorge für Tuberkulöse und für Genesende sowie Erholungsbedürftige spielen die mehrfach erwähnten Walderholungsstätten eine hervorragende Rolle.

Der von Wolf Becher und R. Lennhoff auf die Tagesordnung des ersten internationalen Tuberkulosekongresses 1899 in Berlin gesetzte Vortrag über Walderholungsstätten fand zwar nicht statt. Im Tageblatt des Kongresses wurden aber die Leitsätze veröffentlicht.

1. In den Wohnungen unserer Arbeiter ist ein Hauptmoment zu erblicken in bezug auf Verbreitung der Tuberkulose, Behinderung ihrer Heilung und Vernichtung der Heilstättenerfolge.

2. Es sind daher neue Wohnungsverhältnisse zu schaffen. Da aber die bestehenden Wohnungen nicht mit einem Male entvölkert werden können, vielmehr noch von einer oder mehreren folgenden Generationen in Anspruch genommen werden, ist eine gründliche Beseitigung der Mißstände, die sie aufweisen, von Nöten.

3. Zur Aufdeckung derselben bedarf es der Schaffung von Gesundheitskommissionen.

4. Eine Hauptschädlichkeit der Wohnungen besteht in der Unmöglichkeit einer gründlichen Reinigung, bedingt durch die Art der Überfullung mit Möbeln und allerlei gar nicht staubfrei zu haltenden Gegenstände (Körbe, Pappbehälter u. s. w.).

5. Es ist daher **hygienische Kleinarbeit**, die sich auf die scheinbar unwichtigsten Dinge zu erstrecken hat, von Nöten.

6. Von den Tuberkulösen kann nur ein Teil in Lungenheilstätten untergebracht werden. Der größte Teil der Kranken ist an die Wohnungen gebannt. Dem Lungenkranken wird geraten, sich möglichst viel im Freien aufzuhalten. Er geht in den Großstädten in den Straßen spazieren oder setzt sich auf öffentlichen Plätzen nieder, d. h. er bleibt in der Stadtluft.

7. Um den Tuberkulösen den Genuß der Landluft zu beschaffen, bedarf es einer **neuen Einrichtung**. In waldigen Gegenden, nahe den Großstädten (Berlin: Grunewald, Stadtbahn) sind **Döckersche Baracken** (leihbar von dem Vaterländischen Frauenverein) als **Liegehallen** hergerichtet, aufzustellen. Dem Tuberkulösen ist die Möglichkeit zu geben (Arbeiterfahrkarten), zu

jeder Tageszeit nach diesen Liegehallen zu fahren. Er soll sich in diesen oder in ihrer Umgebung über Tag aufhalten. Den Kranken sind auf Verlangen Speisen und Milch zu verabfolgen. Die Unterhaltung der Küche soll Sache der Frauenvereine sein. Die Überwachung der Tuberkulösen in der Baracke haben Kassenärzte zu übernehmen.

Nachdem am nächsten Tage nach dem Tuberkulosekongreß auf dem allgemeinen Krankenkassenkongreß Becher den Gedanken nochmals klargelegt hatte, ging man bald zur Ausführung über und es wurde im Heilstättenverein vom Roten Kreuz eine besondere Abteilung für Erholungsstätten begründet. Besonders wurden Beziehungen mit der Ärzteschaft Berlins angeknüpft und im Mai 1900 wurde die erste Erholungsstätte für Männer in der Jungfernheide, 1901 eine zweite Anstalt, für Frauen, in Pankow und bald darauf eine zweite Frauenerholungsstätte auf dem Spandauer Berg eröffnet.

Es erhoben sich Bedenken, daß den Patienten nicht viel durch den Tagesaufenthalt in guter Luft genützt würde, da sie nachts wieder ihre engen Behausungen und elenden Schlafstätten aufsuchen müßten. Es sind daher auch Versuche mit Aufnahme in den Erholungsstätten in der Nacht gemacht worden. In den ersten Erholungsstätten bestanden einfache, schuppenartige Gebäude mit einfachen Gestellen zum Liegen. Später wurden bereits an manchen Stellen feste Wirtschaftsgebäude errichtet. Jetzt bestehen mehr als 90 Erholungsstätten im Deutschen Reiche. Auch im Auslande, in Belgien, England, Frankreich, Nordamerika, Österreich sind Erholungsstätten vorhanden. Die Nachterholungsstätten waren zuerst für arbeitsfähige Kranke in Amerika vorhanden, während die Tagessanatorien mehr für arbeitsfähige Kranke bestimmt sind. Ferner ist jetzt eine Erholungsstätte für Säuglinge in Pankow und Niederschönhausen errichtet worden. In der Charlottenburger Kindererholungsstätte ist Tag- und Nachtbetrieb eingerichtet.

Eine weitere Folge der Walderholungsstätten stellen die Waldschulen dar, deren erste vom Magistrat Charlottenburg vor einigen Jahren errichtet worden ist. Der Schulunterricht findet hier im Freien im Walde statt. Als ein weiteres Zeichen der Entwicklung ist die Freiluftschule in Hohenlychen eingerichtet worden. Hier soll unter strengster Berücksichtigung der Individualität 1. die Gesundheitspflege, 2. die allgemeine Erziehung, 3. der spezielle Unterricht der Kinder gefördert werden. Die Schule besteht aus mehreren Gebäuden, ferner gehört noch zu der Anstalt eine 6 *ha* große Insel, die zur zeitweiligen Unterbringung besonders ruhebedürftiger Schüler 12 Plätze hat. In durchdachter Weise sind hier alle Anlagen nach den Regeln der Gesundheitspflege hergestellt, um überall Licht und Luft zu haben. Jede Minute, die nicht im geschlossenen Raum zugebracht werden muß, wird in Licht und Luft im Freien verlebt. Ernährung und Kleidung sind gleichfalls hygienisch eingerichtet, Abhärtung durch Hautpflege, körperliche Bewegung und Sport sind mit in den Vordergrund gestellt. Arbeiten in Gärten und in Werkstätten werden ebenfalls geübt.

Eine besondere Art von Walderholungsstätte mit Genesungsheim wurde von der Betriebskrankenkasse der Allgemeinen Elektrizitätsgesellschaft für ihre Mitglieder in Sadowa errichtet, wo ein Teil der Kranken sich nur am Tage in der Anstalt befindet, ein anderer Teil auch nachts dort verbleibt. Die Anstalt ist jetzt in ein Genesungsheim verwandelt worden.

In den Walderholungsstätten wird den Patienten Mittagessen, Milch und Hin- und Rückfahrt gewährt, wofür die Krankenkassen in verschiedener Weise eintreten. Auch die Familienunterstützung durch Gewährung von Krankengeld ist hier in verschiedener Art geregelt.

Die Förderung der Genesung, Erholung und Kräftigung von Kindern ist bereits seit vielen Jahren eifrig betrieben worden. In der letzten Zeit, wo der Säuglings- und Jugendfürsorge noch größere Aufmerksamkeit gewidmet wird, ist auch dieses

Gebiet mehr beachtet worden. Seit mehr als 30 Jahren haben die Ferienkolonien eine segensreiche Tätigkeit entwickelt. Sie senden schwächliche Kinder und auch genesende nach akuten Krankheiten aus den größeren Städten nach verschiedenen Ortschaften, nach Seebädern, Solbädern und Landaufenthalten aus. Die Kinder werden von einer großen Zahl von Ärzten, die sich freiwillig zur Verfügung gestellt haben, untersucht. Streng ausgenommen von der Aufnahme sind Kinder mit akuten Krankheiten, Hautausschlägen, Tuberkulose u. s. w.

Die Berliner Ferienkolonien bestehen seit dem Jahre 1880, in welchem 108 Kinder ausgesendet wurden, während die Zahl im Jahre 1910 5152 betrug. Die Zahl ist in den letzten Jahren etwas zurückgegangen, da im Jahre 1909 die sog. Halbkolonien (Ausflüge der Kinder täglich in den großen Sommerferien von mittags ab, mit Rückkehr am Abend) aufgegeben wurden. Die Zahl der Lokalkomitees in Berlin beträgt im ganzen 297. Die für das Jahr 1910 aufgewendeten Kosten betragen 253.934 M., während im Jahre 1880 die Kosten 6821 M. betragen hatten. Die Zahl der Gesamtkosten für die seit Begründung der Ferienkolonien im Jahre 1880 ausgesendeten Kinder beträgt 3,334.414 M.

Weitere Versorgungen von genesenden und erholungsbedürftigen Kindern bestehen in dem Kindergenesungsheim des evangelisch-lutherischen Diakonie-Vereins Bethanien in Obernigk, welches 32 Kindern Raum bietet. Bettlägerige Kinder und solche mit ansteckenden Krankheiten werden nicht aufgenommen.

Ein Kindergenesungsheim ist in Solbad Elmen eingerichtet. Die Anstalt wurde im Jahre 1906 begründet und hat seit dieser Zeit über 1200 Kinder verpflegt. Die Anstalt ist im ganzen Jahre geöffnet, Aufnahme ist kostenfrei.

Eine Anstalt, die auch zum Teil der Erholung von Kindern gewidmet ist, aber auch kränkliche, schwächliche Kinder und solche, die schwer lernen, aufnimmt, ist die vom Verein Berliner Kinderheilstätten in Borgsdorf unterhaltene, unter Hugo Neumanns Leitung befindliche Anstalt, die das gesamte Fürsorgegebiet vom Säuglinge bis zum schulentlassenen Kinde umfaßt. Spielplätze, selbstangelegte Blumengärten, Stätten für Liegekuren, Wasserbehandlung sind vorhanden. Die Anstalt ist Sommer und Winter geöffnet und liefert einen Beweis von dem Vorteil der Winterkuren in der Mark Brandenburg. In genannter Anstalt und dem räumlich damit verbundenen Elisabeth-Kinderheim beträgt der Tagessatz 2 M. Die Verpflegungsdauer beträgt durchschnittlich 6 Wochen. Seit Oktober 1908 bis 1910 wurden in dem Elisabeth-Kinderheim 240 Kinder verpflegt, von denen 189 von der Berliner Armendirektion überwiesen waren. Die Gewichtszunahme betrug 1·5 *kg*. Das Gewicht stieg nicht nur während, sondern auch nach der Kur.

Auch die Träger der dritten Gruppe der Arbeiterversicherungsgesetzgebung, die Krankenkassen, haben jetzt bedeutende Aufwendungen für die Pflege von Genesenden zu verzeichnen. Im folgenden sind zunächst einige große Berliner Krankenkassen aufgeführt.

Die Ortskrankenkasse für das Buchdruckgewerbe in Berlin (Mitgliederbestand 24.570) zahlte im Jahre 1910 in den Walderholungsstätten für 1380 Portionen Mittagessen 483, für Nährpräparate 6373 M., von denen aber wohl nur ein Teil für Genesende, der andere für Kranke Verwendung fand. 275 Mitgliedern wurde auf die Dauer von zusammen 1176 Wochen Landaufenthalt bewilligt. Bei 210 von diesen, also in 76·36%, wurde die Erwerbsfähigkeit wiederhergestellt. In den Walderholungsstätten hielten sich 39 (29 Männer und 10 Frauen) 187½ Wochen auf. Nach Ablauf der bewilligten Zeit waren 22 wieder erwerbsfähig. Auch in den Heimstätten wurden Mitglieder dieser Kasse verpflegt. Im Genesungsheim Berkow a. d. Ilm im Jahre 1910: 163 Mitglieder mit 5256 Krankheitstagen, von denen 148, also 90·80%, gesund zurückkehrten.

Im Jahre 1910 hatte die Ortskrankenkasse der Schlosser und verwandter Gewerbe zu Berlin 16.008 Mitglieder. Erwerbsunfähig krank waren von diesen 6452 mit 184.941 Krankheitstagen. Im August 1910 wurde das eigene Genesungsheim der Kasse in Neu-Babelsberg eröffnet und hatte bisher 518 Verpflegungstage. Der Tagessatz beträgt 3.25 M.

Die Neue Maschinenbauer-Krankenkasse hatte Ende 1910 20.543 Mitglieder. Von diesen erhielten männliche Mitglieder 137 Wochen mit 1560 M., weibliche 28 Wochen mit 224 M. Krankengeld; an städtische Heimstätten wurden für 23 männliche Mitglieder 1194 Tage mit 2893·80 M. Verpflegungskosten gezahlt. Die Erholungsstätten vom Roten Kreuz wurden von 29 Mitgliedern, die nicht geeignete oder ungesunde Wohnungen hatten, besucht, für die für Milch 797 M. gezahlt wurden.

In der Allgemeinen Ortskrankenkasse, die zu Ende 1909 78.143 Mitglieder zählte, wurde 172 Mitgliedern Landaufenthalt mit Bewilligung des anderthalbfachen Krankengeldes gewährt. 126 genesende Männer und 90 genesende Frauen wurden in der städtischen Heimstätte für Genesende, 266 Mitgliedern mit 9184 Aufenthaltstagen in der Walderholungsstätte verpflegt. Für 9184 Portionen Mittagessen und 11.318 Portionen Milch wurden 5624.50 M. aufgewendet.

Bei der Ortskrankenkasse der Schneider betrug 1910 die durchschnittliche Zahl der Mitglieder 64.471. 278 Mitglieder fanden in städtischen Heimstätten und Genesungsheimen Aufnahme, 293 wurden von den Landesversicherungsanstalten Berlin und Brandenburg in Heilstätten und Genesungsheime; in Walderholungsstätten 403 Mitglieder entsendet. 379 Patienten erhielten Landaufenthalt außerhalb des Kassenbezirkes.

Die Pflege Genesender als solche ist nicht immer in den einzelnen Berichten hervorgehoben, sondern sie kommt zum Teil in der Versorgung Erkrankter in Heimstätten, in Gewährung von Land-

aufenthalt, ferner in der Entsendung in Heilstätten und Genesungsheime durch die Versicherungsanstalten zum Ausdruck.

Die **Vereinigung zur Fürsorge für kranke Arbeiter in Leipzig** besteht seit 1894. Eine Erholungsstätte für 70 Lungenkranke Arbeiter und 50 Arbeiterinnen wird in L.-Stötteritz unterhalten. Hier wird auch die Wohnungsaufsicht durch Wohnungsbesuche erwähnt, die besonders von der Krankenkasse der Kaufleute u. s. w. in Berlin in ausgedehntem Maße ins Werk gesetzt worden ist. Sie ist für die Pflege Genesender, für die gute Luft entscheidend wichtig ist, von besonders hohem Wert. Die Erholungsstätte für Männer war 1910 von Mai bis Oktober geöffnet. 224 Personen wurden aufgenommen, von denen 185 Krankengeld von der Ortskrankenkasse bezogen. 6435 Verpflegstage waren erforderlich, für die 9974 M. (8404 M. von der Ortskrankenkasse) gezahlt wurden. 43 der Patienten nahmen sogleich nach Beendigung der Kur die Arbeit wieder auf, 157 waren wesentlich gebessert, bei 24 war kein Erfolg zu verzeichnen. Die Gewichtszunahme von 194 Patienten schwankte zwischen 1 bis 20 Pfund, betrug im ganzen etwa 1175, durchschnittlich etwa 6 Pfund. In der Erholungsstätte für Frauen wurden im gleichen Zeitraum 177 Personen aufgenommen, von denen 130 Krankengeld von der Ortskrankenkasse bezogen. Im ganzen hatte die erstgenannte 4556 Verpflegstage. 47 konnten die Arbeit sofort nach Beendigung der Kur aufnehmen, 124 waren wesentlich gebessert. Die Gewichtszunahmen betrugen 1 bis 15 Pfund. Bei 204 Personen wurde Walderholungsaufenthalt, bei 30 Landaufenthalt vermittelt. Eine Walderholungsstätte für Kinder zur Aufnahme von 100 Kindern am Tage und 60 während der Nacht soll in der Harth bei Gaschwitz errichtet werden.

Zur Aufnahme von Rekonvaleszenten der **Ortskrankenkasse für Leipzig und Umgegend** ist durch die „Dr. Willmar Schwabesche Heimstätten-Stiftung“ in Gleesberg, Förstel und Augustusbad Gelegenheit geboten. 1910 fanden hier 2719 Patienten Verpflegung, u. zw. in Förstel 413, in Augustusbad 1036 Männer, in Gleesberg 516, in Augustusbad 754 Frauen. Die Verpflegungstage betrugen 1910

in Förstel	10.780
„ Gleesberg	14.414
„ Augustusbad	50.174
	75.368

Seit 1889/90 hatte

Förstel	173.397	Verpflegstage bei	6.398 Genesenden
Gleesberg	228.766	„ „	8.754 „
Augustusbad	497.167	„ „	17.830 „
im ganzen	899.330	Verpflegstage bei	32.982 Genesenden.

Der Bericht über die Anstalten enthält zahlreiche wichtige Anhaltspunkte für die Frage der Rekonvaleszentenpflege.

Eigene Genesungsheime besitzt die **Ortskrankenkasse zu Dresden** in Alt-Wettinshöhe. Am Ende des Jahres 1909 hatte die Kasse 113.529 Mitglieder. Sie umfaßt aber nur etwa 71 % der in Dresden dem Krankenversicherungszwange unterliegenden Personen. 1570 Mitglieder, die der Aufnahme in Erholungsanstalten, bzw. Genesungsheime der Kasse bedurften, wurden ärztlich untersucht. 1171 wurden in Alt-Wettinshöhe aufgenommen, 177 wurden dem Genesungsheim „Nächstenliebe“ in Seifersdorf überwiesen, welches Raum für 100 Insassen bietet, während 80 Männer in dem Genesungsheim Aufnahme finden können.

Das Männerheim verließen:	Das Frauenheim verließen:	
377 = 63·79 %	325 = 56·03 %	vollkommen gesund,
165 = 27·92 %	240 = 41·38 %	wesentlich gebessert,
49 = 8·29 %	15 = 2·59 %	wenig gebessert oder ungeheilt.

Die höchste Gewichtszunahme betrug bei Männern 11, bei Frauen 13 *kg*, die durchschnittliche Verpflegungsdauer 3 bis 4 Wochen, die nötigenfalls verlängert wird. Die 591 Pfleglinge des Männerheims erforderten rund 70.300, die 580 des Frauenheims rund 68.300 M. Die Familienunterstützung der Angehörigen erforderte rund 11.000 M.

Der **Verband Südlausitzer Krankenkassen** (Sitz Zittau) mit 56 Kassen und 44.649 Mitgliedern hat 1910 im Genesungshaus Jonsdorf 311 Personen mit 8642 Verpflegungstagen aufgenommen. Der durchschnittliche Aufenthalt betrug 27·5 Tage. Am längsten, bis zu 57 Tagen, blieben die von der Landesversicherungsanstalt überwiesenen Patienten in Pflege. Geheilt wurden 46, wesentlich gebessert 251 Personen entlassen, also bei 96 % Erfolg erreicht. Bei 280 Personen wurden im ganzen 518·5 *kg* Gewichtszunahme erzielt. Die Zahl der Verpflegungstage beträgt für die Männer 3123, für die Frauen 5519. Erforderlich waren im ganzen im Berichtsjahre 20.208 Semmeln sowie 3710 Pfund Brot für im ganzen 1323 M. Ferner wurden 9425 *l* Milch, 1694 Pfund Butter, 4111 Eier gebraucht. Um ein weiteres Genesungsheim errichten zu können, hat der Krankenkassenverband beschlossen, auf die Dauer von 2 Jahren von allen Verbandskassen für jedes Mitglied und für das Jahr 1 M. zu erheben, wovon die eine Hälfte der Arbeitgeber und die andere Häfte der Arbeitnehmer zu tragen haben, d. i. also für jede Woche und jede versicherte Person 1 Pf. für den Arbeitgeber und 1 Pf. für den Arbeitnehmer.

Dem **Verband der Genossenschaftskrankenkassen Wiens** gehören 61 genossenschaftliche Gehilfenkrankenkassen, 12 Lehrlingskrankenkassen, die Allgemeine Arbeiterkranken- und Unterstützungskasse und 3 registrierte Hilfskassen an. Im Jahre 1909 waren 292.709 vollzahlende Mitglieder vorhanden.

Im Jahre 1909 wurde Landaufenthalt bewilligt	2789 Männern
	1621 Frauen
Rekonvaleszentenheim-Aufenthalt	1203 Männern
„ „	107 Frauen
im ganzen also	5720 Personen.

Die Kosten für diese Einrichtungen betrugen im Berichtsjahre 177.673 K (einschließlich Kosten für Badekarten für 894 Patienten). Berücksichtigt man die Kosten, die die Kassen für den Landaufenthalt zu tragen haben (in der Regel wird das 1½fache Krankengeld gewährt), so ergibt sich für 1909 die Summe von 550.000 K. Die Rekonvaleszentenheime Zeillern und Königstetten waren vom April bis Mitte Oktober geöffnet. Die Gewichtszunahme betrug 1 bis 10 *kg*, bei 905 Mitgliedern zusammen 3205 *kg*. Die Mitglieder entstammten 54 Kassen. Vom Jahre 1901 an bis Ende 1909 betrug die Zahl der im Rekonvaleszentenheim Königstetten verpflegten Mitglieder 3529, in Zeillern 4390, die Verpflegungstage . . . . in Königstetten 97.588
„ Zeillern . . 120.976
zusammen . . . 218.564

Die Verpflegungsdauer betrug von einer bis zu 7 Wochen. Die Mitglieder erhalten Badeaufenthalt in einer großen Zahl von Kurorten. Die 841 in Kurorten verpflegten Personen gebrauchten 25.307 Kurtage, welche 58.635 K Kosten verursachten.

Eine große Zahl von Fabriken und Werken hat eigene Einrichtungen zur Pflege Genesender geschaffen.

Unter den Wohlfahrtseinrichtungen der Firma Friedr. Krupp in Essen sind die „Erholungshäuser" besonders bemerkenswert. Es sind fünf in der Kolonie Althenhof errichtete Gebäude, von denen zwei für Männer, je eines für Frauen und Kinder und eines als Wirtschaftsgebäude bestimmt ist. Das erste Haus für Männer, Kaiserin Auguste Viktoria-Erholungshaus, wurde 1897 eröffnet. Die anderen Gebäude wurden aus einer aus Anlaß der Silberhochzeit des Kaiserpaares gemachten Stiftung der Frau F. A. Krupp von einer Million Mark errichtet und Oktober 1909 in Betrieb gesetzt. Die Häuser „dienen zur Aufnahme von Kranken aus dem Kreise der Werksangehörigen, deren Genesung zwar soweit fortgeschritten ist, daß sie aus der unmittelbaren Krankenbehandlung entlassen werden können, die jedoch bis zu ihrer völligen Wiederherstellung noch einiger Erholung, ärztlicher Aufsicht und sorglicher Pflege bedürfen". Im Ganzen bieten die Häuser für 130 erwachsene Genesende und 40 Kinder Platz, denen hier außer den notwendigen Räumen Spiel- und Lesezimmer, ferner Kegelbahn, Spiel- und Turnplätze zur Verfügung stehen. Im Jahre 1909 wurden im alten Männerhaus (das vom 1. August 1909 bis 23. Januar 1910 zwecks Instandsetzung geräumt war) und in den übrigen Räumen während eines zweimonatlichen Betriebs verpflegt: 502 Männer mit 13.769 Verpflegungstagen, 73 Frauen und 37 Kinder mit 2110 Verpflegungstagen.

Die gleichfalls in Essen ansässige Firma Th. Goldschmidt hat 1907 ein Erholungsheim in Niederbredenscheid bei Hattingen errichtet, das im Mai 1909 in einem neuen Hause untergebracht wurde. Das Heim hat 14 Betten für Pfleglinge. Es war 1910 vom 25. März bis 9. Oktober von 1858 Personen besucht, von denen 145 mehr als drei Tage, mit 1844 Pflegetagen, im Heim verweilten. Zur Erleichterung des Aufenthaltes im Erholungsheim dient eine besondere Stiftung. Größtenteils wird sie zur Ausgabe von Freifahrtkarten nach Hattingen benutzt.

Von den von Gemeindebehörden errichteten, bzw. unterhaltenen Genesungsanstalten u. s. w. seien noch einzelne erwähnt.

Der Berliner Stadtverwaltung unterstehen sieben Heimstätten für Genesende, u. zw.:
Blankenburg (für genesende Frauen und Wöchnerinnen),
Uppsthal-Blankenburg (für genesende Frauen),
Heinersdorf (für genesende Männer),
Gütergotz (für genesende und an geschlossener Tuberkulose leidende Männer), ferner
Blankenfelde (für brustkranke Frauen),
Malchow (für brustkranke Frauen),
Buch (für brustkranke Männer).

In diesen 7 Heimstätten standen 1909 insgesamt 649 Betten zur Verfügung. Geleistet wurden 178.758 Verpflegungstage für im ganzen 4570 Verpflegte, von denen 4109 neu aufgenommen waren.

Bemerkenswert ist der Verbrauch von einzelnen Mitteln zur Stärkung und sonstigen Pflege. 1909 wurden an Milch 441.987, täglich durchschnittlich 1211 *l*, d. h. auf Kopf und Tag der Pfleglinge 2·5 *l*, 35.096 Flaschen Bier, 71.003 Flaschen Malz- und Braunbier, 696 Flaschen Rotwein, 352 Flaschen Weißwein, 11.185 Flaschen Selters, 11074 Flaschen Pomril, 5273 Flaschen Fruchtwein, 69 Flaschen Kognak, Rum, Arrak, Portwein verbraucht. In Blankenburg wurden außerdem skrofulöse und im ersten Stadium befindliche Tuberkulose und von Tuberkulose gefährdete Kinder, auch in der Rekonvaleszenz befindliche Kinder verpflegt, von denen die meisten, nämlich 122, im Alter von 11 bis 14 Jahren standen. 27 der kleinen Patienten hatten bereits Heilanstaltskur durchgemacht. Die 2334 in Heilstätte Blankenburg aufgenommenen Kinder hatten zusammen eine Gewichtszunahme von 700·5 *kg*. In der Heilstätte Blankenburg-Uppsthal wurden 1909 704 Pfleglinge entlassen. Der größte Teil dieser, 386, war von Kassenärzten überwiesen worden. In Heinersdorf wurden 470 Pfleglinge, in Gütergotz 422 Genesende und 124 Patienten mit geschlossener Tuberkulose aufgenommen.

Die Kaiser Friedrich-Stiftung für Rekonvaleszenten in Amalienhof (Staeken) ist zur Aufnahme weiblicher Personen bestimmt. Sitz der Stiftung ist in Spandau. Die Aufnahmskosten betragen für den Tag 2 M., doch sind auch Freistellen vorhanden. Die Dauer des Aufenthalts beträgt in der Regel 4 Wochen. Es können auch Einzelzimmer zum Preise von 3 und 4 M. einschließlich Verpflegung für den Tag abgegeben werden. Im Berichtungsjahr 1909 war das Heim im ganzen Jahre geöffnet. Oktober, November, Dezember wurden Rekonvaleszenten nicht aufgenommen. 135 Rekonvaleszenten besuchten das Heim bei 4762 Verpflegungstagen.

Die Kaiser Wilhelm-Heimstätte für Genesende in Louisenthal bei Königsberg i. Pr. wird vom Magistrat der Stadt Königsberg i. Pr. verwaltet. Die Anstalt verdankt ihre Entstehung einer Stiftung des Magistrats im Betrage von 100.000 M. zur Feier der 100jährigen Wiederkehr des Geburtstages Kaiser Wilhelms I. Ausgenommen von der Aufnahme sind Tuberkulöse, Geisteskranke und Epileptiker. Die Pflegekosten betragen 1·50 M. pro Tag. Die Pfleglinge sind Mit-

glieder von Krankenkassen oder unterstehen Berufsgenossenschaften, Versicherungsanstalten oder der Armenverwaltung. Im Rechnungsjahr 1908 hatte die Heimstätte [illegible] Pfleglinge, von denen [illegible] von Ärzten, 70 aus Krankenanstalten überwiesen waren. Die Zahl der Verpflegungstage einschließlich derjenigen des Personals betrug 18.702.

Das Sanitätsrat Viktor Friedländersche Zufluchtshaus für Genesende und das damit verbundene städtische Heim für Genesende in Weidenhof bei Breslau dient zur Aufnahme von Genesenden besonders aus dem Allerheiligen-Hospital. Geisteskranke, schwer Nervenleidende, Tuberkulöse und Krebskranke sind von der Aufnahme ausgeschlossen. Im Rechnungsjahr [illegible] wurden 792 Personen mit 1475 Verpflegungstagen versorgt.

Im Auslande ist die Rekonvaleszentenpflege z. T. sehr hoch entwickelt. In England steht sie auf hoher Stufe. Die meisten Krankenanstalten werden durch freiwillige Beiträge erhalten, die Anstalten zur Pflege ansteckender Kranker durch die Stadtbehörde. In London besteht eine große Zahl von Genesungsanstalten. Für die aus den städtischen 10 Fever Hospitals entlassenen Genesenden sind eigene große Genesungsanstalten vorgesehen. Die Entlassung aus den Hospitälern und Aufnahme in die Genesungsanstalten erfolgt nach genau vorbereitetem Verfahren. 1907 wurden rund 15.929 Genesende aus den städtischen Krankenhäusern in städtische Krankenanstalten übergeführt. Die Beförderung geschieht in eigenen Wagen und ist, wie die gesamte Behandlung in den städtischen Hospitälern, kostenlos.

Einzelne Städte der Schweiz, Genf, Neuchatel, Lausanne, Colovrex, haben eigene Genesungsheime. Die Anstalt in letzterer Stadt besteht seit 1867, für genesende und erholungsbedürftige Frauen (Anämie).

In jüngster Zeit hat man auch den entlassenen Geisteskranken eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet und für deren weiteres Wohlergehen, wenn sie geheilt aus einer Anstalt entlassen, gesorgt. Wohl der älteste Verein, welcher sich die Aufgabe stellt, für entlassene Geisteskranke zu sorgen, ist das seit 1867 bestehende „Comité des St. Gallischen Hülfsvereines für genesende Gemütskranke", welches jetzt seine Tätigkeit weiter ausdehnt und den Namen „St. Gallischer Hülfsverein für Gemütskranke" führt. Auch in deutschen Städten, besonders Berlin, bestehen derartige Vereinigungen. In neuerer Zeit hat Fürstner auf die Notwendigkeit einer Versorgung entlassener Gemütskranker mit Nachdruck hingewiesen. Diese Verhältnisse sind, wie die Versorgung der Wöchnerinnen, die oben mehrfach erwähnt wurde, von hoher sozialer Bedeutung. Die Wöchnerinnen sind keineswegs, wenn sie aus einer Entbindungs- oder Krankenanstalt nach normaler Entbindung entlassen sind, bereits im stande, ihrer Wirtschaft oder ihrer Arbeit vorzustehen. Geheilte Gemütskranke bedürfen gleichfalls noch der Schonung und finden nicht immer wieder Beschäftigungen, welche sie in den Stand setzen, für sich bzw. ihre Angehörigen zu sorgen. Daß auch die Frage der Versorgung schwächlicher Kinder, besonders in den Großstädten, eine wichtige ist, geht aus den zahlreichen Bestrebungen auf diesem Gebiete hervor. Handelt es sich doch hier darum, das künftige Geschlecht möglichst kräftig und widerstandsfähig im Kampfe ums Dasein zu gestalten. Diese Versorgung der Kinder, die jetzt mit zahlreichen anderen in der „Jugendfürsorge" zentralisiert ist, ist tatkräftig unter Führung erfahrener Gelehrter und Philanthropen in die Hand genommen. Besonders fördern in Deutschland die Reichs-, Staats- und Gemeindebehörden diese Bestrebungen wie die der gesamten Krankenversorgung. Auch die Rekonvaleszentenpflege ist ein Glied in der Kette der großen sozialen Krankenversorgung, die nur durch das Zusammenwirken aller für sie in Frage kommenden Faktoren zu einem für das Allgemeinwohl gedeihlichen Ziele geführt werden kann.

Literatur: (Ein ausführliches Verzeichnis einschlägiger Werke findet sich in der angezeigten Arbeit von Güterbock). — Brähmer, Ein Erholungs- und Genesungsheim für Eisenbahnbeamte. Sachv.-Ztg. 1898. Nr. 9. — Flade, Sonderanstalten und Fürsorge für Genesende. Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege. Herausgeber Georg Liebe, Paul Jacobsohn, George Meyer.

1898 1903. — Fürstner, Wie ist die Fürsorge für Gemütskranke von Ärzten und Laien zu fördern? Berlin 1899. — Güterbock, Die öffentliche Rekonvaleszentenpflege. Leipzig 1882. — Marggraff, Die Entwicklung der städtischen Heimstätten für Genesende Berlins. Ztschr. f. soz. Med. VII. H. 1, p. 20. Ref. Hyg. Rdsch. 1896, Nr. 23. — George Meyer, Die Versorgung der Infektionskranken in London. D. Viert. f. öff. Ges. 1897, XXIX. — Derselbe, Gesundheitspflege und Krankenpflege in London. Vortrag. D. med. Woch. 1898, Nr. 16–18. — Schmid-Monnard, Über klimatische Erholungskuren, insbesondere den Einfluß der Ferienkolonien auf kranke Kinder. Ztschr. f. Krank. 1895, Nr. 6. — v. Ziemssen, Die Pflege bei Infektionskrankheiten. Ebenda. 1894, Nr. 9. — Derselbe, Über die Bedeutung städtischer Rekonvaleszentenanstalten. Ebenda. 1895, Nr. 3. — Bericht über die 15. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentl. Gesundheitspflege zu Straßburg i. Els. 1889, D. Viert. f. öff. Ges. 1890, XXII. — Das Rote Kreuz. 1898, Nr. 3 u. 11. — Metropolitan Asylums Board London. Report for the Year 1907. — Verwaltungsberichte des Magistrates zu Berlin über die städtischen Heimstätten für Genesende 1887/88 bis 1896/97. — Ztschr. f. Krank. 1896, Nr. 4, 5, 10. — Nachzulesen sind ferner die Sonderzeitschriften für Krankenpflege, die meisterhafte Darstellung der geschichtlichen Entwicklung der Krankenpflege von Ed. Dietrich, im Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege und die in diesem befindliche Literaturzusammenstellung der Krankenpflege; ferner die Satzungen und Berichte der einzelnen erwähnten Versicherungsanstalten, des Reichs-Versicherungsamts, Krankenkassen, Genesungsanstalten u. s. w.

George Meyer.

Resektion und **Osteotomie** an Knochen und Gelenken. Die Resektion ist die Entfernung, die Excision (daher englisch: excision) eines Knochens oder eines Knochenstückes aus der Kontinuität oder Kontiguität des Gliedes mit sorgfältiger Erhaltung der gesunden Weichteile, im Gegensatze zur Amputation, bei der ein ganzer Körperteil entfernt wird. Auch die Fortnahme ganzer, meist kleinerer Knochen, die Totalresektion oder Exstirpation gehört dazu, während die Osteotomie so gut wie die Incision der Weichteile wohl für die Resektion notwendig ist, aber auch einen selbständigen Eingriff darstellen kann. Bei den Kontinuitätsresektionen wird die Kontinuität entweder dadurch aufgehoben, daß aus der ganzen Dicke des freigelegten Knochens ein Stück herausgesägt oder -gemeißelt wird, wie z. B. bei Knochengeschwülsten, oder der Zusammenhang war schon aufgehoben, wie z. B. bei Knochenbrüchen, besonders Schußbrüchen oder bei Pseudarthrosen, bei denen durch die Resektion Knochenteile entfernt werden sollen, um die Heilung zu sichern. Einen Übergang zu den Osteotomien bilden die Resektionen der Wand an knöchernen Höhlen, wie an der Schädelhöhle, Stirn-, Oberkieferhöhle, am Warzenfortsatz, Brustkorb u. s. w., bei denen man auch von Perforation und Trepanation spricht, sowie die Reihe der gleichen Eingriffe an pathologischen Knochenhöhlen, die Sequestrotomien, die Aufmeißelungen bei Knochenabscessen, das Auskratzen und Ausschaben (évidement) kranker Knochenpartien. Endlich rechnet man zu den Kontinuitätsresektionen auch die Entfernung von Knochenteilen zur Extraktion festsitzender Fremdkörper, die Fortnahme von Knochenauswüchsen oder vorstehenden Kanten bei schlecht geheilten Knochenbrüchen. Am häufigsten wird unter „Resektion" die Kontiguitätsresektion, die Decapitatio epiphysium, die Entfernung von Gelenkteilen, die Gelenkresektion, verstanden. Die Alleinherrschaft der sog. „typischen" Resektionen, bei denen die ganze Operation in allen Einzelheiten nach ganz bestimmten Vorschriften gemacht werden mußte, ist allerdings vorüber (König, Kocher u. a.); wir öffnen das Gelenk so weit, daß alles Kranke mit Sicherheit entfernt werden kann, machen also eine Arthrotomie und eine Ausräumung, ein Evidement. Das Verfahren dabei ist natürlich von Fall zu Fall verschieden. Trotzdem bleibt auch dabei noch sehr viel „Typisches", vieles, was streng methodisch nach ganz bestimmten Vorschriften ausgeführt werden muß, vom Hautschnitt angefangen bis zur Versorgung der Resektionswunde. Nur, wer die typischen Resektionen beherrscht, kann mit Sicherheit das für den Einzelfall passende „atypische" Verfahren richtig und ohne überflüssige Nebenverletzungen ausführen. Von einer Beschreibung der einfachen Gelenkincision, der Arthrotomie, sowie von der der Arthrektomie, der Excision der erkrankten Weichteile des Gelenkes, sehen wir hier ab; sind die

Gelenkknochen gesund, was uns auch das Röntgenbild zeigen muß, dann wird selbstverständlich auch nichts von ihnen entfernt.

Allen diesen Resektionen, bei denen es sich immer um die dauernde definitive Entfernung von Knochen oder Knochenteilen handelt, stehen diejenigen Operationen gegenüber, bei denen aus einem Knochen ein Stück in vollem Zusammenhange mit den bedeckenden Weichteilen herausgesägt oder -gemeißelt und aufgeklappt wird, um freien Zugang zu dahinter liegenden Gegenden, bzw. Organen zu gewinnen; ist die Operation, z. B. die Exstirpation eines Tumors, beendigt, dann wird der Weichteilknochenlappen wieder genau in seine frühere Lage gebracht und hier durch einige Nähte befestigt. Diese temporären, auch wohl osteoplastische genannten Resektionen haben besonders für Schädel und Gesicht eine große Bedeutung; wir erinnern an die temporäre Schädelresektion Wagners (Königshütte), an die Freilegung der Flügelgaumengruppe durch die temporäre Resektion am Nasenbein, am Proc. nasalis des Oberkiefers und die osteoplastische Oberkieferresektion Langenbecks. Dahin kann man auch die temporäre Resektion des Unterkiefers für Operationen an Zunge und Gaumen, die des Olecranons und des Calcaneus zur Freilegung des Ellenbogen-, bzw. Fußgelenks und die Abmeißelung der Tuberositas tibiae bei schwieriger Patellarnaht (Bergmann) rechnen. Die Bezeichnung „osteoplastisch" kommt diesen Operationen eigentlich nicht zu, da es sich dabei gar nicht um eine „Plastik" handelt, wie z. B. bei der König-Müllerschen Deckung von Schädeldefekten, bei verschiedenen Arten der Rhinoplastik, der Pseudarthrosen u. s. w.

Dem Grundsatze, nur das Kranke zu entfernen, entsprechen die neueren Operationsverfahren nicht nur durch das hauptsächlich von Ollier und Langenbeck empfohlene subperiostale Operieren, sondern besonders dadurch, daß man (K. Vogt, König, Tiling) auch die anderen Weichteile des Gelenks, soweit sie gesund sind, die Bänder und Sehnenansätze, letztere durch Abmeißeln mit einem Stück Corticalis, zu erhalten sucht.

Freilich darf dadurch die Übersicht nicht leiden, weil man sonst leicht kranke Teilchen zurückläßt und dadurch, besonders bei Tuberkulose, schlechte Erfolge, Fistelbildung und Rezidive erlebt. Noch freier muß der Zugang, noch energischer die Resektion gemacht werden, wenn es sich um die Entfernung maligner Tumoren des Knochens handelt.

Hier darf auch die Ausräumung der regionären Drüsen nicht unterlassen werden. Die sog. extracapsuläre Resektion nach Bardenheuer, bei der die Gelenkkapsel ringsherum im Gesunden freigelegt und an ihrer Grenze die Knochen durchsägt werden, ist ein sehr schwerer Eingriff und wird sich nur selten ausführen lassen.

Zwischen Resektion und Osteotomie besteht, wie der Sprachgebrauch ist, eigentlich kein scharfer Unterschied. Bei der Osteotomie soll nur der Knochen ganz oder zum Teil durchtrennt werden, mit dem Meißel, der Säge; bei kleinen Knochen auch mit der Listonschen Knochenzange; bei jugendlichen Knochen auch mit einem kräftigen Messer. Man spricht aber auch von einer Osteotomie, wenn Teile des Knochens ganz entfernt werden, wie z. B. bei der keilförmigen Osteotomie (Genu valgum, Hallux valgus); auch die temporären Resektionen, z. B. an den Kiefern, am Schädel, sind eigentlich nur Osteotomien. Bei schief geheilten Frakturen, bei Ankylosen in ungünstiger Stellung, bei rachitischen Verkrümmungen spricht man von Osteotomie (wenn die Dysmorphosteopalinklasie, das Zerbrechen mit den Händen oder besonderen Geräten nicht gelingt), obgleich auch dabei in der Regel

ein keilförmiges Knochenstück mit der Basis an der Konvexität der Krümmung herausgenommen wird.

Wenn die einfache Durchtrennung des Knochens von einer kleinen Wunde aus gemacht wird, dann spricht man von einer subcutanen Osteotomie. Häufig muß die Osteotomie ausgeführt werden, um entzündliche Herde im Knochen freizulegen und auszuräumen oder um Fremdkörper, Sequester (Sequestrotomie) zu entfernen; auch das ist in der Regel nur mit Fortnahme oft beträchtlicher Teile des Knochens möglich.

Die Geschichte der Resektion, besonders der Gelenkresektion, ist noch jung; sie beginnt, wie wir sehen werden, eigentlich erst mit der Mitte des vorigen, des XIX. Jahrhunderts; wenn auch schon früher, zuerst im XVIII. Jahrhundert, einzelne Operationen dieser Art ausgeführt sind. Wie Gurlt, der beste Kenner der Geschichte der Chirurgie, festgestellt hat, finden sich bei den Schriftstellern des Altertums und des Mittelalters nur einige zweifelhafte Mitteilungen über diese Operation an den Gelenken. Häufiger war die Resektion freiliegender Bruch- oder Gelenkenden bei offenen (komplizierten) Knochenbrüchen und Luxationen und die Osteotomien zur Entfernung nekrotischer Knochenteile und Sequester aus der Kontinuität der langen Knochen, z. B. der Rippen. Aus dem XVIII. Jahrhundert stammen eine Reihe von Mitteilungen über diese Operation bei offenen Frakturen und Luxationen am Fußgelenk (Benj. Gooch, Kirkland, Wainman, Will. Hey, Moreau d. Ä.). Die erste Resektion bei einer Pseudarthrose (des Humerus) wurde im Jahre 1760 auf Anregung und unter Assistenz von Charles White (Manchester) gemacht, eine Operation, die später durch die von Kearney Rodgers (New York 1823) dafür eingeführte Knochennaht verbessert wurde und seitdem mit einigen technischen Modifikationen häufig ausgeführt ist. Die Osteotomie bei schlecht geheilter Fraktur wurde, abgesehen von einer nicht zweifelsfrei beschriebenen Operation am Unterschenkel (Lemercier 1815) zuerst von zwei deutschen Chirurgen (Wasserfuhr, Stettin 1821, und Riecke, Tübingen 1826) am Oberschenkel, beide Male mit gutem Erfolge ausgeführt. Die erste Resectio humeri, eine Aussägung des cariösen Oberarmkopfes wurde 1771 von James Bent (Newcastle) ausgeführt. Schon vorher (1726) hatte ein Chirurg zu Dornburg an der Saale den Oberarmkopf ausgemeißelt und Charles White (1768) die durch Epiphysenlösung nach Osteomyelitis abgetrennte obere Epiphyse des Humerus durch einfachen Längsschnitt (den späteren Resektionsschnitt) entfernt. Ähnliche Diaphysenresektionen waren schon früher von le Cat (Rouen 1751) ausgeführt. Im Jahre 1771 (s. o. James Bent) wurde unter Lentins Leitung in einem Falle von Osteomyelitis der größte Teil des Humerus mit günstigem Erfolge entfernt; in den folgenden Jahrzehnten werden zahlreiche Resektionen des cariösen Oberarmkopfes von anderen Chirurgen wie Orred (Chester 1779), Moreau d. Ä. (Bar le Duc 1786, 1794), Percy (1789) berichtet.

Wenn man von altersher bei manchen offenen Knochenbrüchen und Luxationen vorstehende oder abgelöste Knochenteile mit Kneifzangen, Sägen und Meißeln entfernte, um die Heilung der Wunde zu ermöglichen oder doch zu beschleunigen, dann ist es klar, daß auch die Kriegschirurgen bei Schußfrakturen in derselben Weise vorgegangen sind und das um so häufiger, je mehr man die primären Amputationen bei diesen Verletzungen zu gunsten des konservierenden Verfahrens einschränkte. Auch bei den mit Recht besonders gefürchteten Gelenkschüssen wurden schon zur Zeit des Siebenjährigen Krieges von deutschen und französischen Feldchirurgen Versuche gemacht, durch Erweiterung der Schußwunde und aus-

giebige Splitterextraktionen das verletzte Glied zu erhalten (Boucher, Ravaton, Redd, Bilguer, Schmucker (s. Bilguers Dissertation: De amputatione carissime administranda aut quasi abroganda. Halle 1761). Diese Versuche wurden besonders von Percy und Larrey während der Napoleonischen Kriege fortgesetzt; wir wollen aber nicht vergessen, daß es Görcke war, der im Jahre 1793 die erste Resectio cubiti bei Schußverletzung ausführte; 1 Jahr vorher hatte Percy die erste Resectio humeri auch wegen Schußverletzung gemacht.

Aus den Werken Gurlts und H. Fischers sehen wir, daß besonders die Resektion im Schultergelenk in jenen Kriegszeiten eine recht häufige Operation war; allerdings bleiben es immer nur einzelne Fälle, die besonders hervorgehoben werden. Percy verfügte bis 1795 über 9 Schulterresektionen und 3 Ellenbogenresektionen; der englische Feldarzt Hennen, der, wie Thomson und Guthrie die großen Vorteile der Operation anerkannte, hatte doch nur eine Resectio humeri ausgeführt. Dazu kommt ein von Morel (1815) und Chelsea und ein von Bryce (1827) im griechischen Freiheitskriege operierter Fall. Baudens machte in Algier (1833—1836) 3 Schulterresektionen, Pirogoff im Kaukasus (1847) 4 Schulter- und 4 Ellenbogenresektionen. In dieser ganzen Zeit waren in Friedenszeiten die Resektionen sehr selten, z. B. bei Caries des Humeruskopfes, ausgeführt, besonders von Karl Textor, Mich. Jäger in Würzburg und Syme (Edinburg). Zu allgemeiner Geltung und Verwendung kamen sie erst durch die Erfolge Stromeyers, Langenbecks und Esmarchs in den schleswig-holsteinschen Kriegen seit 1848; erst seit dieser Zeit wurden sie auch im Frieden bei verschiedenen Verletzungen und Erkrankungen häufig ausgeführt — allerdings immer noch viel seltener als im Kriege.

Über die Resektion des Ellenbogengelenks teilt Gurlt mit, daß Wainman in Shrimpton 1760 bei einer offenen Luxatio cubiti das aus der Wunde hervorragende untere Humerusende absägte; ferner, daß H. Park in Liverpool, durch die Schulterresektionen von White, Bent und Orred veranlaßt, 1781 an der Leiche Versuche über die beste Art, das Ellenbogengelenk zu resezieren, anstellte. Wir sahen, daß Görcke die erste Operation dieser Art bei einer Schußverletzung 1793 ausführte; ihm folgte 1794 Moreau d. Ä. und Percy. Eine Schrift Moreaus d. J., in der er die von seinem Vater ausgeführten Resektionen beschrieb, wurde 1805 von James Jeffray (neben J. Aitken Erfinder der Kettensäge) ins Englische übersetzt und durch die Mitteilung Parks (s. o.) über seine Versuche ergänzt; Park fügte selbst eine Anerkennung der Verdienste Moreaus um diese erhaltende Operation hinzu, die leider in England weder bei der Armee noch bei der Marine Eingang gefunden habe. Jeffray machte dabei auf die Schonung des Nervus ulnaris und der Muskelansätze aufmerksam, eine Mahnung, die sich auch bei Moreau d. J. in einer Arbeit aus dem Jahre 1816 findet. Die Ellenbogenresektion teilt dann das Schicksal aller Resektionen; in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts nur vereinzelt (Textor, Jäger, Syme, Baudens, Pirogoff), wird sie häufiger nach den Arbeiten und Erfolgen Stromeyers, Langenbecks und ihrer Schüler. Seitdem hat sie sich überall eingebürgert und wird auch im Frieden wegen Caries, Ankylose, Schuß- und anderen Verletzungen sehr häufig ausgeführt.

Dem neueren Grundsatze entsprechend, nur das Kranke zu entfernen, wobei das Röntgenbild für die genaue Diagnose die wertvollsten Dienste leistet, sind dabei eine Reihe von Abweichungen vom „Typischen" eingeführt, partielle Resektionen an den Kondylen, Resektion des Capitulum radii allein, des Olecranons u. s. w. Auch die temporäre Durchsägung des gesunden Olecranons mit Erhaltung des Ansatzes der Tricepssehne

zur Freilegung des Gelenks (v. Bruns 1858) oder zur Reposition einer veralteten Luxation (O. Völker, Braunschweig 1886) sind dabei zu erwähnen.

Die Resektionen am Handgelenk beschränkten sich bis zum Ende des XVIII. Jahrhunderts auf das Absägen hervorstehender Gelenkenden bei offenen Luxationen. Moreau d. Ä. entfernte zuerst bei Caries die Enden beider Vorderarmknochen (1794). Die Entfernung dieser Enden und zugleich einer oder beider Reihen der Handwurzelknochen, nötigenfalls mit Entfernung der Basalteile vom Mittelhandknochen, also die sog. Totalresektion, ist zuerst von Dietz (Nürnberg) im Jahre 1839 ausgeführt. Lister gab anfangs der Sechzigerjahre dafür seinen heute noch mit einzelnen Modifikationen (Langenbeck) gebräuchlichen dorso-radiären Längsschnitt an (s. u. Handgelenk, Technik der Resektionen). Schußverletzungen der Knochen des Handgelenks waren früher nicht gerade häufig, und deshalb ist auch die Resektion desselben aus diesem Grunde erst spät (1 Fall im Krimkrieg, mehrere Fälle im Amerikanischen Kriege 1861—1865) eingeführt; in den letzten großen Kriegen scheinen diese Schußfrakturen aber häufiger geworden zu sein, nicht nur an Fingern und Mittelhandknochen, sondern auch an Handwurzel und Handgelenk. Die durch das moderne Geschoß gesetzten Wunden haben auch hier eine bessere Prognose, als die früheren, und die erhaltende Behandlung, die partiellen Resektionen liefern deshalb auch bessere Erfolge. Bei größerer Zertrümmerung der Gelenkenden kann früher oder später auch einmal eine Totalresektion nötig werden. Die Resektionen an Mittelhand und Fingern und die Exstirpationen ganzer Phalangen sind bei Verletzungen und Entzündungen (z. B. Spina ventosa) gewiß schon seit langer Zeit, aber häufiger auch erst seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts ausgeführt. Im Kriege sind die Schußverletzungen an Hand und Fingern, besonders links, und damit auch die operativen Eingriffe an diesen Teilen, recht häufig. Bestimmte Regeln lassen sich dafür nicht aufstellen; an den Fingern, besonders am Daumen und Zeigefinger, muß man möglichst viel zu erhalten und Defekte an den Spitzen plastisch zu decken suchen, z. B. durch Haut von der Brust.

Die Resektion des Hüftgelenks wurde von Charles White im Jahre 1769 auf Grund von Versuchen an der Leiche und später (1786—1810) auf Grund von Tierexperimenten durch Vermandois, Kocher, Chaussier, Wachter empfohlen, aber erst 1821 von Anthony White (London) am lebenden Menschen wegen Caries ausgeführt; inzwischen hatte man mehrfach das spontan gelöste Caput femoris nach Erweiterung der in die Gelenkhöhle führenden Fisteln herausgenommen. Für die Kriegschirurgie bei Schußverletzungen des Hüftgelenks wurde die Operation 1815 nach der Schlacht bei Waterloo von Charles Bell empfohlen, aber erst 1829 im Russisch-Türkischen Kriege von Oppenheim und dann 1832 von Lentin bei der Belagerung der Zitadelle von Antwerpen ausgeführt. Immerhin schien der Eingriff doch so groß, daß er nur sehr selten ausgeführt wurde. Rust hatte in seiner „Arthrokakologie" (1817) als letztes Mittel in ganz verzweifelten Fällen von Hüftabsceß die Incision und Entfernung aller losgelösten und abgestorbenen Bänder, Flechsen und Knochenstücke empfohlen — von der Resektion spricht er überhaupt nicht. Erst seit Fergusson (1845) hat man sie in England, Deutschland und Amerika, am spätesten in Frankreich ausgeführt, und heute ist sie eine der häufigsten wegen Gelenkcaries ausgeführten Operationen. Auch hier wird alles Erkrankte entfernt, Caput, collum femoris bis in die Trochanteren hinein, die Ränder der Pfanne, ja ganze Teile des Beckens müssen zuweilen, um diese Bedingung zu erfüllen, abgesägt und abgemeißelt werden. Die Resultate lassen immer noch zu wünschen, weil es sehr schwierig ist, bei der Tiefe der Wundhöhle, den vielen Buchten und

Spalten Sekretstauung und Infiltration zu verhüten. Dieselben Ursachen haben auch die Erfolge der Resektion des Hüftgelenks bei Schußverletzungen bisher herabgesetzt, obgleich es feststeht, daß darin die moderne Wundbehandlung eine bedeutende Besserung herbeigeführt hat (s. Hildebrand-Graf, II, p. 490). Man wird heute unter Aseptik und fester Immobilisierung zuwarten, so lange es geht; bei starker Splitterung und großen Weichteilwunden muß das Gelenk freigelegt und eine partielle oder lokale Resektion unternommen werden.

Die Osteotomie im oberen Dritteil des Femurs, im Collum und unter dem Trochanter ist, abgesehen von der Ausräumung centraler Knochenherde, die in frischen Fällen (Röntgenbild!) auch ohne Eröffnung des Hüftgelenks ausgeführt werden kann, fast immer eine orthopädische Operation. Schlecht geheilte Frakturen, Verkrümmungen aus anderen Ursachen, auch schwere Fälle von Coxa vara und valga können einen so schlimmen Einfluß auf die Funktion des ganzen Beins ausüben, daß ihre operative Beseitigung nötig ist. Nach Art der subcutanen Osteotomien wird man dabei nicht mehr vorgehen; man wird sich so viel Platz schaffen, daß mit einem breiten, beiderseits zugeschärften Meißel oder mit der Giglischen Drahtsäge der Schenkelhals oder das Femur unter den Trochanteren durchschlagen oder durchsägt werden kann. Für die Nachbehandlung ist Extension in guter (abduzierter) Stellung erforderlich. Nach Gurlt hat Rhea Barton in Philadelphia eine Operation dieser Art im Jahre 1826 zuerst ausgeführt. Dann kommt eine lange Pause bis zum Jahre 1869, wo Will. Adams und 1872, wo Fred. Gant und Mannders und die folgenden Jahre, wo Billroth und Volkmann sie bei uns einführten. Jetzt ist sie längst Gemeingut aller Chirurgen geworden.

Auch die Resektion des Kniegelenks, die zuerst 1762 von Filkin (Norwich) und 1781 von Park bei Caries mit gutem Erfolge ausgeführt war, mußte noch 100 Jahre lang auf allgemeine Anerkennung warten. Gurlt zählt die einzelnen am Ende des XVIII. und in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts mitgeteilten Operationen dieser Art auf: Parks zweiter Fall 1789; Moreau d. Ä. 1792, Mulder, Gröningen 1809, Moreau d. J. 1811. Erst seit 1850 wurde sie häufiger ausgeführt, merkwürdigerweise am seltensten in Frankreich. Die Ursache war fast immer Caries; wegen Schußverletzung resezierte zum ersten Male Textor in Würzburg im Jahre 1847 und Knorre in Hamburg im Jahre 1849 das Kniegelenk. Auch hier kam der Aufschwung mit Stromeyer, Esmarch und Langenbeck, die der Operation Eingang in die Kriegschirurgie verschafften. In der sog. vorantiseptischen Zeit waren die Erfolge allerdings noch sehr mangelhaft; das hat sich seitdem ganz bedeutend verbessert. Auf der anderen Seite muß aber betont werden, daß man besonders bei Schußwunden des Kniegelenks nach dem Vorgange v. Bergmanns noch konservierender geworden ist und auch unter dem antiseptischen Okklusivverband mit guter Immobilisation Heilung ohne Resektion erreicht. Für die Resektion des Kniegelenks bei Tuberkulose hat sich, wie bei anderen Resektionen, in unserer Zeit Franz König die größten Verdienste erworben.

Bei Ankylose des Kniegelenks in starker Beugestellung, bei Genu valgum höheren Grades, bei starken rachitischen Verkrümmungen ist die *Osteotomie* in irgend einer Form am Platze. Auch sie ist (nach Gurlt) zuerst von Rhea Barton im Jahre 1835 und von Gurdon Buck in New York im Jahre 1844 ausgeführt, jener sägte bei Ankylose des Knies einen Keil aus dem Femur, dieser aus dem Gelenk selber heraus. Diese Operationen wurden zuerst von einer möglichst kleinen Hautwunde aus, „subcutan“, ausgeführt. Dahin gehört die schräge Durchsägung des Condylus internus mit der Stichsäge bei Genu valgum (Al. Ogston in Aberdeen),

eine Operation, die sehr gute Resultate aufzuweisen hatte, und die Durchmeißelung des Femurs dicht oberhalb der Condylen mit schmalem Meißel (Mac Ewen, E. Hahn). Die Durchtrennung brauchte nicht vollständig zu sein; der Rest wurde durchbrochen. Außer den Genannten haben sich noch A. Mayer in Würzburg, B. v. Langenbeck (1854), Pancoast, Billroth, Schede, Bauer, Annandale (Edinburg) u. a. große Verdienste um diese Operation erworben. Die keilförmige Osteotomie ist natürlich nicht ohne größere Incisionen auszuführen. Für diese Operationen bedeutet Helferichs bogenförmige Durchsägung des ankylotischen Gelenks einen zweifellosen technischen Fortschritt.

Wie bei allen Gelenken an den Gliedmaßen, sind auch am Fußgelenk die Resektionen zuerst bei offenen Knochenbrüchen und Luxationen ausgeführt. Bei Caries entfernte zuerst Moreau d. Ä. im Jahre 1792 und ein zweites Mal 1796 die Gelenkenden von Tibia, Fibula und Talus, machte also eine typische Totalresektion. Gurlt nennt aus jener Zeit noch Mulder (Gröningen 1810) und Moreau d. J. (1815). Die Resultate waren dabei, wie nicht anders zu erwarten, ungünstiger als bei den traumatischen Fällen. Verhältnismäßig spät fand diese Operation Eingang in die Kriegschirurgie; eigentlich erst im Feldzug von 1864, denn vorher hatten Langenbeck und Neudörfer sie im Jahre 1859 nur wegen schlecht geheilter Schußfrakturen ausgeführt. Im Dänischen Kriege und gleichzeitig im Amerikanischen Sezessionskriege kam sie dann häufiger zur Anwendung (v. Langenbeck, Bontecou, Holloway). Jetzt wird man eine typische Totalresektion kaum noch ausführen bei diesen Verletzungen; bei kleinem Ein- und Ausschuß wird man in der Regel überhaupt nicht operieren, sondern im antiseptischen Okklusivverband in richtiger, d. h. rechtwinkliger Stellung das Gelenk immobilisieren. – Bei größeren Haut- und Knochenverletzungen kommt allerdings die Operation in Frage, aber nur als partielle Resektion, bei der alles Lebensfähige sorgfältig erhalten wird. Am wichtigsten ist dabei die Erhaltung der Malleolen, um den in diesen Fällen günstigsten Ausgang, eine Ankylose in rechtwinkliger Stellung, zu erreichen. Auch hier gilt die Regel Knochensplitter nur dann zu entfernen, wenn sie vollständig abgelöst sind, und später für freien Abfluß der Wundsekrete zu sorgen. Das Geschoß und andere Fremdkörper sind unter möglichster Schonung der Weichteile nach genauer Lokalisation durch Röntgenstrahlen frühzeitig zu entfernen. Alle diese Eingriffe haben heute eine ganz andere Prognose als früher, so daß die Resultate – auch die aus dem Kriege 1870/71 – mit den unseren gar nicht zu vergleichen sind.

Zu den partiellen Resektionen gehört auch die Entfernung einzelner Knochen des Fußskelets, die bei offenen Frakturen und Luxationen, besonders des Talus, ebenfalls schon am Ende des XVIII. Jahrhunderts (Will. Hey in Leeds und Moreau d. Ä.) ausgeführt sind. Bei schwerem Klumpfuß hat man den Talus oder das Os cuboideum exstirpiert oder Keilexcisionen aus der ganzen Fußwurzel, bei schwerem Plattfuß dieselben Operationen am Innenrande des Fußes, Exstirpation des Os naviculare und Keilexcision vorgenommen. Auch die Operation nach Wladimiroff-Mikulicz, eine ausgedehnte Entfernung der Knochen des Fußgelenks und Mittelfußes mit Erhaltung des Vorderfußes, gehört dahin.

Unter den Resektionen am Metatarsus und an den Zehengliedern hat eigentlich nur die Resektion des ersten Metatarso-phalangealgelenkes bei Hallux valgus praktische Bedeutung; bei den sog. Hammerzehen wird man die Exartikulation der letzten Phalanx der Resektion vorziehen.

Die Resektionen der Knochen am Rumpfe sind, abgesehen von denen der Rippen, viel seltener als die an den Gliedmaßen.

Wenn auch schon recht früh (Henry Cline, London 1814) ausgeführt, ist doch die Resektion an der Wirbelsäule, die Laminektomie, eine Operation unserer Zeit. Verletzungen, Entzündungen und Neubildungen an den einzelnen Teilen der Wirbelsäule sind die Veranlassung dazu, weil sie alle den Wirbelkanal verengen und die Funktion des Rückenmarks schädigen und aufheben können. Dasselbe gilt natürlich auch von den Erkrankungen der Rückenmarkshäute und, was allerdings von manchem angezweifelt wird, von umschriebenen Tumoren des Rückenmarks selbst. Auch bei der Littleschen Krankheit und bei schweren tabischen Krisen hat man die Laminektomie gemacht (Förster, Breslau), um die hinteren Wurzeln zu durchschneiden. Man kann diese Operation auch als temporäre oder „osteoplastische" ausführen, indem man die Proc. spinosi und die Bogenteile in dem Weichteilknochenlappen läßt und nach Beendigung des Eingriffs wieder an ihre Stelle zurückklappt; besondere Vorzüge scheint aber diese anscheinend schonendere Methode nicht zu haben. Bei schwächlichen Individuen kann es sich empfehlen, in 2 Zeiten zu operieren. Bei Caries der Wirbelkörper ist nach genauer Lokalisation durch das Röntgenbild der kranke Herd freizulegen und auszuräumen, bei Frakturen und Luxationen sind die das Lumen verengernden Knochenteile fortzunehmen. Bei Schußfrakturen hatte sich das Geschoß zuweilen im Wirbelkanal gesenkt: Einschuß im Brustteil, Symptome deuteten aber auf Druck im Bereich der Cauda; hier Trepanation und Entfernung des Geschosses.

Nach Gurlt konnte C. Werner im Jahre 1879 im ganzen 30 Fälle von Trepanation der Wirbelsäule zusammenstellen; seitdem ist sie, besonders infolge genauerer Diagnose, viel häufiger ausgeführt, so daß z. B. Hildebrand (Berlin, Charité) allein über nahezu 50 Fälle verfügt (A. f. kl. Chir., XCIV). Und wenn die Erfolge immer noch zu wünschen übrig lassen, wenn immer noch eine große Zahl von Kranken an den Folgen des Decubitus, der Cystitis, Pyelonephritis zu grunde geht, so ist das stets Folge des Grundleidens, welche die Operation nicht mehr beseitigen konnte.

Die Resektion am Brustbein ist eine sehr alte, aber immer nur selten, speziell (Galen) bei Caries, bei Verletzungen, neuerdings auch bei Erkrankungen im vorderen Mediastinum, ausgeführte Operation, die man von alters her als Trepanation bezeichnet hat.

Es kann sich dabei um kleine, begrenzte Herde an der Vorder- oder Hinterfläche, um Stücke aus der ganzen Dicke, und, z. B. bei Tumoren oder infektiösen Erkrankungen, auch um Exstirpation großer Teile des Sternums mit den angrenzenden Rippenknorpeln handeln. Will man sich nur die hinter dem Brustbein gelegenen Teile, Thymus, Luftröhre, Herz, zugänglich machen, dann kann man die Operation auch so machen, daß man einen aus dem oberen Teil des Brustbeins und den entsprechenden Rippenknorpeln gebildeten Weichteilknochenlappen zurückschlägt und nachher wieder einfügt. P. L. Friedrich hat (Zbl. f. Chir. 1910, H. 38) gezeigt, daß man sich auch bei einfacher querer Durchtrennung des Brustbeins einen breiten Zugang zum vorderen Mediastinum verschaffen kann.

Die Rippenresektion bei Erkrankung der Rippen selbst ist eine sehr alte und sehr häufig ausgeführte Operation, die schon von Celsus beschrieben wird. Auch beim Empyem resezierte man (Galen), aber nur, wenn die Rippe schon erkrankt war. Bei breiten Rippen machte schon Hippokrates die in unserer Zeit von Langenbeck empfohlene Trepanation derselben an Stelle der sonst allgemein üblichen Thorakozentese mit Messer oder Glüheisen. Die Resektion eines Stückes aus der gesunden Rippe zur besseren Entleerung des Empyems ist erst von

Roser (1859), später von Simon, Heineke, Franz König u. a. empfohlen und durch die Fortnahme größerer Rippenstücke verbessert, um die Annäherung der Pleura pulmonalis und costalis zu erleichtern und damit auch hartnäckige Empyemfisteln zur Heilung zu bringen. Was wir heute Thorakoplastik nennen, ist auf den Vorschlag Estlanders (Helsingfors 1877), aus einer ganzen Reihe von Rippen Stücke zu resezieren und damit die Brustwand zu mobilisieren, zurückzuführen, ein Verfahren, das Schede noch dadurch vervollkommnete, daß er auch die verdickte Pleura in großer Ausdehnung entfernte. Auch Schneider (Königsberg 1877) und H. Fischer (Breslau 1878) führten ähnliche Operationen mit bestem Erfolge aus, letzterer bei einem die ganze Vorderfläche der linken Brusthälfte einnehmenden Chondrom. Auf die für diese Operationen vorgeschlagenen Verfahren zur Verhütung der Gefahren des plötzlichen Pneumothorax (Breuer, Sauerbruch, Kuhn, u. a.) können wir hier nicht näher eingehen, ebensowenig wie auf die Kardiolysis, die Rippenresektion in der Herzgegend bei perikarditischen Schwarten (Brauer, Chirurgenkongr. 1903), die Freundsche Operation zur Mobilisierung des oberen Thoraxabschnittes (bei Erkrankung der Lungenspitzen und die Entfernung überzähliger, sog. Halsrippen).

Resektionen am Becken, u. zw. an allen Teilen desselben, sind schon seit langer Zeit ausgeführt, um scharfe Bruchstücke, Fremdkörper, z. B. Geschosse, Sequester bei Caries oder Knochengeschwülste zu entfernen. Diagnose und Lokalisation sind auch hier durch das Röntgenbild sehr erleichtert. Bei ausgedehnten Resektionen am Becken kann man sich zur Vermeidung der Blutung oft mit Vorteil des Esmarch-Momburgschen Verfahrens der elastischen Umschnürung des Leibes bedienen. Das Steißbein ist bei Caries (van Onsenoort), bei Coccygodynie (Simpson, Edinburg) und zur Erleichterung der Mastdarmexstirpation (Kocher) exstirpiert; für die zuletzt genannte Operation hat bei hochsitzenden Carcinomen Kraske (1884) auch die Resektion eines Teiles vom Kreuzbein empfohlen.

Bei der Resektion der Scapula muß man die Entfernung einzelner Teile unterscheiden von der der ganzen Scapula bis auf den Gelenkfortsatz (Amputatio scapulae) und der Totalexstirpation des Knochens mit und ohne Resektion des Oberarmkopfes und schließlich die Entfernung des halben Schultergürtels, des Arms, der Scapula und eines Teiles der Clavicula, die Amputatio interscapulo-thoracica (Adelmann 1884, Berger 1887), eine sehr eingreifende Operation, die aber bei bösartigen Tumoren der Schulter und des Oberarms recht gute Erfolge aufzuweisen hat – wenn sie früh genug ausgeführt werden konnte (Riche u. a.). Nach Gurlt hat Moreau d. Ä. schon im Jahre 1786 bei einer Resectio humeri auch die cariöse Gelenkfläche der Scapula und des Acromion entfernt; Sommeiller entfernte 1796 den Angulus, Champion 1815 die Spina scapulae; Ralph Cunning im Jahre 1808 als erster den Schultergürtel bei einer Schußverletzung. Aus demselben Grunde wurde nach Adelmann diese Operation (bis 1879) noch 9mal ausgeführt, während Langenbeck dabei (1855) die Scapula entfernte, aber den Arm erhielt.

Die Resektion der Clavicula allein ist ein für die Funktion des Arms ziemlich gleichgültiger und fast immer leichter Eingriff; es ist deshalb kaum der Mühe wert, festzustellen, wer sie zuerst partiell oder total ausgeführt hat. Gurlt führt Cassebohm (1719), Davie, Wutzer (1828), Velpeau, Val. Mott und Meyer an, die wegen Caries, Luxation oder bei Tumoren diese Operationen gemacht haben. Mehrfach mußten bei Frakturen Bruchstücke oder Callus, der auf den Plexus brach. drückte, operativ entfernt werden.

Die Resektionen — Trepanationen — am Schädeldach können in definitiver Entfernung eines Stückes oder in temporärer Aufklappung mit Zurücklegen des Weichteilknochenlappens bestehen (Wagner, Königshütte). Bei offenen Depressionsfrakturen immer, bei subcutanen dann, wenn Zeichen örtlichen oder allgemeinen Hirndrucks vorhanden sind, wird man die Fraktur freilegen und dafür sorgen, daß durch Entfernung losgetrennter Stücke (besonders der Vitrea) die Bildung einer glatten, nicht irritierenden Narbe ermöglicht wird. Ähnlich ist das Vorgehen bei Schädelschüssen, von denen in neuerer Zeit besonders die Tangentialschüsse gefürchtet sind, weil bei ihnen die Vitrea in großer Ausdehnung gesplittert ist. Auch bei geschlossener und unverletzter Schädelkapsel kann nach Fall, Stoß u. a. m. ein extradurales Hämatom durch Ruptur der Art. mening. med. entstehen und zum Tode führen, wenn es nicht frühzeitig durch die Trepanation entfernt wird. Der alte Trepan und die Brückensäge (Hay), Scheiben-, Räder- und Glockensägen werden nicht mehr gebraucht; jetzt sind hauptsächlich elektrisch betriebene Bohrer, Fraisen (Sudeck, Doyen, Borchardt u. a.), die Dalgreensche Zange (Modifikation von Quervain) und der scharfe Meißel in Gebrauch; das „Verhämmern" des Gehirns braucht man bei guten Meißeln und nicht zu kräftigem Schlagen nicht zu fürchten. Man kann die Kraniektomie sogar unter örtlicher Anästhesie (Novocainadrenalin) ausführen (Hildebrand).

Die Resektionen am Oberkiefer sind in dem betreffenden Abschnitt (Bd. X) ausführlich besprochen; es genügt deshalb, hier darauf hinzuweisen, daß die partiellen Resektionen, z. B. des Alveolarfortsatzes, der Fossa canina, beim Empyem der Highmorshöhle schon seit Jahrhunderten häufig, die des ganzen Oberkiefers zuerst 1827 von Gensoul, die beider Oberkiefer zuerst von Heyfelder im Jahre 1844 ausgeführt sind. Hammer und Meißel, Ketten-, Draht- und Stichsäge kamen dabei zur Verwendung. Flaubert (Rouen 1840) machte als erster die Resektion, um einen Nasenrachenpolypen zu entfernen. Die temporäre, sog. osteoplastische Resektion ist von Langenbeck (1859 und 1861) als Methode ausgebildet, nachdem Huguier u. Chassaignac (1852 und 1856) sie empfohlen hatten. Um die Ausbildung dieser Operation haben sich König, Kocher u. a. große Verdienste erworben.

Auch am Unterkiefer hat man einzelne Teile, z. B. am Alveolarfortsatz, schon seit langer Zeit zu resezieren versucht; die Entfernung eines ganzen Stückes aus dem Knochen mit Aufhebung des Zusammenhanges beider Hälften unternahm zuerst Dupuytren im Jahre 1812; eine ähnliche Operation hatte nach Gurlt schon 2 Jahre vorher Deaderik (Amerika) gemacht, aber erst 1823 mitgeteilt. Bei den ersten Exartikulationen einer Unterkieferhälfte (Palm in Ulm 1820 und C. F. v. Gräfe 1821, Val. Mott in New York 1822) hielt man es noch für notwendig, vorher die Art. carotis communis zu unterbinden; will man überhaupt eine prophylaktische Unterbindung dabei machen, dann genügt sicher die der Carotis externa. Während man bei der Kiefernekrose (z. B. Phosphornekrose) oft noch eine dünne Schale (die Sequesterlade) stehen lassen kann, muß bei bösartigen Tumoren der ganze Kiefer entfernt werden. Für diese Fälle ist es sehr zu empfehlen, sofort nach der Operation die Immediatprothese einlegen zu lassen, an deren Stelle erst später der definitive Ersatz angebracht wird. Auch die temporäre Resektion des Unterkiefers ist zu verschiedenen Zwecken ausgeführt, zuerst von Billroth (1861), dann für die Neurektomie von Simon u. Albert (1877). Die einfache Durchsägung des Unterkiefers mit kräftigem Auseinanderdrängen beider Hälften kann die Operationen an der Zunge, am Mundboden bis zu den Gaumenbögen und noch weiter nach hinten und unten bedeutend erleichtern; sie ist zu diesem Zwecke zuerst im Jahre 1840

von Sédillot, später von Langenbeck und vielen anderen Chirurgen ausgeführt. Diese Durchsägung, u. zw. am aufsteigenden Aste, wurde auch zur Beseitigung der Kieferklemme von Esmarch 1854 vorgeschlagen, von Rizzoli in Bologna 1857 und Wilms (1858) gemacht. Bottini und Franz König (1878) zogen dabei die Resektion eines Stückes aus der Kontinuität vor, Helferich pflanzte Muskelstreifen, andere legten Metallplättchen ein; auch komplizierte plastische Methoden mit Einpflanzen von Hautlappen vom Halse her wurden mit Erfolg bei diesem oft sehr hartnäckigen Leiden versucht.

Für die Technik der Gelenkresektionen im allgemeinen war am Ende des XVIII. Jahrhunderts schon von Charles White und Park darauf hingewiesen, daß man dabei die bedeckenden Weichteile möglichst schonen und auch die Muskelansätze erhalten müsse. Das ließ sich am besten mit Längsschnitten erreichen, während die Quer- und Lappenschnitte es erschwerten, dafür aber oft einen viel besseren Überblick über das erkrankte Gelenk gewährten. Ein weiterer Fortschritt in diesem schonenden, konservierenden Verfahren wurde durch die Tierversuche von Bernhard Heine in Würzburg (1830—1837) angebahnt, bei denen der große Wert des Periosts für die Knochenneubildung nachgewiesen wurde. Damit war der Weg gewiesen für die subperiostalen Resektionen, die seit 1838 (Textor) immer häufiger ausgeführt sind; Gurlt nennt noch: Rklitzky (St. Petersburg 1839), Langenbeck (1842), Syme (1842), Blaudin (1847), Larghi, Steinlein, Wagner, Hein u. Leop. Ollier in Lyon 1858. Auch die Insertionen der Kapselbänder suchte man zu schonen — immer unter der Bedingung, daß trotzdem alles Erkrankte entfernt werden mußte. Erleichtert wurde die Abtrennung des Periosts durch die von Langenbeck zuerst für die Abtrennung des mukös-periostalen Gaumenüberzugs bei der Uranoplastik benutzten Elevatorien und Raspatorien. Paul Voigt (Greifswald 1867) schlug vor, um die Sehnenansätze und das Periost ganz sicher zu erhalten, mit dem Meißel dünne Knochenscheiben im Zusammenhange mit den genannten Teilen zu entfernen, ein Verfahren, das später von Franz König noch weiter ausgebildet wurde.

Anzeigen für die Resektion.

a) Totale Resektionen, Exstirpationen ganzer Knochen können notwendig werden bei schweren Verletzungen und Entzündungen kleiner Knochen an Hand und Fuß, bei Totalnekrose langer Röhrenknochen nach Osteomyelitis; bei Knochentumoren, die eine partielle Resektion nicht mehr zulassen, z. B. bei den Gesichtsknochen, ferner zu orthopädischen und anderen Zwecken, wie beim Klumpfuß und wie bei der Coccygodynie, die Entfernung des Steißbeins. Bei bösartigen Geschwülsten kann natürlich keine Rede sein von der Erhaltung des Periosts, die in allen anderen Fällen anzustreben ist, damit durch Knochenneubildung ein möglichst vollständiger Ersatz stattfinden kann. Von den Extremitätenknochen sind bisher schon alle, mit Ausnahme von Femur und Tibia vollständig reseziert; von den Gesichtsknochen: Ober- und Unterkiefer, Jochbein, einzelne von den platten Knochen des Schädeldaches, ferner Schlüsselbein, Schulterblatt und Steißbein.

b) Teilresektionen in der Kontinuität können bei frischen Verletzungen nötig werden, um vorstehende oder gänzlich vom Periost entblößte, nicht reponierbare Splitter zu entfernen; häufiger sind sie es, um Verletzungsfolgen zu beseitigen oder zu mildern: Osteotomie mit und ohne Keilresektion bei schief geheilten Frakturen und rachitischen Verkrümmungen; Anfrischung der Bruchstücke zur Naht bei Pseudarthrosen; Abmeißeln störender Knochenvorsprünge, Exostosen oder vor-

stehender Bruchsplitter bei schlecht geheilten Frakturen, Resektion eines Stückes aus der Diaphyse, um das Glied zu verkürzen, z. B. bei einer Nervennaht, die wegen zu großer Diastase der Nervenenden sonst nicht möglich sein würde. — Bei der Mehrzahl dieser Eingriffe, besonders bei den Resektionen in der Kontinuität der großen Röhrenknochen, wird man gut tun, das Periost möglichst zu schonen. Entzündungen und ihre Folgen sowie Neubildungen können ebenfalls zu Teilresektionen führen, bei denen dann gründliche Freilegung des Krankheitsherdes die Hauptsache, Erhaltung des Periosts Nebensache ist. Dahin gehören die Trepanationen der Schädel-, Stirn-, Oberkieferhöhle, des Proc. mastoid., des Unterkiefers (auch bei Neurektomie), die Rippenresektion bei Empyem, die Freundsche Operation, die Kardiolyse (s. o.) und das Aufmeißeln der Sequesterlade sowie die gründliche Freilegung von Knochenabscessen.

Zu diesen unter *a)* und *b)* genannten sind auch die temporären oder osteoplastischen Resektionen (s. o.) hinzuzurechnen.

c) Auch bei den Resektionen an den Gelenken kommen Verletzungen und Erkrankungen in Betracht, so daß man kurz von traumatischen und pathologischen Gelenkresektionen spricht. Größere operative Eingriffe bei Gelenkverletzungen, auch bei Gelenkschüssen, sind unter der modernen Wundbehandlung sehr viel seltener geworden als früher; man ist „konservativer", d. h. konservierender, erhaltender geworden und kann unter dem Schutze der Anti-, bzw. Aseptik ruhig abwarten, ob ein operatives Eingreifen überhaupt nötig ist, und dann wird es sich darum handeln, ob man operieren muß, und nicht, ob man operieren darf. Das war früher anders; man unterschied, wie bei den Amputationen, primäre, intermediäre, sekundäre und Spätresektionen und vermied, wenn es irgend ging, die Operation im intermediären Stadium, in dem die Entzündung örtlich und allgemein ihren Höhepunkt erreicht hatte. Wir würden heute dieses Stadium umsoweniger scheuen, als wir ja von der Operation einen günstigen Einfluß auf den ganzen Zustand erwarten; nur die Technik, besonders der Naht und Nachbehandlung, würde eine andere als in frischen Fällen sein. Handelt es sich um schwere Zertrümmerung des Gelenkes, bei der man mit Abtragung von Splittern, Glätten von Bruchstücken, Entfernen von Fremdkörpern nicht auskommt und bei der die Zerstörung der Weichteile eine Heilung mit brauchbarem Gliede aussichtslos erscheinen läßt, dann kommt eine ausgedehntere Resektion, und, wenn auch die Hauptnerven und Gefäße verletzt sind, die Amputation in Frage. Die Resektion nur des einen Gelenkendes kann angezeigt sein bei offenen irreponiblen Luxationen mit und ohne gleichzeitige Fraktur, und bei subcutanen Luxationen, die auch nach operativer Freilegung nicht zu reponieren waren, besonders wenn das eine Gelenkende durch Druck auf Nerven und Gefäße unerträgliche Schmerzen oder gefährliche Stauung hervorruft.

Die sog. pathologischen Resektionen werden am häufigsten bei tuberkulösen Gelenkerkrankungen nötig; bei Entzündungen im Verlaufe von infizierten Gelenkwunden kommt man in der Regel mit der Arthrotomie, der einfachen Eröffnung mit Drainage, aus. Eine ganze Reihe früher der Resektion verfallener Krankheitszustände, die noch isolierten Herde im Knochen, deren Lage, Größe u. s. w. vorher durch das Röntgenbild festgestellt wird, kann, oft sogar ohne Eröffnung des Gelenks, durch Freilegung und gründliche Entleerung mit dem scharfen Löffel zur Heilung gebracht werden. Sind hauptsächlich die Weichteile des Gelenks erkrankt, dann genügt die Arthrektomie (Volkmann), bei der nur diese Teile exstirpiert werden.

Auch bei Arthritis sicca ist oft eine Besserung des Zustandes nur durch die Entfernung des erkrankten Gelenkkopfes möglich.

Im allgemeinen kann man sagen, daß bei fungösen Gelenkentzündungen jugendlicher Individuen die konservierende Behandlung mit Ruhe, Immobilisation, bzw. Extension angezeigt ist, während dasselbe Leiden bei älteren Personen viel häufiger die Resektion erforderlich macht. Wenn bei jüngeren Kranken ein Gelenk reseziert werden muß, dann hat man sich besonders an den unteren Gliedmaßen vor einer Verletzung der Knorpelfuge, der Epiphysenlinie (s. Bd. V.) zu hüten, um das weitere Wachstum des Gliedes nicht zu beeinträchtigen.

Bei Tumoren an den Gelenkenden kann ein der Resektion ähnlicher Eingriff nur bei den gutartigen in Frage kommen; bösartige erfordern immer die Amputation. Nur bei den in eine Kapsel eingeschlossenen Riesenzellensarkomen an den Gelenkenden hat man durch örtliche Eingriffe Heilung ohne Rezidive erreicht.

Ankylosen der Gelenke in ungünstiger Stellung, z. B. des Ellenbogengelenks in gestreckter, des Kniegelenks in gebeugter, des Hüftgelenks in adduzierter Stellung sowie die verschiedenen Deformitäten der Gelenke am Fuß können operative Eingriffe erforderlich machen. Wenn in diesen Fällen, wie so häufig, das Gelenk verödet ist, dann kann man kaum noch von einer Gelenkresektion sprechen; dann ist es auch gleichgültig, ob man den Eingriff nun genau in der Gelenklinie vornimmt, ob es eine quere Resektion oder nur eine Osteotomie wird. Ein bewegliches neues Gelenk wird man besonders an Schulter- und Ellenbogengelenk, eine Ankylose in guter Stellung am Knie und Fußgelenk anstreben. In seltenen Fällen kann man auch genötigt sein, ein nach Resektion entstandenes Schlottergelenk noch einmal zu resezieren, um, wie bei der Operation der Pseudarthrose, eine festere Verheilung zu erreichen.

Ausführung der Resektion. Nachbehandlung.

a) Instrumente. Von dem ganzen großen Arsenal, das früher speziell bei diesen Operationen für nötig gehalten wurde, ist nicht sehr viel übrig geblieben; hier sei nur die Liste der „Sägeinstrumente“ wiedergegeben, die Gurlt anführt: Messersägen, Stichsägen (nach Hippol. Larrey, Raimbaud, B. v. Langenbeck, Will. Adams, Ogston u. a.); gewöhnliche (feststehende) Bogen- oder Blattsägen, Sägen mit beweglichem Blatt (nach. Rich. Butcher, J. v. Szymanowski, Maw, V. v. Bruns), die Kettensäge (nach Aitken, Jeffray), das Osteotom (B. Heine), in seltenen Fällen auch wohl eine Rädersäge (z. B. nach Charrière) oder Glockensäge (Martin), endlich auch Trepankronen verschiedener Größe.

Von allen diesen zum Teil sehr komplizierten Instrumenten sind nur die einfachsten, die Stichsäge und die Bogensäge, übriggeblieben; an die Stelle der Kettensäge ist die Giglische Drahtsäge getreten, als Bogensäge hat sich für Resektionen die Helferichsche Bogensäge bewährt. Neu hinzugetreten sind die verschiedenen elektrisch betriebenen Instrumente, die aber stets einfach sind — sonst könnten sie nicht mit genügender Sicherheit sterilisiert werden. Kräftige Skalpells mit gerader und mit bauchiger Schneide, kräftige (nach Franz König recht lange) Hakenpinzetten, verschieden starke und verschieden gebogene Elevatorien und Raspatorien, scharfe und stumpfe Haken von verschiedener Breite, den Langenbeckschen Resektionshaken, der zum Fixieren des Knochens dient, wie die verschiedenen Knochenhaltezangen, die „Lion forceps“, die Taluszange u. s. w. Dazu kommt noch Hammer und Meißel und Meißelzangen (Lüer), scharfe Löffel, Knochenschere (Liston).

b) Freilegung des Knochens. Nach den nötigen Vorbereitungen, Antiseptischer Säuberung, Anästhesie, Blutleere (am besten mit dem von Perthes emp-

fohlenen Luftschlauch) wird das Gelenk freigelegt. Man bedient sich dazu gewisser, sog. typischer Schnitte, und es ist gut, wenn der Anfänger diese vor allen Dingen lernt und übt, weil ihre Kenntnis allein ihn in den Stand setzt, im Einzelfalle das richtige „Atypische“ auszuwählen (s. o.). Das ist freilich notwendig, weil man jetzt eine richtige, von Anfang bis zu Ende „typische“ Resektion kaum noch macht. Alles Kranke muß entfernt, alles Gesunde erhalten werden — wie das am besten, d. h. ohne unnötige Nebenverletzungen mit Aussicht auf guten funktionellen Erfolg erreicht wird, entscheidet sich fast immer erst im Laufe der Operation. Da man z. B. beim Kniegelenk Ankylose in guter Stellung erreichen will, hat es keinen Zweck, den Streckapparat, der später doch nicht mehr funktioniert, ängstlich zu erhalten; am Fußgelenk gewähren die sonst typischen Längsschnitte oft nicht genügenden Einblick in alle Buchten und Falten; am Knie- und Fußgelenk kann man deshalb auch mit Querschnitten (Hufeisenform) vorgehen, am Knie die Patella, an dem Fußrücken die Strecksehnen oder beim hinteren Querschnitt die Achillessehne durchtrennen. Die obengenannte Hauptbedingung, gute Übersicht, um das Kranke vom Gesunden unterscheiden zu können, wird dabei am besten erfüllt. Selbstverständlich ist die Verletzung größerer Nerven und Gefäße zu vermeiden, ebenso die quere Durchtrennung von Muskeln; durchschnittene Sehnen können nachher wieder vernäht werden. Vorhandene Fisteln brauchen beim Weichteilschnitt nicht berücksichtigt zu werden; sie werden nach der Resektion ausgekratzt oder exzidiert. Soll subperiostal operiert werden, dann gehen die Schnitte gleich durch die Weichteile bis in den Knochen; das Periost wird im Zusammenhange mit den Weichteilen abgehebelt, soweit es geht, was bei pathologischen Zuständen gewöhnlich leicht gelingt. Will man die osteoplastische Schicht des Periosts sicher mitnehmen, dann empfiehlt sich das oben beschriebene Verfahren von P. Vogt u. Franz König; sonst wird auch an Sehnen- und Kapselansätzen der Zusammenhang mit dem Periost durch dicht nebeneinander angelegte Schnitte mit einem scharfen und spitzen Resektionsmesser bewirkt. Sind auf diese Weise die Weichteile abgelöst und zurückgehalten, am Kniegelenk die Ligam. cruciata, am Hüftgelenk das Ligam. teres durchtrennt, dann kann das Gelenk zum Klaffen gebracht und in allen seinen Teilen übersehen werden. Das ist durchaus notwendig, weil man nur so sicher ist, daß man

c) bei der Entfernung des kranken Knochens in den richtigen Grenzen bleibt. Mit Hammer und Meißel und mit dem scharfen Löffel wird alles Erkrankte gründlich entfernt und wenn es dann noch nötig erscheint, zum besseren Aufeinanderpassen der so geschaffenen Flächen eine Knochenscheibe abzutragen, dann geschieht das nach Herausdrängen der Gelenkenden am besten mit einer Bogensäge; dasselbe gilt für die Resektionen bei Pseudarthrosen oder offenen Knochenbrüchen, bei denen vorstehende, vollständig vom Periost entblößte Knochenstücke zu entfernen sind. Ist es nicht möglich, die Gelenkenden so hervorzudrängen, wie am Hüftgelenk und (bei Längsschnitten) auch am Fußgelenk, dann sind sie mit der Stichsäge, der Drahtsäge oder mit Hammer und Meißel abzutrennen. Scharfe Knochenkanten, vorstehende Spitzen werden mit irgend einer Knochenkneifzange oder Hohlmeißelzange entfernt. Dieses vorsichtige Verfahren, nur das Kranke zu entfernen, ist besonders angezeigt bei Resektionen an jugendlichen Individuen, bei denen man, wenn es irgend möglich ist, die Verletzung der Epiphysenlinie vermeiden muß. Die erkrankte Synovialmembran ist sorgfältig, wie eine Geschwulst ringsherum im Gesunden zu exstirpieren, periartikuläre Abscesse und Fisteln sind, wie schon erwähnt, für sich gründlich auszuräumen. Bei allen diesen Eingriffen ist

streng aseptisch vorzugehen, die wunden Flächen möglichst gar nicht mit den Fingern zu berühren. Zu diesem Zwecke hat Franz König das Arbeiten mit recht langen Instrumenten, besonders mit langen Pinzetten, empfohlen.

Eine besondere Erwähnung verdienen an dieser Stelle, wo es sich um die Technik der Resektionen, speziell der Gelenkresektionen handelt, die Versuche, nach ausgedehnten Operationen dieser Art die Lücke durch ein neues, eingepflanztes Gelenk zu ersetzen.

Diese Versuche sind nicht neu (Gluck u. a.); waren aber bisher stets mißglückt. Erst Lexer (Jena) ist es gelungen, diese Aufgabe zu lösen, wie er besonders auf dem Chirurgenkongreß im Jahre 1910 beweisen konnte. Wie aus einer brieflichen Mitteilung an den Verf. hervorgeht, ist Lexers ältester Fall schon seit 3 Jahren geheilt, mit guter Funktion. Der einzige Übelstand, daß man mit der Resektion z. B. des Kniegelenks warten mußte, bis zufällig eine Oberschenkelamputation eines im Kniegelenk gesunden Beines gemacht werden mußte, scheint nicht mehr so schwerwiegend zu sein, nachdem es Lexer gelungen ist, diese Substituierung auch mit dem einer Leiche in den ersten Stunden nach dem Tode entnommenen Gelenke auszuführen. Auch Küttner (Breslau) berichtet neuerdings über einen ähnlichen mit Erfolg ausgeführten Gelenkersatz. Auf die Überpflanzung der Gelenkkapsel, der Synovialmembran, hat Lexer jetzt verzichtet. Die genaue Beschreibung des operativen Vorgehens ist hier nicht angängig; ich verweise dafür auf Lexers Arbeiten (s. Literaturverzeichnis).

d) Verband und Nachbehandlung. Bei den unter Blutleere ausgeführten Resektionen, bei denen man sicher sein kann, keine nennenswerten Arterien verletzt zu haben, darf man die Wunde versorgen, den immobilisierenden Verband anlegen und den Schlauch (oder das Perthessche Kompressorium) erst abnehmen, wenn der Kranke definitiv gelagert ist. Eine nachträgliche Blutung ist, wenn Tamponade (mit Jodoformmull) und Drainage richtig angewendet sind, kaum zu fürchten. Ob man die getrennten Knochen selbst durch die Naht oder durch Knochenbolzung vereinigt, oder ob man sich bei richtiger Lagerung des Gliedes mit Kapsel-, Periost- und Hautnaht begnügt, hängt von den Besonderheiten des Einzelfalles ab. Die Immobilisierung im Verbande muß natürlich ausreichend sein; wie man das erreicht, ob mit gefenstertem Gipsverband, ob auf Hohlschienen, ob mit den Cramerschen Drahtschienen, die besonders für die Verhältnisse im Felde geeignet erscheinen und leicht mit einer Gipsbindenumhüllung zu verbinden sind, ist ziemlich gleichgültig. Jedenfalls ist es gut, die Anfänger nicht auf eine einzige Methode dabei festzulegen, sondern ihnen auch die Möglichkeiten von Improvisationen zu zeigen. Dasselbe gilt für die einfachen und für die Keilosteotomien, bei denen am besten auf jede Tamponade und Drainage verzichtet und der primäre Wundverschluß vorgenommen wird.

Verlauf und Ausgänge nach Resektionen.

Bei aseptischem Verlaufe und der damit gegebenen Heilung durch erste Vereinigung heilt die Operationswunde in kurzer, und die Knochenwunden in einer der Heilung von Knochenbrüchen an der betreffenden Stelle entsprechenden Zeit. Tritt Infektion, Nekrose der Sägeflächen ein, dann ist für genügenden Abfluß der Wundsekrete zu sorgen und die Abstoßung des Nekrotischen abzuwarten. Die Mortalität hängt bei den Resektionen, wie bei den Amputationen, viel mehr von dem Grundleiden, als von der Art der Operation ab. Bei Resektionen in der Kontinuität, bei denen das Periost erhalten werden konnte, erfolgt eine Knochenneubildung, die zur genügenden Festigkeit führt, wie nach gut geheilten Knochenbrüchen, und die

auch im Laufe der Zeit dieselben histologischen und Formveränderungen erleidet wie der Callus. Selbstverständlich bleibt eine der Größe des Fortgenommenen entsprechende Verkürzung zurück. Dasselbe gilt auch für die Gelenkresektionen; auch bei ihnen kann, wenn sie nicht zu ausgedehnt waren und die Weichteile in genügender Weise erhalten wurden, eine Art von Ersatz stattfinden, der wenigstens in funktioneller Beziehung, besonders am Schulter- und Ellenbogengelenk, dem normalen Zustande recht nahe kommt. Es kann sich sogar eine Art von neuem Gelenk mit teilweiser Knorpelbedeckung und schlüpfriger Synovia bilden — was ja mit ungünstiger Wirkung auch bei manchen Pseudarthrosen beobachtet ist.

Für die Nachbehandlung ist der Zweck des Eingriffs maßgebend. Wie schon erwähnt, ist für das Kniegelenk und in der Regel auch für das Fußgelenk, eine Ankylose, bei jenem in gestreckter, bei diesem in rechtwinkliger Stellung für die Funktion am günstigsten. Diese Stellung ist dann während der Heilung und noch lange nachher durch zweckentsprechende Verbände zu sichern und nur durch Massage und Elektrizität dafür zu sorgen, daß die Muskeln nicht atrophieren. In diesen Verbänden kann man die Patienten aber, sobald man der Konsolidation sicher ist, auch umhergehen lassen, womit derselbe Zweck noch besser erreicht wird. Freilich — geschieht das zu früh, oder ist man zu eifrig mit passiven und aktiven Bewegungen, dann kommt es auch leicht zu einem funktionell sehr ungünstigen Resultat, zu dem passiven Schlottergelenk, bei dem nur durch besondere Stützapparate das betreffende Glied wieder einigermaßen funktionsfähig gemacht werden kann. Als letztes Mittel würde dabei eine Reresektion in Frage kommen.

Welche besonderen Regeln bei den Resektionen an einzelnen Körperteilen in Frage kommen, ist bei den betreffenden Abschnitten (z. B. Ellenbogen-, Hand-, Finger-, Hüft-, Knie-, Fuß-, Oberarm-, Oberkiefergelenk u. s. w.) ausführlicher besprochen.

Literatur: Adelmann, Die operative Entfernung des knöchernen Brustgürtels. A. f. kl. Chir. 1880, XXXVII. — P. Berger, L'amputation du membre supérieur dans la contiguité du tronc (amputation interscapulo-thoracique). Paris 1887. — v. Brunn, Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten. D. Chir. Lief. 66, 2, 1910. — Hildebrand-Graf, Die Verwundungen durch die modernen Kriegswaffen. 2 Bde. Berlin 1907. — Th. Kocher, Die Methoden der Arthrotomie. A. f. kl. Chir. 1889, XXXVII; Chirurgische Operationslehre. 5. Aufl. Jena 1907. — Küttner, Gelenktransplantation aus der Leiche. D. med. Woch. 1910, p. 2441. — Lexer, Gelenktransplantation. Verhdl. d. D. Ges. f. Chir. 1908—1910 und A. f. kl. Chir. XC, H. 2. — H. Lossen, Die Resektionen der Knochen und Gelenke. D. Chir. Lief. 29b. — Ollier, Traité des résections. 2 Bde. Paris 1885, 1889. — G. Perthes, Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. D. Chir. Lief. 35a. — Pels-Leusden, Chirurgische Operationslehre. Berlin u. Wien 1910. — Riche u. Jeanbran, Amput. interscapulo-thoracique. Sem. méd. 1905, p. 234, u. Rev. de Chir. XXV, H. 8. *A. Köhler.*

Resorbin, ein Salbenkörper, der die wertvolle Eigenschaft besitzt, schon bei gelindem Reiben in die Haut einzudringen und nur einen geringen Fettrückstand auf dieser zurückzulassen und daher ein passendes Vehikel zur Einverleibung von Medikamenten in die Haut darstellt. Das Resorbin, aus Mandelöl, Wachs und geringen Zusätzen von Seife, Gelatine und Lanolin bereitet, wurde insbesondere als Quecksilberresorbin mit 33% Quecksilber (Ungt. hydrargyr. cinerei cum Resorbino parat.) von R. Ledermann und J. Hahn zur Syphilisbehandlung empfohlen.

Literatur: R. Ledermann, Mon. f. pr. Derm. 1894, p. 65. — F. Hahn, Ibidem, p. 71.

Resorcin, ein von Hlasiwetz und Barth 1864 entdeckter Körper, $C_6H_6O_2$, ist ein Dihydroxylbenzol wie Brenzcatechin und Hydrochinon. Es entsteht aus verschiedenen Gummiharzen (Asa foetida, Galbanum, Ammoniakharz), aus Jod- und Bromverbindungen und Sulfosäuren der Benzole und Phenole, durch Einwirkung schmelzender Ätzalkalien; bildet farblose, tafel- oder säulenförmige Krystalle, in Wasser, Alkohol und Äther leicht löslich, von süßlich-kratzendem Geschmacke bei 100° schmelzend. Die wässerige Auflösung von Resorcin gibt mit Eisenchlorid

schwarzviolette, mit Chlorkalk violette Färbung. Eines seiner Derivate (beim Erhitzen mit Phthalsäureanhydrid) ist das in seiner Ammoniakverbindung (Uranin) zur Verwendung gelangende Fluorescein (Resorcinphthalein; $C_{20} H_{12} O_5$). Dasselbe ist u. a. wegen seiner noch in größter Verdünnung prächtig grün in auffallendem Lichte fluorescierenden Lösungen als Färbemittel der Gewebe bei mikroskopischen Untersuchungen sowie wegen seines Übertrittes aus dem Blute zu den Geweben, speziell in die Flüssigkeit der vorderen Augenkammer bei subcutaner Injektion, zu experimentellen Studien über den Flüssigkeitswechsel des Auges benutzt worden.

Als Arzneimittel wurde das Resorcin zuerst 1877 als Antisepticum, Causticum und Hämostaticum in Vorschlag gebracht. Es hat gärungshemmende und antipyretische Wirkungen. Günstige Erfolge sollten namentlich bei Intermittens sowie auch bei Cholera infantum erzielt worden sein. Später kamen als Indikationen ein ganzes Heer von Krankheiten hinzu: Blasenleiden (akute und chronische Katarrhe), Hautaffektionen (Erysipel, Scharlach, Variola, Pemphigus, Rupia, Lepra; Infektionswunden, Verbrennungen und anderweitige Substanzverluste), Gebärmutterleiden, Darmleiden, Eiterungen und Abscesse, syphilitische Affektionen. Vielfach bestätigt wurde die günstige Wirkung bei Hautkrankheiten, besonders bei chronischen und parasitären Formen, wie Herpes tonsurans, Sykosis, Pityriasis versicolor und Eczema marginatum bei Keloiden, Hautepitheliomen. Unna rühmt das Resorcin (analog dem Ichthyol, Pyrogallol u. s. w.) bei Hautkrankheiten als „reduzierendes" den unteren Hautpartien Sauerstoff entziehendes Mittel. Er sah günstige Erfolge u. a. bei Pityriasis capitis, trockener Seborrhöe des Kopfes und seborrhoischem Ekzem, bei Psoriasis (schwächer als Pyrogallol), trockenen juckenden Gesichtsekzemen und Eczema scroti. Zu Einpinselungen wurde es bei Keuchhusten empfohlen, ferner zu Einspritzungen in die Blase bei Gonorrhoea, als Streupulver bei spitzen Kondylomen, zu Eingießungen in den Magen, und auch zu Darminfusionen. Am exaktesten festgestellt sind die antipyretischen Wirkungen des Mittels. Dieselben treten erst bei Dosen von $1^1/_2$—3 *g* ein (Überschreitung der letzteren Dose ist, wie es scheint, nicht unbedenklich). Dosen von 2—3 *g* rufen bei Fieberkranken nach wenigen Minuten Schwindel, Ohrensausen, Rötung des Gesichtes, beschleunigte Respiration, schnelleren und unregelmäßigen Puls, später Schweißausbruch hervor; die Temperatur geht in einer Stunde bis um 2—3° C herunter, damit gleichzeitig auch die Pulsfrequenz. Die Temperaturerniedrigung ist jedoch nur von kurzer Dauer und das Wiederansteigen oft von einem Schüttelfrost begleitet, auch selbst bis über das ursprüngliche Niveau hinausgehend. Eine mit dem Fieberabfall verbundene Besserung des Allgemeinbefindens, wie Lichtheim behauptet, konnten andere nicht konstatieren; die Somnolenz der Typhuskranken, die Unruhe der Pneumoniker, der verfallene Zustand der hektischen Fieberkranken blieb unverändert, zuweilen wurden vorübergehend lebhafte Delirien beobachtet. Einen häufigen Übelstand bilden die im Verlaufe wirksamer Resorcingaben leicht eintretenden Kollapse, die mit der Intensität der Entfieberung zunehmen. Von irgendwelchem specifischen Einfluß auf Abkürzung des Verlaufs oder Milderung der schweren Symptome bei den genannten Krankheiten konnte man sich nicht mit Sicherheit überzeugen. Hiernach ist der Wirkungskreis des Resorcins wohl jedenfalls ein eng gezogener. Daß überdies große Dosen nicht unbedenklich sind, selbst heftige Vergiftungserscheinungen hervorrufen können, lehrt ein Fall, in welchem das Resorcin zur Milderung asthmatischer Paroxysmen versucht wurde. Der Gebrauch von etwa 7 *g* Resorcin rief hier unmittelbar Schwindel völlige Insensibilität, starken Schweiß, Kälte, dann einen hochgradig komatösen

Zustand mit daniederliegender Circulation und Respiration u. s. w. hervor, der erst nach mehreren Stunden unter Anwendung starker Reizmittel allmählich nachließ.

Dosis und Form der Anwendung. Für den inneren Gebrauch in leichteren Fällen zu 1·0—2·0; auch in schwereren Fällen als Antipyreticum nach den vorliegenden Erfahrungen wohl nicht über 3·0; in wässeriger Lösung (5·0 : 100·0), mit Alkohol, Glycerin, Sirup, in Pulverform (Pulveroblaten nach Limousin) oder Gelatinekapseln. — Äußerlich in 2—5 %iger Lösung zu Einspritzungen in Urethra und Blase (bei chronischer Cystitis bis zu 10 %!; in Magen und Darm (letztere der Intoxikationserscheinungen wegen schon bei 1½ %iger Lösung bedenklich; bei Uterusaffektionen Injektionen von 2 %iger Lösung, auch Resorcinstift oder konzentrierte Salben mit Tampons oder sonst geeigneten Trägern; bei syphilitischen Hauterkrankungen örtlich als Ätzkrystall oder in Salbenform mit Glycerin und Vaselin; bei drohender Blennorrhoea neonatorum prophylaktische Einträufelungen einer 2 %igen Lösung (?) zu Einpinselungen auf die Stimmritze bei Keuchhusten 1—2 %ige Lösung. Bei Hautkrankheiten 10—25—50 %ige Resorcinpasten, 2—5—20 %ige und stärkere Resorcinsalben; Mischungen von 10 Teilen Resorcin und 65 Teilen Glycerin bei hartnäckigem Ekzem. Als antiseptisches Verbandmittel zum Resorcinspray (5 : 1000 Wasser); zur Bereitung von Resorcingaze (1½ %; 1 *kg* Gaze mit 15·0 Resorcin, 450·0 Alkohol und 150·0 Glycerin) und von 3 %iger Resorcinwatte (1 *kg* Watte mit 30·0 Resorcin, 100·0 Alkohol und 70·0 Glycerin). *L. Lewin.*

Retinitis. Die Diagnose der Retinitis (Netzhautentzündung) stellen wir aus den mit dem Augenspiegel festgestellten objektiven Veränderungen sowie aus den diesen Veränderungen entsprechenden subjektiven, d. h. funktionellen Störungen. Auch bei der Retina betrachten wir, so wie bei anderen Organen, die Hyperämie nur dann als Entzündung, wenn sich zu ihr noch die Erscheinungen der Exsudation und der Schwellung gesellen. Die Trennung ist häufig nur eine künstliche, da die Gewebsmerkmale der Entzündung sich oft erst bei der anatomischen Untersuchung zeigen können.

Sowohl die Hyperämie als auch die Gewebsveränderungen der Netzhaut können wir sehr gut mit Hilfe des Augenspiegels erkennen. Wir werden diese Erscheinungen am besten an der Eintrittsstelle des Sehnerven (Papilla nervi optici) sowie an den die Papille begrenzenden Netzhautpartien wahrnehmen. Es treten nämlich aus der Papille die größeren Arterien des Augenhintergrundes hervor und die Hauptvenen treten durch den Hilus der Papille aus, es liegt demnach die ganze Gefäßverzweigung der Retina frei vor unseren Augen, die wir nun vergrößert mit Hilfe des Augenspiegels sehen können. Außerdem befindet sich in der Papille noch ein reiches Capillarnetz, dessen Füllung die der Papille eigentümliche Rosafärbung (Capillarröte) bedingt.

Auch die entzündliche Exsudation können wir direkt wahrnehmen: die Netzhaut ist nämlich im normalen Zustande nahezu so durchsichtig wie die brechenden Medien des Auges; findet aber in ihrem Gewebe Exsudation statt, so vermindert sich ihre Durchsichtigkeit, und die Retina wird trübe. Ebenso sind die marklosen Nervenfasern der Papille im normalen Zustande durchsichtig, so daß wir die Lamina cribrosa durch sie hindurch sehen können. Außerdem sind die Grenzen des Nerven, der durch die Sclera und Chorioidea hindurchtritt, um sich zur Netzhaut zu gestalten, scharf zu sehen. Dieses Bild aber wird infolge der entzündlichen Trübung verändert; die entzündliche Schwellung diagnostizieren wir aus dem Verlaufe der Netzhautgefäße, welche nämlich durch das geschwellte Gewebe entweder verdeckt werden, oder über dasselbe hinüberziehen, wodurch ein neues diagnostisches Moment

zu stande kommt, u. zw. eine Niveaudifferenz im Augenhintergrunde, deren Vorhandensein wir nicht allein mit dem Spiegel nachweisen, sondern deren Grad wir auch mit genügender Sicherheit feststellen können.

Es ist notwendig, an dieser Stelle das Wichtigste über die Ernährung der Netzhaut darzulegen. Da die Netzhaut das Endorgan des Sehnerven ist, bestimmt, durch die auf sie gelangenden Lichtstrahlen dem Sehnerven Lichteindrücke zu vermitteln, die dieser dann dem Gehirn zuführt, so daß der ganze höchst verwickelte Bau des Auges nur den Zwecken der Retina dient, so muß für ihre Ernährung in ausreichender Weise gesorgt sein. Und so sehen wir, daß zwei voneinander unabhängige Gefäßsysteme die Ernährung besorgen, von denen sich jedoch nur eines in der Retina selbst befindet, u. zw. das System der Arteria centralis retinae, das aus der Arteria ophthalmica stammt. Dieses versorgt jedoch nur die inneren Netzhautschichten (von der Nervenfaser- bis zur inneren Körnerschicht) mit Blut. **Die äußeren Retinalschichten sind ganz gefäßlos** und sind in ihrer Ernährung auf die Choriocapillaris angewiesen. Durch die Unterbrechung dieses Gefäßgebietes (Durchschneidung der hinteren Ciliargefäße, Wagenmann) entstehen schwere Degenerationen der Netzhaut. Ebenso tritt nach Unterbrechung des Kreislaufes in der Arteria centralis retinae, die eine Endarterie im Cohnheimschen Sinne ist, Untergang der Faserschicht und bald konsekutive Atrophie des Sehnerven ein.

Das klinische Bild der verschiedenen Formen der Retinitis setzt sich aus folgenden Symptomen zusammen, welche mehr oder weniger rein zu beobachten sind, von denen aber das eine oder das andere auch fehlen kann.

1. Die Trübung der Netzhaut. Diese kann in verschiedenem Grade ausgebildet sein und kann sich auf einen kleineren oder größeren Anteil der Netzhaut erstrecken. Manchmal ist die ganze Membran trübe, manchmal zeigt sich die Trübung nur auf der Papille und längs der größeren Gefäßstämme. Bald ist die Trübung nur schleierartig, bald streifig, welche Streifung sich vom Hilus der Papille radiär ausbreitet und gegen die Peripherie zu allmählich verliert.

2. Die Schwellung der Papille. Diese Schwellung kann so gering sein, daß nur die Papille und die sclerale Begrenzung verwaschen ist und wir die Lamina cribrosa nicht mehr sehen können; in anderen Fällen aber kann sie so beträchtlich sein, daß die Papille sich wie ein Hügel erhebt und die Gefäße, wenn sie durch die Schwellung nicht verdeckt sind, bogenförmig gekrümmt zur Retina hinabsteigen. Die Schwellung erstreckt sich manchmal nur auf die Papille, manchmal dehnt sie sich auf die benachbarten Partien der Retina aus.

3. Weiße Herde, Flecken und Punkte bilden sich in den vorderen Schichten der Netzhaut. Es ist ein wichtiger differentialdiagnostischer Anhaltspunkt, daß bei diesen Herden (Plaques) von verschiedener Größe die Grenzen gewöhnlich verwaschen sind, solange sie in frischem Zustande sind, während ältere Herde scharfe und pigmentierte Ränder zeigen.

4. Das abnorme Verhalten der Gefäße. Die Papille ist röter, die Venen erweitert, geschlängelt, die Arterien manchmal verengert; die Ursache beider Erscheinungen liegt darin, daß die Gefäße an ihrer Eintrittsstelle durch die Gewebsschwellung komprimiert werden. Längs der Wände der Gefäße sehen wir häufig feine weiße Streifen, die Venen sind manchmal ungleichförmig erweitert, an manchen Stellen spindelförmig. Manchmal ist der Verlauf der Gefäße an einzelnen Stellen unterbrochen, weil sie durch das geschwollene Gewebe verdeckt werden.

5. Blutergüsse, welche sich in den vorderen Schichten der Netzhaut neben den Gefäßen befinden, und manchmal in sehr großer Zahl und in verschiedener Form vorhanden sind.

Die subjektiven Symptome der Netzhaut sind die folgenden. Es muß jedoch vorher bemerkt werden, daß sie bei manchmal ausgesprochenem Spiegelbild sehr gering sein oder auch ganz fehlen können.

1. Nebliges und verschleiertes Sehen. Diese Sehstörung beruht wahrscheinlich auf Blendung, welche die durch das getrübte Retinalgewebe bedingte unregelmäßige Lichtzerstreuung hervorbringt. Dabei kann die Sehschärfe noch normal sein.

2. Infolge der Blendung ist das Sehen bei guter Beleuchtung schlechter, in gemäßigtem Lichte besser. Die Netzhaut ist daher übermäßig lichtempfindlich (Nyktalopia).

3. Abnahme der centralen Sehschärfe. Dieses Symptom beruht einerseits auf der zunehmenden Trübung der Netzhaut, anderseits auf der Erkrankung der Nervenelemente. Indessen steht das Sehvermögen nicht immer mit den objektiv gefundenen krankhaften Veränderungen im Verhältnis, indem manchmal das Sehvermögen geringer ist, als wir es nach den vorhandenen Spiegelveränderungen erwarten sollten. Manchmal wieder ist dieses Verhältnis umgekehrt. In diesen Fällen können wir also den Grad der krankhaften Veränderungen der Netzhautelemente nicht aus den ophthalmoskopischen Veränderungen, sondern nur durch die Funktionsprüfung erschließen.

4. Eben dasselbe gilt für die Untersuchung des Gesichtsfeldes, welches manchmal normal, manchmal in verschiedenem Grade eingeengt ist. Über die Beziehungen des Gesichtsfeldes zu den späteren Stadien der Retinitis, z. B. Atrophie des Sehnerven, gibt der Artikel Perimetrie dieses Werkes Aufschluß.

Die obigen Symptome beziehen sich auf die eigentliche Netzhautentzündung, unter welcher wir jene entzündlichen Veränderungen verstehen, die sich in den ihr eigenes Gefäßsystem besitzenden vorderen Schichten der Netzhaut abspielen und welche auf Grund der gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu erklären sind. Vergleichen wir nun diese Symptome mit jenen, die wir bei der Erkrankung der hinteren Netzhautschichten beobachten und die wir, da sie mit Chorioiditis vergesellschaftet sind, Chorioretinitis nennen, so finden wir zwischen beiden eine Reihe von Verschiedenheiten, deren Kenntnis vom differential-diagnostischen Standpunkte große Wichtigkeit besitzt. So finden wir bei den in den vorderen Netzhautschichten wahrnehmbaren Plaques keine Pigmenthaufen, während die chorioretinitischen Flecke gewöhnlich pigmentumsäumte Ränder besitzen. Bei Entzündungen der vorderen Netzhautschichten tritt die Pigmentierung nur in den späteren Stadien auf, u. zw. stammt dieses Pigment zum größeren Teile aus Blutergüssen, zu anderem Teile allerdings aus dem Chorioidealpigment, wenn bei längerem Verlaufe der Erkrankung die Entzündung auch die hinteren Netzhautschichten und die Chorioidea ergriffen hat. Noch wichtiger sind die Verschiedenheiten der funktionellen Störungen bei beiden Formen. In der chorioretinitischen Gruppe leidet das Sehvermögen durch die Affektion der hinteren Netzhautschichten und besonders der Stäbchen- und Zapfenschicht mit ihrem Epithel: darum leidet in erster Linie der Lichtsinn; es treten die verschiedensten Skotome auf, positiver und negativer Natur, aber innerhalb der normalen Grenzen des Gesichtsfeldes. Diese Skotome sind der Ausdruck einzelner Krankheitsherde, wenn wir sie auch nicht immer mit dem Spiegel nachweisen können. Hierzu gesellt sich in den späteren Stadien das Krumm- und Verzerrtsehen (Metamorphopsie), schon immer der funktionelle Ausdruck der in diesen Herden vor sich gehenden und die Stäbchen und Zapfen tangierenden Schrumpfungsvorgänge. Dazu gesellen sich noch mitunter Trübungen des Glaskörpers. Bei der Entzündung der vorderen Netzhautschichten jedoch stehen die Sehstörungen anfänglich nur mit der Gewebstrübung der vorderen Schichten, später mit der Erkrankung der lichtleitenden Nervenfasern in Zusammenhang. Mit der Zeit freilich verwischen sich die Unterschiede zwischen beiden Gruppen beträchtlich, da sich ja die Entzündung über alle Schichten ausbreitet.

Die entzündlichen Veränderungen der Netzhaut nach einem einheitlichen Gesichtspunkte zu ordnen, sei dieser nun ein anatomischer oder ätiologischer, ist

bisher nicht gelungen. Wir betrachten darum die einzelnen Krankheitsbilder teils vom morphologischen, teils vom ätiologischen Standpunkte. Was die Ätiologie betrifft, so ist zu bemerken, daß die Netzhaut eines jener Organe ist, bei denen man am wenigsten von idiopathischen Entzündungen sprechen kann. Die Netzhauterkrankungen gesellen sich am häufigsten zu allgemeinen Leiden (Dyscrasien) oder zu den Affektionen einzelner Organe, so daß die Retinitis als eine Teilerscheinung anderer Erkrankungen zu betrachten ist. So sind es vornehmlich Allgemeinleiden, wie Syphilis, Diabetes mellitus, Leukämie, Septikämie, dann Nierenleiden, ferner verschiedene Gehirnkrankheiten, bei denen die Retina in den Kreis der Erkrankung gezogen wird. Es ist darum eine diagnostische Hauptregel, daß bei jeder Netzhauterkrankung nach dem ätiologischen Moment geforscht werde.

Ehe wir jedoch zur Besprechung der klinischen Entzündungsformen übergehen, erfordern verschiedene andere Krankheitszustände in der Netzhaut eine eingehende Behandlung, da sie sich, wenn sie auch nicht direkt unter die ersteren gehören, dennoch häufig mit ihnen komplizieren, indem in jedem Moment entzündliche Symptome hinzukommen können.

Übrigens sind die jetzt abzuhandelnden Krankheitsbilder oft genug Teilerscheinungen ausgesprochener Netzhautentzündungen, so daß scharfe Trennungen ohnedies nicht möglich sind. Wir betrachten demnach die Hyperämie und Anämie der Netzhaut, die Arteriosclerosis retinae sowie die infolge der Erkrankung der Gefäßwände vorkommenden Blutungen und die Verstopfung der Hauptschlagader der Netzhaut.

Hyperämie, Anämie.

Der hyperämische Zustand der Retina wird charakterisiert durch die Überfüllung und den geschlängelten Verlauf der größeren Blutgefäße, die außerdem noch infolge des größeren Blutgehaltes dunkler gefärbt sind. Diese dunklere Färbung ist hauptsächlich an den Venen auffällig, die an den Stellen, wo sie sich stärker schlängeln, fast schwarz erscheinen. Die Überfüllung der Capillargefäße in der hyperämischen Netzhaut ist, im Gegensatze zu anderen Geweben, die dabei röter gefärbt werden, mit dem Spiegel kaum wahrzunehmen, da das Capillarsystem der Netzhaut sehr spärlich ist und sich hauptsächlich nur auf die vorderen Schichten beschränkt, während die hinteren gefäßlos sind. Die Überfüllung der Capillaren ist darum nur an der Papille, die einen eigenen Capillarkranz besitzt, objektiv wahrzunehmen, indem die Papille in diesen Fällen röter gefärbt ist und ihre Ränder verwaschen sind.

Die Diagnose der Netzhauthyperämie ist deshalb sehr schwer, weil die Blutverteilung der Retina sehr große individuelle Schwankungen zeigt. Zur Diagnose ist darum nur die Untersuchung im aufrechten Bilde verläßlich, wobei die Vergleichung mit dem anderen Auge nicht unterlassen werden darf.

So wie in anderen Organen, so unterscheiden wir auch in der Netzhaut eine aktive (kongestive) und passive (Stauungs-) Hyperämie. Die aktive Hyperämie tritt bei lokalen und allgemeinen Kongestionen auf, und ist in vielen Fällen als ein wichtiges Symptom beginnender Entzündungen im Innern des Auges zu betrachten. Aber auch ohne von einer drohenden inneren Augenentzündung in Abhängigkeit zu stehen, tritt die lokale kongestive Hyperämie häufig auf bei übermäßiger Anstrengung der Netzhaut, bei fortschreitender Myopie und bei den verschiedenen Formen der Asthenopie.

Die Stauungshyperämie äußert sich in der Überfüllung der Retinalvenen, wie wir dies ophthalmoskopisch sehr schön feststellen können, wenn infolge von Herz-

leiden der Abfluß des venösen Blutes erschwert ist in Verbindung mit allgemeiner Cyanosis. Die bis in die äußersten Ausläufer überfüllten und dunkler gefärbten Venen ziehen in ausgeprägten Fällen sofort unsere Aufmerksamkeit auf sich. Besonders schön zeigt sich das Bild der Cyanosis retinae bei angeborenen Herzleiden, dem Offenbleiben des Ductus arteriosus, der Verengerung der Arteria pulmonalis und der Mitralinsuffizienz. Gleichzeitig finden wir eine starke venöse Injektion der Bindehaut und eine cyanotische Verfärbung der Lippen, Trommelschlegelfinger, so daß wir schon von fern aus den so auffallenden Veränderungen die Diagnose des angeborenen Herzfehlers stellen können. Oft können wir die Stauungshyperämie der Netzhaut als das letzte Stadium einer mit Schwellung der Papille einhergehenden Entzündung studieren, wo eben infolge der Schwellung der Abfluß des venösen Blutes gehemmt ist und die Arterien komprimiert sind. Das Verhalten der Retinalgefäße bei Herzkrankheiten kann dem praktischen Arzte sehr wichtige Anhaltspunkte bieten. Im normalen Zustande können wir wohl eine Pulsation der Retinalarterien mit dem Augenspiegel nicht wahrnehmen, obwohl es sicher ist, daß diese ebenso pulsieren wie andere Arterien. Wenn aber das Eindringen des arteriellen Blutes ins Auge behindert ist, z. B. infolge der Zunahme des intraokulären Druckes, so können wir ein Pulsieren der größeren, noch auf der Papille liegenden Arterienstämme sehen, welche Pulsation darum richtiger als der Ausdruck des behinderten Bluteintrittes zu betrachten ist. Experimentell können wir dieses Pulsieren mitunter so zu stande bringen, daß wir während des Ophthalmoskopierens mit dem Finger einen Druck auf den Augapfel ausüben. Dagegen hat Otto Becker zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei der Insuffizienz der Aortenklappen mit oder ohne Hypertrophie des linken Ventrikels die Arterien der Papille pulsieren. In ausgeprägten Fällen sehen wir auf den ersten Blick das Anschwellen und Abfallen der Arterien; ja die Pulsation kann so stark sein, daß sich ein stark anschwellender und verlängernder Arterienzweig in den Glaskörper zu erheben scheint, welche Erscheinung sich nicht allein an den dicksten Gefäßen der Papille, sondern weit in die Peripherie der Netzhaut hinein auch an den kleineren Arterienzweigen synchronisch mit dem Radialpulse zeigt. Diese Pulsation beobachten wir am besten an einer Stelle, wo eine Arterie sich schlängelt, weil die Schlängelung mit dem Pulse eine Streckung erfährt. Auch die Venen zeigen eine mit dem Radialpuls isochrone Pulsation, und wenn wir eine solche Stelle betrachten, wo eine größere Arterie neben einer Vene liegt, so sehen wir die Pulsation viel stärker, weil der Puls beider Gefäße sich summiert. Dabei ist die Arterienwand wahrnehmbar hypertrophiert; die Hypertrophie zeigt sich an durch einen weißen Streifen von wechselnder Breite, der die Arterie in ihrer ganzen Länge begleitet und besonders an Gabelungsstellen gut zu sehen ist. Charakteristisch ist ferner, daß auch die feineren Arterien der Papille, die für gewöhnlich nicht zu sehen sind, bei der Aorteninsuffizienz zu verhältnismäßig dicken Gefäßen ausgedehnt sind. Außer bei Aorteninsuffizienz sehen wir diese spontane Pulsation noch beim Morbus Basedowii und in manchen Fällen von Chlorose. Was übrigens den Morbus Basedowii betrifft, so wird die Pulsation von manchen Klinikern in Zweifel gezogen. Allerdings ist dieses Symptom in nicht ausgeprägten Fällen schwer zu sehen, und erfordert besondere Aufmerksamkeit auch geübter Ophthalmoskopiker. In ausgeprägten Fällen jedoch dürfte es kaum je vermißt werden (s. Art. Netzhautpuls).

Die Anämie der Retina sehen wir sehr häufig als letztes Stadium von entzündlichen Prozessen dieser Membran, ferner in solchen Fällen, wo der Sehnerv diesseits des Eintrittes der Arteria centralis retinae einer Kompression ausgesetzt ist.

Es ist auffallend, daß bei allgemeiner Anämie, ja bei Anaemia perniciosa, Anämie der Retina nicht gefunden wird, dagegen sind Blutungen vorhanden, von denen später noch die Rede sein wird. Die höchsten Grade der Anämie, die bisher bekannt geworden sind, erfährt die Netzhaut bei der Chinin-Amaurose, wo der Sehnerv wie eine hellweiße Scheibe erscheint, die Arterien kaum durch feinste Fäden angedeutet sind und auch die Venen den höchsten Grad der Verdünnung erfahren haben. Interessant ist, daß, wenn nach mehrwöchiger totaler Blindheit sich dann später centrales Sehen bei hochgradig verengertem Gesichtsfelde einstellt, die Blässe der Papille und der Netzhaut kaum eine Änderung erfahren hat, wie ich es bei mehreren Fällen von Chininamaurose, die Jahre hindurch in meiner Beobachtung standen, feststellen konnte. Weiters finden wir Anämie der Papille und Netzhaut infolge des Verschlusses der Arteria centralis retinae, ob dieser nun durch einen Embolus oder durch Endarteriitis obliterans zu stande gekommen ist. Auch gibt es Fälle von angeborener Blässe der Netzhaut und der Papille ohne nachweisbare Funktionsstörungen. Bei Leukämie (s. später) erscheint der Augenhintergrund citronengelb verfärbt, wahrscheinlich infolge hochgradiger Infiltration der Netzhaut mit Lymphzellen.

Arteriosclerosis retinae.

Die Netzhautgefäße werden häufig von sklerotischen Veränderungen befallen, die in vielen Fällen ophthalmoskopisch mit Sicherheit zu erkennen sind. Dieses Faktum besitzt für den praktischen Arzt eine ganz besondere Wichtigkeit, besonders wenn wir bedenken, daß wir von den Zweigen der Carotis interna ausschließlich die Netzhautarterien unmittelbar betrachten können und daß die krankhafte Veränderung der Carotiszweige so häufig zu schweren Gehirnkrankheiten führt, in specie zu Blutungen und Gewebserweichungen. Wir behaupten zwar nicht wie einzelne Forscher (Thoma, Gräfes A. XXVIII, 2 u. ff), daß jede auffallende Schlängelung der Retinalarterien schon eine Elastizitätseinbuße der Gefäßwände vermuten läßt, aber soviel ist doch durch Rählmanns u. a. Untersuchungen sichergestellt, daß arteriosklerotische Veränderungen in der Netzhaut nicht allein vorkommen, sondern auch in den meisten Fällen mit dem Spiegel zu erkennen sind. Nicht allein die Arterien, sondern auch die Venen können erkranken; der geringste Grad der Erkrankung manifestiert sich durch die merkbare Schlängelung und Erweiterung der Gefäße. Wichtiger sind die Veränderungen der Gefäßwände, die verdicken und längs ihres Verlaufes, abgesehen von der Trübung der Wandung, noch breite, sehnige Streifen zeigen. An einzelnen Stellen ist die Verdickung der Gefäßwände so weit gediehen, daß das Lumen in hohem Grade verengert ist oder ganz schwindet, wodurch wegen der Verhinderung des Blutlaufes Rupturen zu stande kommen können. Aneurysmen kommen an den Retinalarterien nur selten vor, häufiger Varicositäten an den Venen, deren Wände übrigens die an den Arterienwänden oben geschilderten Veränderungen zeigen können.

Wenn die Arterienwände verdünnt sind und die Arterien selbst geschlängelt werden, so können wir manchmal Pulsation an ihnen erkennen, wie dies oben bereits als Symptom der Aorteninsuffizienz geschildert wurde.

In anderen Fällen verursacht die Arteriosklerosis sehr schwere Veränderungen im Augenhintergrunde. Abgesehen von den häufig vorkommenden Blutungen, von denen wir noch später sprechen werden, treten in einzelnen seltenen Fällen eigentümliche Erweichungen in der Netzhaut auf. Diese zeigen sich in Form von einzelnen kleinen, weißen, glänzenden Punkten und Fleckchen ohne Pigmentränder, welche in der Netzhaut in großer Zahl zerstreut sind, wobei die Papille und ihre Umgebung

vollkommen frei von entzündlichen Erscheinungen bleiben. Diese weißen miliaren Fleckchen und Stippchen sind offenbar als der ophthalmoskopische Ausdruck einer in den vorderen Netzhautschichten stattfindenden Gewebsverfettung oder Erweichung zu betrachten. Man darf diese Bilder ja nicht mit der Retinitis punctata albescens verwechseln, von der später die Rede sein wird. Der Beweis, daß diese Veränderungen tatsächlich mit Ernährungsstörungen zusammenhängen, die mit der Arteriosklerosis verknüpft sind, kann dadurch erbracht werden, daß in diesen Fällen endarteriitische Veränderungen der Arterien niemals fehlen. In einigen exquisiten Bildern, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, waren sämtliche oben beschriebenen ophthalmoskopischen Zeichen der Arteriosklerosis vorhanden, bis zum völligen Verschlusse einzelner Arterien, die sich als feine weiße Stränge in der Netzhaut verzweigten. In diese Gruppe gehört auch ein Krankheitsbild, das, nachdem ich es schon früher unter dem Namen der Hutchinsonschen Veränderung des Augenhintergrundes beschrieben hatte, von E. Fuchs in einer sehr instruktiven Arbeit als Retinitis circinata geschildert wurde.

Bei dieser Krankheit ist das Wesentliche eine Degeneration der Netzhautmitte, die zu schweren Sehstörungen führt und sich in allen bisher bekannten Fällen nur sehr langsam und aus unmerklichen Anfängen entwickelt. Das ophthalmoskopische Bild dieser nicht häufigen Krankheit besteht darin, daß sich helle Flecke von verschiedener, oft bedeutender Größe und unregelmäßiger Konfiguration in der Gegend der Macula lutea bilden, die sich in Kreisform um die anfänglich intakt bleibende Fovea centralis gruppieren und so einen Fleckengürtel bilden, in dessen Mittelpunkt die Fovea centralis liegt. Die Papille bleibt dabei vollständig normal, ebenso ist der Glaskörper, wenn nicht gerade Blutungen vorhanden sind, rein. Die Peripherie der Netzhaut kann vollkommen gesund sein, aber auch mehrere hellweiße, kleine, zerstreut liegende Stippchen und Flecke zeigen. Die Netzhautgefäße haben sich in den meisten Fällen als krank erwiesen, was schon daraus hervorgeht, daß Blutungen die Regel bilden. Das Sehen ist herabgesetzt, da die Degeneration der Netzhautmitte ein großes centrales Skotom bedingt. In meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand (Wr. med. Woch. 1887, Nr. 26) habe ich die Flecke als Erweichungsherde des Netzhaut, bedingt durch sklerotische Erkrankung der Arterien, aufgefaßt. Den eigenartigen Prozeß habe ich als Analogon der im Gehirne, ebenfalls als Folge der Erkrankung der kleinen Arterien so oft vorkommenden weißen Erweichung betrachtet. E. Fuchs läßt in seiner Arbeit (Gräfes A., XXXIX, 3, p. 229) diese Frage offen. E. v. Wecker nimmt ebenfalls die Erkrankung der Netzhautgefäße als ätiologisches Hauptmoment an und leitet die weißen Flecke von den Blutungen ab, als deren Derivate er sie behandelt. Dieser Ansicht kann ich mich nicht anschließen, da ich Fälle durch Jahre beobachtet habe, in denen die Blutungen erst kamen, nachdem sich die weißen Fleckengürtel längst gebildet hatten. Die Frage wird wohl erst durch anatomische Untersuchungen, die jetzt noch ausstehen, endgültig gelöst werden können. Aber schon heute kann es nach den klinischen Beobachtungen Öllers (Ophthalmoskopischer Atlas, Taf. CI und Ergänzungsh., Taf. CIV) nicht dem geringsten Zweifel mehr begegnen, daß der Ausgangspunkt der Netzhautdegeneration in der als Endarteriitis zu betrachtenden Erkrankung der kleinen Maculararterien zu suchen ist, so daß meine 1887 ausgesprochene Ansicht vollkommen gerechtfertigt ist.

Zur Geschichte der Retinitis circinata (die richtiger als Degeneratio circinata zu bezeichnen wäre) habe ich noch zu bemerken, daß ich sie 1887 als „Hutchinsonsche Krankheit" beschrieb, der gemeinsam mit Warren Tay den Befund schon gesehen hatte, ihn aber irrtümlich als Chorioidealerkrankung deutete, was ich damals auch hervorhob.

Eine andere höchst merkwürdige, in praktischer Beziehung überaus wichtige Degeneration der Netzhautmitte soll an dieser Stelle besprochen werden. Es ist der, ein Hauptsymptom der amaurotischen familiären Idiotie (B. Sachs) bildende Spiegelbefund. Er besteht darin, daß an beiden Augen, genau in der Gegend der Macula lutea, ein heller, grünlich, fast metallisch schimmernder, kreisrunder Fleck von ca. zwei Papillengrößen vorhanden ist, in dessen Mitte sich eine kirschrote Verfärbung vorfindet. Das Bild hat eine entfernte Ähnlichkeit mit dem bei Embolie der Centralarterie vorkommenden Ödem der Netzhautmitte, sein Charakteristikum liegt aber in dem metallischen Reflex der Netzhautmitte, der sonst bei keiner anderen Netzhauterkrankung vorkommt. Es wurde zuerst von Magnus und mir beinahe gleichzeitig 1885 beschrieben, und ist dann in völlig typischer Ausprägung von anderen Klinikern, Knapp, Hirschberg u. a., gesehen worden. B. Sachs hat (D. med. Woch. 1898, Nr. 3) das Krankheitsbild genau beschrieben, zu dessen wesentlichsten Symptomen die geschilderte Veränderung gehört. Es handelt sich immer um Kinder, die wohl normal bei der Geburt waren, aber schon in den ersten Lebensmonaten Zeichen von psychischer Degeneration zeigen, der sich Blindheit und ganz auffällige Muskelschwäche zugesellt, die bis zu totaler Lähmung gehen kann. Die Kinder sterben in den ersten Lebensjahren. Die pathologische Anatomie dieser Erkrankung, die bisher fast ausschließlich bei der jüdisch-polnischen Rasse beobachtet wurde, ist durch die grundlegenden Arbeiten Schaffers geklärt. Äußerlich zeigt das Gehirn nichts abnormes, höchstens daß die Fossa Sylvii manchmal klafft. Die Veränderungen betreffen jedoch die Nervenzellen, die im ganzen Centralorgan in abnormer Schwellung und in einer Art von cystöser Degeneration begriffen sind, bei völliger Integrität der Achsenzylinder. Die Verfärbung in der Maculargegend ist eine Folge der Veränderung der Nervenzellen, die in der Retina ebenso wie

im Gehirn vor sich geht. Die von Mohr früher publizierte Ansicht, daß der metallische Fleck auf Ödem beruhe, ist nach Schaffer falsch.

Retinale Blutungen.

Alle in der Retina zu stande kommenden Blutungen, die nicht die Folge von Verletzungen sind, müssen betrachtet werden als die Folge von Erkrankung der Gefäßwände. Die Ursache der Blutungen ist meistens Arteriosklerosis; doch kommen auch bei anderen Krankheiten, welche die Elastizität der Arterien verringern, Blutungen zu stande. So bei Diabetes, Nierenleiden, Syphilis, Leukämie, Anaemia perniciosa, Morbus maculosus Werlhoffii, bei Phosphorvergiftungen. Die Blutungen bieten eine sehr üble Prognose quoad vitam, wenn sie sich zu pyämischen und septikämischen Prozessen gesellen. Bei der perniziösen Anämie sind nach Bondy Blutungen ein ständiger Befund, sie kommen am häufigsten in der Nervenfaserschicht vor, können aber in jeder anderen Schicht sitzen, sogar die gesamte Dicke der Retina einnehmen. Die Ausbreitung dieser Blutergüsse ist sehr verschieden, die weißen Flecke, die häufig in ihrem Centrum gesehen werden, sind teils durch hyaline Massen bedingt, teils durch variköse Anschwellungen der Nervenfasern, die Bondy als einen ständigen Befund betrachtet, ebenso wie die Erkrankung der Gefäßwände (A. f. Aug. XXXIII, Ergänzungsh. p. 83–101).

Im allgemeinen haben die Blutergüsse, die bei der Arteriosklerosis vorkommen, verschiedene Gestalt und können an den verschiedensten Stellen sitzen. Was ihre Masse anbelangt, so schwanken sie von der Größe von Strichen und Punkten bis zu solchen Ergüssen, die den ganzen Glaskörper durchtränken und das Sehvermögen bis zu ihrer Resorption aufheben können. Sie können zu stande kommen, ohne daß in der Netzhaut irgendwelcher entzündliche Prozeß vorhanden wäre. Was ihren Einfluß auf das Sehvermögen anbelangt, so ist es klar, daß dieser um so störender sein wird, je näher die Blutung dem Centrum der Retina liegt. Blutungen in der Macula lutea werden ein centrales Skotom bedingen, das auch ständig werden kann, wenn durch den Erguß das Retinalgewebe zertrümmert wurde. Von dem Grade der Resorption, wie von der dadurch bedingten größeren oder geringeren Integrität des Netzhautgewebes hängt es ab, ob nicht später Skotome, Metamorphopsie oder dieser verwandte Sehstörungen übrig bleiben.

Interessant sind jene von Haab genauer beschriebenen Senkungsblutungen (Deutschmann, B. z. Aug. I, p. 395), welche sich, aus den Netzhautarterien stammend, scheibenförmig zwischen Glaskörper und Netzhaut ansammeln, und, wie ich mich in einigen Fällen überzeugen konnte, einer vollkommenen Resorption fähig sind.

Doch kann es auch vorkommen, daß gemeinsam mit Blutungen in der Netzhaut plötzlich eine Drucksteigerung auftritt, die unter großen Schmerzen zu rascher und unheilbarer Erblindung führt. Man hat solche Fälle als Glaucoma haemorrhagicum beschrieben (s. Art. Glaukom). Massenhaftere Blutungen, ob spontan oder traumatischer Natur, führen mitunter zu Neubildungen von Bindegewebe auf der Netzhaut; wir werden über diese Fälle, die man als Retinitis proliferans beschrieben hat, noch später sprechen.

Was die Therapie anbelangt, so ist vor allem die Berücksichtigung des Grundleidens notwendig, was namentlich für jene Fälle gilt, die der Syphilis ihren Ursprung verdanken. Selbst große Blutergüsse können sich vollkommen aufsaugen. Was die Wiederherstellung der Funktion anbelangt, so ist diese von dem Grade der Zertrümmerung des Netzhautgewebes abhängig. Jedenfalls muß vor allen therapeutischen

Eingriffen gewarnt werden, welche Kongestionen hervorbringen, da jede Kongestion zu neuerlicher Gefäßruptur führen kann, welcher Umstand auch bei der Lebensweise des Kranken berücksichtigt werden muß.

Die Embolie der Centralarterie (Embolia arteriae centralis retinae).

Der Verschluß der Centralarterie, die als eine Endarterie im Sinne Cohnheims zu betrachten ist, muß die Zufuhr von Blut in die Netzhaut vollständig oder zum größten Teil aufheben. Ein solcher Verschluß wird durch Embolie oder Thrombose der Centralarterie hervorgebracht. Der Spiegelbefund ergibt in frischen Fällen ein höchst charakteristisches Bild: Erblassung des Augenhintergrundes, weißlichgrünliche Verfärbung im Umkreise der Papille, Trübung und Verwaschenheit der Papillargrenze: Erscheinungen, die auf Ödem der Netzhaut zu beziehen sind und hauptsächlich in der Gegend der Macula lutea am stärksten sind, die durch einen auffallenden kirschroten Fleck auf den ersten Blick kenntlich ist. Über die Ursache dieser roten Verfärbung der Fovea centralis sind wir noch im unklaren; sicher ist es, daß es sich um keine Blutung handelt. Wahrscheinlich, daß es nur ein optisches Phänomen ist, bedingt durch die braunrötliche Farbe der Fovea centralis mitten im ödematösen, grünlich verfärbten Gewebe der Umgebung. Das Ödem verliert sich allmählich gegen die Peripherie zu. Bei vollkommenem Verschluß der Retinalarterien sind die Arterienzweige vollkommen leer, gleich weißen Strängen, oder aber zusammengefallen, mit einem dünnen, manchmal unterbrochenen Blutfaden ohne den normalen Reflexstreifen. Bei starkem Ödem der Netzhaut werden die Gefäße in der Umgebung der Papille gänzlich verdeckt. Was die Venen betrifft, so sind sie gefüllt, dunkel gefärbt, besonders in der Peripherie; gegen die Papille zu verschmälern sie sich. Bei nicht vollständigem Verschluß tritt ein interessantes Phänomen in den Arterien auf: Der Blutfaden ist in einzelne Stücke zerbrochen und bewegt sich in einzelnen Säulchen weiter, welches Phänomen übrigens auch an den Venen vorkommen kann. Das Krankheitsbild kann eine beträchtliche Veränderung erfahren, wenn sog. cilioretinale Arterien vorhanden sind. Unter cilioretinalen Arterien versteht man solche, welche aus den Arteriae ciliares posticae stammen und direkt aus der Chorioidea ohne Vermittlung der Arteria centralis retinae in die Netzhaut dringen und in der Richtung der Macula lutea vorwärts ziehen. Birnbacher hat einen solchen Fall anatomisch nachgewiesen, so daß über die anatomische Möglichkeit kein Zweifel bestehen kann. Die Netzhaut erhält demnach im gegebenen Falle für ihren wichtigsten centralen Anteil auch Blut aus einem anderen Gefäßgebiet, wodurch dieser Teil vor dem funktionellen Untergange bewahrt ist. Übrigens stellen andere Forscher die Behauptung auf, daß die meisten „cilioretinalen Arterien" dennoch aus der Arteria centralis retinae stammen, indem einzelne Zweige schon aus dem extrabulbären Verlaufe der Arterie in den Bulbus dringen. Wie dem auch immer sei, so ist es sicher, daß durch die Anwesenheit einer Arteria cilioretinalis ein kleiner, aber centraler Teil der Netzhaut auch bei vollständigem Verschlusse der Arteria centralis retinae mit Blut versorgt wird. Dementsprechend ist auch in diesen Fällen ein sich an die Papille anschließender Netzhautbezirk von normal roter Farbe gewissermaßen in der ödematösen Schwellung der Netzhaut ausgespart, während der übrige Anteil der Netzhaut die oben geschilderten Veränderungen zeigt.

In dem späteren Verlaufe der Embolia arteriae centralis retinae ändert sich das Bild, das Ödem verschwindet, die Papille atrophiert vollständig, der größte Teil der Arterien verwandelt sich in weiße bindegewebige Stränge, die Venen werden merklich dünner, fadenförmig.

Die subjektiven Symptome der Embolie sind höchst charakteristisch. Die Kranken geben an, daß vor dem endgültigen Anfall, der über das Schicksal des Auges entscheidet, momentane Sehstörungen vorhergegangen waren, u. zw. eine plötzliche Verdunkelung und Funkensehen. Plötzlich tritt dann der Anfall auf mit augenblicklicher und vollständiger Erblindung. In höchst seltenen und besonders günstigen Fällen kann die Blutströmung wieder zu stande kommen, entweder auf die Weise, daß der Embolus zerfällt und die Trümmer in kleinere Seitenarterien getrieben werden, oder wenn der Embolus nicht ganz in das Lumen der Hauptarterie eingedrungen war, sondern an einer Abzweigungsstelle haftete, dadurch, daß der Embolus durch den Blutstrom weitergetrieben werden kann. Von den günstigeren Chancen, die durch eine Arteria cilioretinalis geschaffen werden, wurde bereits oben gesprochen. Im übrigen ist die Prognose im allerhöchsten Grade ungünstig, da ein Kollateralkreislauf nur durch den Circulus Halleri zu stande kommen könnte, dessen Zweige aber zu eng sind, um die vermehrte Aufgabe zu leisten, so daß die Embolie der Centralarterie in der Regel mit vollständiger Erblindung endigt.

Derselbe Verlauf, nur auf einem beschränkten Gebiete, spielt sich ab bei Verschluß einer Seitenarterie. In frischen Fällen können wir auch hier das Ödem der von dem verstopften Zweige ernährten Netzhautpartie beobachten; oftmals gelingt es, in dem zusammengefallenen Arterienstamm den Embolus zu sehen. Entsprechend dem objektiven Befunde tritt auch hier ein Gesichtsfeldausfall ein, indem die ihrer Ernährung beraubte Netzhautpartie vollkommen erblindet und ständige sektorenförmige Skotome zurückbleiben.

Die Embolie der Centralarterie tritt auf bei Herzleiden, besonders Klappeninsuffizienz, außerdem bei akuter Endometritis, bei der Verfettung größerer Arterien, Aortenaneurysmen, verschiedenen fieberhaften Krankheiten, Schwangerschaften und Nierenleiden. In verhältnismäßig vielen Fällen ist aber eine innere Ursache überhaupt nicht aufzufinden, so daß die Idee naheliegt, es möge in solchen Fällen nicht ein Embolus, sondern eine lokale Erkrankung der Arterie die Ursache des Verschlusses sein. Hochinteressant sind in dieser Richtung die Zusammenstellungen Kerns (Dissert. inaug. Zürich 1892), der das Material der Züricher Augenklinik verwertete. Unter 12 in der Züricher Augenklinik in den letzten Jahren beobachteten Embolien waren nur 2, wo ein Herzleiden nachzuweisen war. Die Ätiologie der übrigen 10 Fälle blieb vollständig dunkel. Unter 83 aus der Literatur gesammelten Fällen war in 65% die Provenienz des Embolus gleichfalls unbekannt geblieben, so daß Kern der Meinung ist, daß in den meisten Fällen ein embolischer Prozeß nicht vorgelegen sei, eher lokale Arterienerkrankungen, die sekundär zur Thrombose der Netzhautarterie führten. Tatsächlich konnte Kern in 24 Fällen Sklerose der peripheren Arterien, in 5 Fällen chronisches Nierenleiden und 6mal Syphilis nachweisen. Auch neuere Untersuchungen (Michel) stützen diese Ansicht, so daß wir heute das bisher ausschließlich als Folge der Embolie beschriebene Bild des Verschlusses der Centralarterie auch mit einer Thrombose in ursächliche Verbindung bringen können.

Was die Therapie betrifft, so stehen wir dieser Krankheit machtlos gegenüber. Es wurde vorgeschlagen, den intraokulären Druck durch eine Iridektomie oder Punktion herabzusetzen, um durch den verstärkten Blutdruck die Forttreibung des Embolus zu begünstigen; auch die Massage wurde zu diesem Zwecke empfohlen (Mauthner), ohne daß diese Methoden jedoch zu Resultaten geführt hätten.

Die Thrombose der Vena centralis retinae.

Das Krankheitsbild der Thrombose wurde zuerst von J. v. Michel beschrieben. Sie kann den Hauptvenenstamm oder einen Nebenast betreffen. Im ersten Falle ist die Papille gerötet und der ganze Augenhintergrund von zahlreichen streifenförmigen Blutungen bedeckt, die sich in der Regel den Gefäßen anlegen und sie stellenweise verdecken. Die Arterien sind hochgradig verdünnt. Bei der partiellen Thrombose sind diese Erscheinungen auf das Gebiet der affizierten Vene beschränkt.

Charakteristisch ist, daß die Sehstörungen plötzlich eintreten, es kommt in der Regel keine totale Erblindung, sondern nur herabgesetzte Sehschärfe vor. Die Krankheit hat einen sehr chronischen Verlauf, da sich wiederholt neue Blutungen einstellen können und die Aufsaugung der größeren Blutherde nur schwer und mit Hinterlassung der atrophischen Stellen in der Netzhaut erfolgt. Übergänge zum hämorrhagischen Glaukom sind beobachtet worden. Die Krankheit befällt zumeist Personen höheren Lebensalters, die auch sonst an Arteriosklerose und Herzkrankheiten leiden. Nach den anatomischen Untersuchungen Michels fanden sich organisierte Thromben in den Venen und neugebildete Gefäße im Glaskörper; Untersuchungen anderer zeigten, daß ähnliche klinische Bilder durch sklerotische Degeneration der Netzhautarterien entstehen können (Wagenmann). Die Behandlung kann sich nur nach dem Allgemeinbefinden richten und wird, dem Grundleiden entsprechend, nur zweifelhafte Erfolge aufweisen können.

Netzhautentzündungen.

a) Retinitis diffusa.

Bei der Retinitis diffusa s. simplex finden wir bei der Spiegeluntersuchung eine mäßige Trübung der Netzhaut, Hyperämie der Papille, Verbreiterung und Schlängelung der Gefäße. Andere Veränderungen des Augenhintergrundes, in specie Flecke und Herde, fehlen wenigstens im Beginne, können indessen später auftreten. Wie wir später sehen werden, gesellt sie sich als Komplikation zu anderen Augenleiden.

Die subjektiven Symptome sind gering. Die Sehschärfe leidet nicht wesentlich, die Kranken klagen nur über Blendung bei heller Beleuchtung. Gesichtsfeld und Farbensinn sind normal; manchmal sind jedoch flackernde Skotome vorhanden.

Als Ursache der diffusen Retinitis finden wir gichtische Erkrankungen, funktionelle Überanstrengung des Sehorgans, in welchem Falle wir die Krankheit als idiopathisch auffassen müßten. Doch müssen wir diese Ätiologie nur mit großer Vorsicht annehmen, da das geschilderte Krankheitsbild auch der Vorläufer einer serösen Aderhautentzündung sein kann, die noch, ehe sie sich durch Exsudation verrät, in der Netzhaut höchstgradige Hyperämie hervorrufen kann. Und tatsächlich finden wir Retinitis diffusa sehr häufig bei vielen Formen der Uveitis sowie als Begleiterscheinung anderer im Augapfel sich abspielender schwerer Erkrankungen.

Die pathologische Anatomie dieser Form von Netzhautentzündung ist durch zahlreiche genaue Untersuchungen vollkommen geklärt worden. Es ist eine zellige Infiltration vorhanden, die sich hauptsächlich auf die inneren Schichten erstreckt, besonders auf die Schichte der Nervenfasern und Ganglien, während die äußeren der Chorioidea benachbarten Schichten normal sind. Die Infiltration beginnt an der Peripherie der Netzhaut in der Gegend der Ora serrata und erstreckt sich später über die ganze Membran. An die Stelle der zelligen Infiltration tritt in den späteren Stadien die Bindegewebswucherung, die Müllerschen Stützfasern verdicken sich beträchtlich und wachsen netzförmig in den Glaskörper aus, die Netzhaut ist stark verdickt. Später tritt Atrophie der Nervenfasern und Ganglien ein. Andere Komplikationen, wie Netzhautablösung, Verwachsungen mit der Chorioidea u. s. w., treten je nach dem individuellen klinischen Charakter des Falles ein.

Die Therapie muß vor allem auf das Grundleiden bedacht sein. Wenn, was häufig genug vorkommt, Syphilis die Ursache ist, dann muß eine antisyphilitische

Kur durchgeführt werden. Jedoch ist es notwendig, den Kranken auch eine Dunkelkur vorzuschreiben und bei einigermaßen beträchtlicher Hyperämie eine Blutentziehung in der Schläfengegend oder am Warzenfortsatze vorzunehmen.

b) Retinitis haemorrhagica s. apoplectiformis.

Über Blutungen in der Netzhaut sowie über deren Ursachen ist bereits früher gesprochen worden. Wenn derartige Blutungen mit entzündlichen Veränderungen der Netzhaut einhergehen, so sprechen wir von Retinitis haemorrhagica. Von der geschwollenen Papille gehen in diesen Fällen zahlreiche strich- und fleckenartige Blutungen aus, manchmal in radiärer Form gegen die Macula lutea ausstrahlend. Diese Krankheitsform hängt ausnahmslos mit allgemeinen Erkrankungen und Dyskrasien zusammen. Die Therapie muß auf die Erforschung und Heilung der Grundursache gerichtet sein, die specielle Therapie beschränkt sich nur auf die weitestgehende Schonung der Augen.

c) Retinitis syphilitica.

Viele Fälle, die als Retinitis syphilitica beschrieben wurden, sind nichts anderes als die von Förster so klassisch geschilderte Chorioiditis syphilitica (s. Art. Chorioiditis). Das gilt besonders für jene Formen, die mit feinen Glaskörpertrübungen einhergehen („Glaskörperstaub").

Die reine, nichtkomplizierte Retinitis syphilitica zeigt häufig nur das Bild der oben beschriebenen Retinitis diffusa. Es gibt jedoch Fälle, wo bei scharfer Begrenzung der Papille und reinen Medien, bei der Vergrößerung des aufrechten Bildes zahlreiche kleine, weißgelbliche Fleckchen und Herde in der Gegend der Macula lutea gefunden werden, welche sich mitunter bogenförmig um den Mittelpunkt der Netzhaut gruppieren. In anderen Fällen wieder finden wir eine starke Trübung und Verschleierung des Augenhintergrundes, die nach längerem Bestehen eine blaugraue Verfärbung annimmt. In einzelnen charakteristischen Fällen erscheint der centrale Anteil des Augenhintergrundes wie mit einem zarten Bindegewebsschleier bedeckt, der von dem Hilus der Papille ausgeht und mit bindegewebigen streifenartigen Verdickungen längs der größeren Gefäße zusammenzuhängen scheint, ja die Gefäße bis in die Peripherie des Augenhintergrundes begleitet. Die Trübung ist manchmal so beträchtlich, daß die Papille nur eben noch durchscheint. Blutungen längs der Gefäße sind häufig. Dabei kann der Glaskörper noch vollkommen rein sein.

Obwohl die anatomischen Untersuchungen noch mangelhaft sind, ist so viel sicher, daß wir es hier mit einem sich in den vorderen Schichten der Netzhaut abspielenden Wucherungsprozeß zu tun haben, der hauptsächlich mit den Gefäßscheiden in Verbindung tritt. Als Reste abgelaufener Syphilis sehen wir nicht eben selten weiße, membranöse, sehnenartige Verdickungen auf der Oberfläche der Papille, welche flügelartige Fortsätze gegen die größeren Gefäßstämme aussenden. Wo wir derartige Bildungen ophthalmoskopisch feststellen, können wir auch in Ermanglung einer ausreichenden Anamnese einen Rückschluß auf überstandene Syphilis ziehen.

Übrigens läßt sich die Syphilis als ätiologisches Moment häufig genug nachweisen. Seit der Infektion ist gewöhnlich wenigstens ein Jahr verflossen. Der größte bisher beschriebene Zeitraum erstreckt sich auf vier Jahre.

Die subjektiven Symptome bestehen in Sehstörungen, deren Grad von der entzündlichen Trübung und dem Orte derselben abhängt. Da in der Regel das Centrum der Netzhaut erkrankt, so pflegt die Sehschärfe sehr stark zu leiden, indem ein centrales Skotom vorhanden ist. Im Beginn klagen die Kranken häufig über

Funkensehen. Die Prognose hängt von dem Zeitpunkt ab, in welchem zur energischen specifischen Behandlung geschritten wird. Doch ist zu bemerken, daß im Laufe der Krankheit die Entzündung auch andere Gebilde des Auges, vor allem den Uvealtrakt, ergreifen kann.

d) Retinitis nephritica (Retinitis ex morbo Brightii, R. albuminurica).

Bei den verschiedenen Formen der mit Albuminurie einhergehenden Nervenleiden befällt die Netzhaut mitunter ein entzündlicher Zustand, der einen ganz bestimmten anatomischen und ophthalmoskopischen Charakter besitzt und sich darum scharf von den übrigen Netzhautkrankheiten unterscheidet. Aus den Zusammenstellungen von verschiedenen Klinikern ergibt sich, daß ungefähr 10% der Nierenleidenden von Netzhautentzündung betroffen werden. Übrigens gesellt sie sich am häufigsten zur chronischen Nierenentzündung, aber sie kommt auch bei der amyloiden Entartung der Nieren und bei der akuten Nephritis während der Schwangerschaft, ferner bei akuten Exanthemen vor.

Ophthalmoskopisch finden wir in solchen Fällen manchmal nur das Bild der Retinitis haemorrhagica, in ausgeprägten Fällen finden wir außer den Blutungen noch weiße Punkte, Stippchen und Flecke um die hyperämische, getrübte und manchmal geschwellte Papille, welche sich in der Gegend der Macula lutea zu einer eigentümlichen Sternfigur gruppieren. Dieses Bild ist so charakteristisch, daß wir bei seinem Vorhandensein sofort auf ein chronisches Nierenleiden schließen können, aber auch bei weniger charakteristischem Spiegelbefund wird gewöhnlich Eiweiß im Urin angetroffen. Wie übrigens im Artikel Netzhautablösung bereits ausgeführt ist, kann sich auch dieses Übel mitunter bei Albuminurie vorfinden.

Die Prognose dieser Netzhautentzündung ist quoad vitam sehr ungünstig. Abgesehen von den akuten Nierenentzündungen erstreckt sich, wenn dieser positive Spiegelbefund vorliegt, das Leben der Kranken nur auf wenige Jahre.

Die Anatomie der Retinitis albuminurica ist durch die Untersuchungen des Herzogs Karl Theodor in Bayern besonders gefördert worden. Dieser Forscher hat nachgewiesen, daß die in der Retina vorkommenden Veränderungen im wesentlichen von einer Erkrankung der Blutgefäßwände abhängen. Und zwar findet man eine Endarteriitis obliterans, welche sich übrigens nicht nur auf die Arterien der Netzhaut, sondern auf die des gesamten Uvealtraktes erstreckt. Die Arterienwände sind in hohem Grade verdickt, in vielen Fällen hyalin degeneriert. Dieselben Veränderungen befinden sich auch in den Capillaren, deren Lumen an vielen Stellen verschlossen ist. An den Venen sind in der Regel keine krankhaften Veränderungen vorhanden. Diese typische Endarteriitis obliterans ist noch viel ausgeprägter in den Gefäßen der Chorioidea, wo die obenerwähnte regressive Metamorphose (Hyalindegeneration und Gewebszerfall) noch besser zu studieren ist. An der Erkrankung der Gefäßwände nimmt nicht allein die Intima, sondern noch in höherem Maße die Muscularis teil. Die Hyalindegeneration der kleinen Arterien führt zu Thrombosen, die wieder in den betreffenden Gewebsbezirken zu Erweichung und Nekrose führen und in der Nervenfaserschicht ein Ödem von großer Ausdehnung bedingen. Sklerosen und Verfettungen der großen Ganglienzellen hat Herzog Karl nicht gefunden, im Gegensatz zu früheren Forschern. In neuerer Zeit wurden jedoch abermals Sklerosen und Verfettungen nachgewiesen, doch sind diese nach meinen Untersuchungen kein ständiger Befund. Dagegen muß auf die ödematöse Durchtränkung der Retina besonderes Gewicht gelegt werden, welche in einzelnen Fällen so mächtig sein kann, daß die äußeren Netzhautschichten reißen und sich Flüssigkeit zwischen Retina und Chorioidea ansammelt. Fast in jedem ausgeprägten Falle sind Fibrinschollen in den verschiedenen Retinalschichten zu sehen, die wahrscheinlich im Spiegelbilde als weiße Plaques imponieren. Lauber hat neuestens Lipoid in der Retina nachgewiesen.[1]

Aus diesem Befund erhellt, daß die charakteristischen Veränderungen der Netzhaut durch Erkrankung der Arterienwände bedingt sind und deren nähere Ursache in der durch die Thrombose herbeigeführten Gewebsernährungsstörung und Nekrose zu suchen ist. Daß die Erkrankung der Gefäßwände durch im Blute kreisende Toxine verursacht ist, ist zum mindesten sehr wahrscheinlich. Die Ansicht Traubes, daß die infolge der Nierenschrumpfung eintretende Hypertrophie des linken Herzventrikels und der dadurch bedingte gesteigerte Blutdruck in den Arterien die Netzhautblutungen herbeiführe und aus der Metamorphose der Blutungen die

anderweitigen Veränderungen der Netzhaut hervorgingen, ist heute allgemein verlassen worden, da zahlreiche Fälle bekannt sind, wo weder im Lebenden noch bei der Sektion Herzhypertrophie vorgefunden wurde.

Im Sinne der pathologisch anatomischen Forschung ist die Erkrankung der kleineren Blutgefäße bei chronischer Nephritis als ständiger Befund zu betrachten, der besonders in den Arterien der Niere ausgeprägt ist. Es ist gewiß, daß, wie in den Nieren, auch in der Retina die Arterien zur Erkrankung besonders disponiert sind.

Daß diese Gefäßerkrankungen nicht einfach mechanische sind, d. h. auf den vermehrten Blutdruck zurückgeführt werden können, ist aus mehreren Gründen als zweifellos zu betrachten. Viel wahrscheinlicher ist die Annahme einer toxischen Einwirkung auf die Gefäßwände. Über die Natur dieser Toxine ist noch nichts Sicheres bekannt. Die wichtigste Rolle scheinen jedoch die Produkte der inneren Sekretion zu spielen, die in den Fällen von chronischer Nephritis pathologisch beeinflußt ist, indem nach Schur u. Wiesel die Nebennieren eine vermehrte Adrenalinausscheidung ergeben. Diese krankhaft gesteigerte Adrenalinausscheidung kommt nach M. Goldzieher und Molnár dadurch zu stande, daß das in der Schrumpfniere zur Resorption gelangende Nierenparenchym eine Reizwirkung auf die Nebennieren ausübt. Daß aber das Adrenalin die Gefäßwände pathologisch beeinflußt, ist durch zahlreiche Tierversuche genügend erwiesen (Josné, Erb u. s. w.).

Da die Retinitis nephritica nur als ein Symptom einer Nierenkrankheit zu betrachten ist, kann hier nur von einer palliativen Behandlung des Netzhautleidens die Rede sein. Diese besteht darin, daß möglichste Schonung und Enthaltung von Augenarbeit verordnet wird. Bei sehr starkem Sinken der Sehschärfe und großer Schwellung der Papille hat sich mir eine mäßige Blutentziehung als nützlich erwiesen. Im allgemeinen muß der Kranke auf die interne Behandlung des Grundleidens verwiesen werden. Die Sehschärfe des Kranken sinkt übrigens selbst in den vorgeschrittenen Fällen nicht so stark, daß von einer Erblindung die Rede wäre. Es bleibt gewöhnlich bis ans Lebensende noch so viel Sehvermögen übrig, daß der Kranke allein herumgehen, ja sogar noch größere Buchstaben lesen kann. Gesichtsfeld und Farbensinn bleiben normal, vollständige Erblindung tritt nur dann ein, wenn den Kranken ein urämischer Anfall betrifft.

e) Retinitis diabetica.

Der Diabetes kann zu den verschiedensten Veränderungen der Netzhaut führen, von einfacher Retinitis diffusa bis zum Bilde der Retinitis albuminurica. Mitunter findet man, wie Hirschberg gezeigt hat, neben ziemlich geringen Veränderungen der Papille eine Anhäufung von feinen, weißen Stippchen in der Macula lutea. Außerdem finden wir zahlreiche Fälle von Diabetes, in denen trotz hochgradiger Sehstörungen sehr geringe oder gar keine Veränderungen der Netzhaut vorhanden sind. Die Sehstörungen zeigen sich in leichten Fällen nur in einem Nebelsehen, das periodisch bei intakter Sehschärfe auftreten kann. Bemerkenswert ist auch ein frühes Auftreten der Presbyopie, in schwereren Fällen ist ein beträchtlicher Verfall der Sehschärfe vorhanden, wozu sich mitunter ein Centralskotom gesellt, wie sich auch manche Fälle von diabetischer Sehstörung genau so verhalten wie die chronischen Intoxikationsamblyopien, auch was den Spiegelbefund anbelangt. Prognose und Therapie fallen ganz mit der des Grundleidens zusammen.

f) Retinitis leucaemica.

Die Leukämie zeigt sich auch durch entsprechende Veränderungen in der Netzhaut an. Charakteristisch ist eine weißliche, manchmal citronengelbe Verfärbung des Augenhintergrundes. Die Gefäße sind lichter gefärbt, manchmal sind sie von weißen Streifen begrenzt, außerdem treten kleine Blutungen, weißliche Herde und Stippchen an verschiedenen Stellen des Augenhintergrundes auf. Sehstörungen sind nur dann vorhanden, wenn sich die Blutungen und Herde in der Macula lutea befinden, was zu einem centralen Skotome führt.

g) Retinitis pigmentosa (Typische Pigmentdegeneration der Netzhaut).

Ehe wir zur Beschreibung der typischen Pigmentdegeneration der Netzhaut übergehen, möge noch das Wichtigste über die nicht selten vorkommenden Pigmentdegenerationen entzündlichen Ursprungs vorgebracht werden.

Nach verschiedenen Erkrankungen der Chorioidea kann in der Netzhaut eine eigentümliche Veränderung auftreten, deren anatomisches Verhalten in Kürze das folgende ist. In den ausgeprägtesten Fällen sehen wir im eröffneten Bulbus schon mit freiem Auge eine Geflecktheit der Retina. Diese schwarzen Flecke sind dichter in der Gegend der Ora serrata, woselbst die Netzhaut wie getigert aussieht, gegen die Papille zu werden sie immer spärlicher. Wenn wir die schwarzen Fleckchen mit der Lupe betrachten, so finden wir, daß sie häufig sternförmig sind. Der Glaskörper ist meistens verflüssigt. Unter dem Mikroskope finden wir, daß die Netzhaut diesen schwarzen Flecken entsprechend zu einem dünnen, bindegewebigen, mit der Chorioidea verwachsenen Häutchen degeneriert ist. An der inneren Oberfläche der Chorioidea sind häufig kleine hyaline Knollen und warzenartige Auswüchse vorhanden, deren Oberfläche von einem Pigmentmantel bedeckt ist und die in die Netzhaut hineinragen. Das normale Pigmentepithel fehlt oder ist atrophiert. Der Pigmentmantel dieser hyalinen Auswüchse dringt in die Netzhaut und verbindet sich mit dort befindlichen Pigmentmassen. Manchmal finden wir die ganze Netzhaut auf diese Weise verändert, manchmal nur einzelne Partien derselben, wie überhaupt der Prozeß die verschiedensten Abstufungen zeigt.

Die Atrophie des Pigmentepithels finden wir oft genug in solchen Augäpfeln, deren Sehvermögen nach langwierigen chronischen Entzündungen zu grunde gegangen war; die partielle Pigmentatrophie ist ein Folgezustand der plastischen (adhäsiven) Chorioretinitis, wo durch die Schrumpfung circumscripter Exsudate manchmal nur die innersten Chorioidealschichten oder auch nur das Pigmentepithel atrophiert und Verwachsungen zwischen Chorioidea und Retina herbeigeführt werden (s. Art. Chorioiditis).

Der Gegenstand dieses Abschnittes ist aber eine nichtentzündliche Form der Degeneration der Netzhaut, welche durch ihren eigentümlichen, ausgesprochen chronischen Verlauf und durch ein höchst charakteristisches Spiegelbild ein scharf begrenztes Krankheitsbild darstellt. Es ist dies die unter dem Namen Retinitis pigmentosa bekannte Krankheit, die stets ohne entzündliche Komplikationen verläuft und darum eher als Degeneratio retinae pigmentosa zu bezeichnen ist.

Wir können die Retinitis pigmentosa mit Recht eine angeborene Krankheit nennen. Gewöhnlich leiden mehrere Mitglieder einer Familie daran, manchmal sind in der Familie auch andere angeborene Leiden, Entwicklungsfehler, Taubstummheit u. s. w. vorhanden, wie auch die Vererblichkeit dieser Krankheit über jeden Zweifel erhaben ist. Blutverwandtschaft der Eltern wird oft nachgewiesen. Anatomisch können wir die Krankheit, welche gewöhnlich beide Augen ergreift, auffassen als eine von der Peripherie her gegen die Macula lutea fortschreitende Pigmenteinwanderung in die Netzhaut mit Sklerosierung der Gefäßwände, bindegewebiger Atrophie und sukzessivem Schwund der Nervenelemente, wobei die hinteren Netzhautschichten am schnellsten zu grunde gehen.

Bei jungen Individuen zeigen sich die ersten Spuren der Krankheit nicht so sehr durch den Spiegelbefund als durch funktionelle Störungen an. Das Hauptsymptom ist die Hemeralopie, die sich dadurch offenbart, daß das Sehen in der Dämmerung, überhaupt bei herabgesetzter Beleuchtung unverhältnismäßig stark

sinkt. Der Kranke sieht abends gar nichts, bei Lampenlicht nur die direkt beleuchteten Gegenstände, während die ferneren Objekte sehr undeutlich gesehen werden (Torpor retinae).

Mit der Zeit entwickelt sich das eigentümliche ophthalmoskopische Bild dieser Krankheit: In der Peripherie der Netzhaut treten schwarze Pigmentfleckchen auf von zackiger, den Knochenkörperchen ähnlicher Konfiguration, welche häufig längs der Arterien gegen die centralen Teile der Netzhaut sich fortsetzen. Mitunter scheint es, als ob eine Arterie von den verlängerten Ausläufern eines solchen Pigmentkörperchens eingescheidet wäre. Die Pigmentierung rückt immer näher zur Macula lutea und zur Papille, ohne diese jedoch in der Regel ganz zu erreichen. Die Papille ist blässer, die Netzhautarterien bedeutend enger als im normalen Zustande.

Das geschilderte Bild erleidet in einigen Fällen verschiedene Modifikationen: so sehen wir manchmal nur in der Peripherie der Netzhaut einzelne kleine runde Pigmentfleckchen und Punkte; hie und da zieht sich ein schwarzer Pigmentstreifen längs der Gefäße hin. In einzelnen, sehr seltenen Fällen gelingt es überhaupt trotz genauer Spiegeluntersuchungen nicht, Pigmentierungen zu entdecken, und nur die Blässe der Papille, die Enge der Arterien und die charakteristischen subjektiven Symptome lassen die Diagnose zu oder ermöglichen sie. Nur in einer verschwindenden Minorität der Fälle fehlt die Hemeralopie während des ganzen Verlaufes (Axenfeld).

Mit dem Ausbreiten der Pigmentdegeneration in die Richtung der Macula lutea geht ein weiteres Symptom Hand in Hand: die Verengerung des Gesichtsfeldes. Mit der Degeneration der peripheren Netzhautzone fällt auch der entsprechende Anteil des Gesichtsfeldes aus, wodurch eine genau konzentrische Vengerung des Gesichtsfeldes bedingt wird. Nach neueren Beobachtungen (Stock u. a.) tritt jedoch zuerst ein ring- oder gürtelartiges Skotom auf, welches konzentrisch die Mitte des Sehfeldes umgibt und selbst von einer peripherischen sehenden Zone begrenzt wird. Da die Sehfähigkeit der Netzhautperipherie ohnedies eine sehr dumpfe ist, so ist es klar, daß der Kranke von der Intaktheit seiner peripheren Gesichtsfeldzone keine Ahnung hat, und der interessante Befund lange Zeit auch den Ärzten unbekannt war. Es ist charakteristisch, daß die Verengerung des Gesichtsfeldes bei herabgesetzter Beleuchtung zunimmt; in den vorgeschrittensten Fällen beschränkt sich das Gesichtsfeld sozusagen nur auf den Fixierpunkt und auf die zunächst gelegenen Punkte, so daß der Kranke die Welt nur wie durch die Öffnung eines engen Rohres sieht. Trotz dieses engen Gesichtsfeldes kann sich noch eine gute centrale Sehschärfe erhalten, später sinkt auch diese beträchtlich, u. zw. infolge der fortschreitenden Sehnervenatrophie, so daß die Kranken früher oder später ganz erblinden. In höchst seltenen Ausnahmefällen gesellte sich ein Glaucoma chronicum hinzu.

Der Glaskörper bleibt rein, mitunter entwickelt sich jedoch hinterer Polarstar, hie und da die schönste Form von Cataracta stellata posterior.

Bei genauerer Untersuchung mit dem Spiegel und Perimeter wird auch die Differentialdiagnose zwischen typischer Degeneration und atypischen, aus Entzündungen des Augenhintergrundes hervorgegangenen Pigmentierungen der Retina nicht schwer sein. In dem ersten Falle haben wir ein familiales Leiden, das sich auf die Nachkommenschaft vererben kann und unheilbar ist; im zweiten Falle handelt es sich um erworbene Zustände, die sogar noch therapeutisch zu beeinflussen sind — in zahlreichen Fällen, z. B. bei syphilitischer Ätiologie, eventuell eine auf das Grundleiden gerichtete Behandlung zur Pflicht machen können.

Was die Therapie der typischen Pigmentdegeneration anbelangt, so ist es sicher, daß wir den Fortschritt der Pigmentdegeneration der Netzhaut durch kein Mittel beseitigen können. Auch dadurch unterscheidet sich diese Krankheit von der chorioiditischen Pigmentdegeneration der Netzhaut, daß jene Mittel, welche die Chorioiditis plastica in ihrem Fortschreiten aufhalten und ihre Exsudate zur Resorption bringen können, bei der typischen Pigmentdegeneration wirkungslos sind. Weder von der gewöhnlichen resorbierenden Behandlungsmethode (Quecksilber, Jod u. s. w.) noch von Nervinis oder von der Elektrizität habe ich je den geringsten Nutzen gesehen, obwohl bemerkt werden muß, daß, da sich der Prozeß bis zur gänzlichen Erblindung sehr lange Zeit, manchmal durch Dezennien hinschleppt, gar oft ein momentaner Stillstand der Wirkung irgend einer Behandlungsmethode zugeschrieben wird.

Da es bewiesen ist, daß die Funktionsstörungen, der Torpor retinae und die Verengerung des Gesichtsfeldes nur durch die Atrophie der Nervenendapparate zu stande kommen, so liegt es nahe, das Strychninum nitricum anzuwenden, als ein solches Mittel, welches die Reizbarkeit der Nervenfasern erhöht, und tatsächlich behaupten viele, daß das Strychnin von günstiger Wirkung sei, indem die centrale Sehschärfe etwas steigt und das Gesichtsfeld sich erweitert. Diese günstige Wirkung dauert übrigens keinesfalls lange, wenn sie auch eintritt, und darum muß das Strychnin von Zeit zu Zeit von neuem angewendet werden, wodurch die Arbeitsfähigkeit des Kranken einigermaßen gesteigert und der Zeitpunkt der Erblindung möglicherweise hinausgeschoben wird, weshalb dieses Mittel es verdient, daß wir es mit entsprechender Vorsicht anwenden. Das Strychninum nitricum wird gewöhnlich in wässeriger Lösung subcutan in die Schläfen- oder Stirnhaut eingespritzt. Wir beginnen in der Regel mit 2–3 *mg* und steigen sukzessive bis auf 7 *mg*, worauf wir nach und nach mit der Dosis wieder heruntergehen. Gewöhnung an das Mittel tritt nicht ein, da das Strychnin bekanntlich eine kumulative Wirkung ausübt. Die Wirkung auf Sehschärfe und Gesichtsfeld soll sehr bald nach der Einspritzung auftreten. Wenn nun nach längerer Anwendung keine Besserung erzielt ist, so soll es zeitweilig ausgesetzt werden. In jedem Falle muß aber auf das allgemeine Befinden des Kranken geachtet werden.

Was die pathologische Anatomie betrifft, so herrschte noch vor kurzem die Überzeugung, daß der Prozeß ursprünglich in der Chorioidea wurzelt und von hier auf die Retina übergeht. Man fand nämlich an den pigmentierten Netzhautstellen Verklebungen mit der Chorioidea und beiderseitige Atrophie, ferner Eindringen des Pigments in die Netzhaut, das sich in Schollen um die hyalin entarteten Gefäßwände legte. Nach den Forschern H. Müller, Leber, Wagenmann, Deutschmann u. a. war der Prozeß im Prinzip identisch mit der Chorioretinitis. Diesen Befunden stehen in neuerer Zeit die Untersuchungen Stocks gegenüber, der an frischem Materiale nachwies, daß bei vollkommener Intaktheit der Chorioidea ein Degenerationsprozeß der Neuroepithelschicht der Netzhaut vorhanden ist. Es ist weiteren Forschungen vorbehalten, diese wichtige Frage nach dem primären Sitze der typischen Netzhautdegeneration zu lösen.

h) Retinitis albescens (Degeneratio punctata albescens retinae).

Diese höchst seltene Form mag als Seitenstück der Degeneratio pigmentosa gelten. Sie besteht darin, daß bei vollkommener Intaktheit der Papille im Augenhintergrunde zahllose kreideweiße Punkte zu sehen sind, welche dicht nebeneinander sitzen und an den Rändern keine Spur von Pigmentierung zeigen. Aus dem Spiegelbefund ist zu ersehen, daß diese Punkte unter den Gefäßen, d. h. in den tieferen Retinalschichten liegen.

Die Krankheit wurde 1882 zuerst von Mooren beschrieben, später von anderen, wie Lauber u. Takayasu. Es sind in der Literatur bis heute 16 Fälle beschrieben. Ich habe bisher nur 2 gesehen.

Bei den Kranken ist in der Regel bei gutem Sehvermögen Hemeralopie und Torpor retinae vorhanden; das Gesichtsfeld zeigt eine mäßige konzentrische Einengung. Demgegenüber hat Lauber Fälle von schlechterer Prognose und progressiver Tendenz beschrieben. — In der Literatur wird auch Konsanguinität der Eltern erwähnt.

i) Retinitis proliferans.

Das so charakteristische Bild der von Manz im Jahre 1876 in Gräfes A. zuerst beschriebenen, aber von Eduard Jäger schon in seinem Handatlas abgebildeten Netzhautveränderung besteht in einer von der Oberfläche der Netzhaut ausgehenden gefäßhaltigen Bindegewebsneubildung. Es finden sich, auf der Papille wurzelnd und sie ganz oder teilweise verdeckend, mitunter auch an anderen Stellen des Augenhintergrundes hellweiße Stränge, Leisten und Knollen, die sich in membranartige Fortsätze und Streifen zerteilen, von denen ein Teil in die Peripherie der Netzhaut ausstrahlt, ein anderer Teil in den Glaskörper übergeht, wo sie sich in deren vorderen Anteilen verlieren.

Über die Entstehung dieser neugebildeten Bindegewebsmassen sind die Ansichten geteilt: während der erste, der dieses Krankheitsbild beschrieben, Manz, dieselben durch entzündliche Proliferation entstanden erklärte, nimmt Leber und seine Schule an, daß es sich um Derivate von Blutungen handle, eine Ansicht, die dadurch ihre Hauptstütze erhält, daß man in sehr zahlreichen Fällen von Retinitis proliferans beträchtliche Blutungen im Augeninnern und kranke Gefäße beobachtet hat. Ich habe jedoch Fälle beschrieben und durch Jahre hindurch beobachtet, in denen während des ganzen Verlaufes der Erkrankung nicht ein einziges Mal eine intraokuläre Blutung stattgefunden hatte. Nach meiner Überzeugung, die sich mit der Ansicht Manz' deckt, handelt es sich um einen eigenartigen Proliferationsprozeß, der von den Enden der Müllerschen Stützfasern ausgeht und zur Bildung von in Verglasung übergehenden bindegewebigen Massen führt. Übrigens werden auch ähnliche Veränderungen mit der R. proliferans zusammengeworfen, wie sie z. B. nach Syphilis, nach Schußverletzungen der Orbita entstehen können, infolge deren man hochgradige Veränderungen im Fundus beobachtet, die, wie anatomische Untersuchungen lehren, aus einer mächtigen Chorioretinitis plastica hervorgegangen sind. Purtscher läßt ähnliche Bindegewebsneubildungen aus einer retinalen Perivasculitis entstehen.

Wenn wir von jenen Fällen absehen, die eine Folge von Syphilis sind, so müssen wir die Retinitis proliferans als eine unheilbare Krankheit betrachten, deren Verlauf übrigens von dem Zustand der Netzhautgefäße abhängig ist. In zwei von mir beobachteten Fällen konnte ich einen Stillstand der Membranbildung, ja eine Besserung infolge von Aufsaugung zahlreicher flügelförmiger Ausläufer der Bindegewebsbildung durch eine energische Schmierkur beobachten, welche Besserung in einem Falle bereits seit vielen Jahren anhält. In anderen Fällen freilich geht das Auge zu grunde, da die zu deletären Blutungen führenden Gefäßveränderungen nicht stillstehen. Der Zustand des Sehvermögens wird in jedem Stadium der Krankheit vorwiegend davon abhängen, wie weit die centralen Retinalanteile in den Krankheitsprozeß einbezogen sind.

Literatur: Die Literatur der Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven bis zum Jahre 1877 findet sich vollständig in Lebers Monographie im Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch, 1. Aufl. — Stellwag v Carion, Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde (wo die Retinitis als „Dictyitis" abgehandelt ist). — Die neueste Literatur findet sich in den betreffenden Artikeln der Encyclopédie française d'ophthalmologie; ferner in der 2. Auflage des Handbuchs von Gräfe und Sämisch sowie in dem Jahresbericht von Michel. — Wichtige Hinweise sind auch in den Artikeln Chorioiditis, Nervus opticus, Perimetrie dieses Werkes zu finden.

W. Goldzieher.

Rhamnus cathartica, Kreuzdorn. Fructus Rhamni catharticae, siv. Spinae cervinae, s. domesticae, Kreuzdornbeeren. — Baies de nerprun. — Purging buckthorn.

Der Kreuzdorn, ein zur Familie der Rhamneen gehöriger, in ganz Mitteleuropa vorkommender Strauch, liefert als offizinelles Produkt die Kreuzdornbeeren. Dieselben sind erbsengroß, kugelrund, haben eine glänzend schwarze Farbe und einen violettgrünen Saft von saurer Reaktion und süßlichem, dann unangenehm bitterem Geschmack, der durch Alkalien grün, durch Säuren rot gefärbt wird und deswegen als Farbstoff Verwendung findet (Kreuzdorngrün).

In dem frisch ausgepreßten Saft findet sich außer dem Saftgrün und einer Gerbsäure ein noch nicht rein dargestellter, amorpher Bitterstoff, das Rhamnocathartin, ferner das in gelben Nadeln krystallisierende, geruch- und geschmacklose, in Wasser lösliche Glykosid, Rhamnin oder Rhamnegin (Xanthorhamin), und endlich das in Schuppen krystallisierende, als Spaltungsprodukt des Rhamnins anzusehende, in Wasser unlösliche und geschmacklose, krystallinische Rhamnetin (Monomethylquercetin $C_{16}H_{12}O_7$). Neuerdings fand man, daß die Früchte von Rh. cathartica ca. 2% Emodinkörper enthalten, aus welchen u. a. die folgenden Verbindungen abgeschieden wurden: Emodin-Antranol, das Glykosid Gesterin, Rhamnocathartin u. s. w.

Wirkungsweise. Die Kreuzdornbeeren, der aus ihnen gepreßte Saft und auch die Rinde des Strauches besitzen Abführwirkung. Die Stuhlentleerungen erfolgen häufig unter Kolikschmerzen. Ebenso wird nicht selten Übelkeit und Erbrechen beobachtet. Gleichzeitig mit dem Auftreten von Diarrhöe macht sich eine diuretische Wirkung des Mittels bemerkbar. Wie diese Wirkung zu stande kommt, ist bisher noch nicht festgestellt worden. Aus den nach Gebrauch anderer Drastica auftretenden analogen Erscheinungen könnte man die abführende und harntreibende Eigenschaft der Kreuzbeeren auf eine direkte Reizung der Darmschleimhaut, resp. der Nieren zurückführen.

Von den Bestandteilen der Rhamnus cathartica ist das oben charakterisierte Rhamnocathartin therapeutisch versucht worden. Es soll nicht, wie die Beeren Nebenwirkungen besitzen, sondern schmerzlos breiige Stuhlgänge veranlassen.

Die Dosis der jetzt nur sehr selten noch zur Anwendung gelangenden Beeren beträgt 10—15 Stück. Die trockenen wurden früher im Dekokt (5—10 *g*: 150·0 Kolatur) gegen Hydrops, Obstruktion etc. verabreicht.

Von dem Rhamnocathartin sollen für Erwachsene 0·5 *g*, für Kinder 0·1—0·2 *g* zum Hervorrufen einer Abführwirkung hinreichen. Hauptsächlich dienen die Kreuzdornbeeren jetzt nur noch zur Bereitung des Sirupus Rhamni catharticae, der als Abführmittel für Erwachsene entweder rein zu 1—3 Eßlöffel, für Kinder zu 1—2 Teelöffel verabfolgt werden kann. Als Zusatz zu abführenden Mixturen werden 10—15·0 *g*: 150·0 Mixtur verordnet.

Offizinell sind:

1. Fructus Rhamni catharticae Pharm. germ.
2. Sirupus Rhamni catharticae s. Sir. Spinae cervinae Pharm. germ. Derselbe wird nur aus frischen Beeren bereitet. *L. Lewin.*

Rheum, Rad. Rhei siv. Rhabarbari, Rhabarberwurzel. Franz.: rhubarbe; engl. rhubarb-root; ital.: radice die rabarbaro.

Die Rhabarberwurzel stammt von der zur Familie der Polygoneae gehörigen Gattung Rheum, welche in den inneren Provinzen des chinesischen Reiches sowie in einigen Gebieten der Mongolei und des süd- und nordöstlichen Tibet als einheimisch vorkommt und stellenweise auch kultiviert wird. Der medizinisch brauchbarste echte Rhabarber wächst nur wild auf hohen Bergen, der beste in der Gegend

von Sining in der chinesischen Provinz Kansu, wo ihn schon Marco Polo im XIII. Jahrhundert fand. Das Gebiet, aus welchem die Welt ihren Bedarf an Rhabarber deckt, liegt zwischen 29 und 40° nördlicher Länge und 100—115° östlicher Breite. Zwei Arten sind es vorzugsweise, die als Stammpflanze der Wurzel angegeben werden, nämlich Rheum officinale Baillon und Rheum palmatum L. var. Tanguticum.

Die bisher angestellten Kulturversuche in anderen Ländern haben, wenn man von einem in England in kleinem Maßstabe ausgeführten mit Rh. officinale absieht, zu keinem Resultate geführt. Mährischer Rhabarber wird viel nach Rußland exportiert, um von dort als chinesischer Rhabarber in andere europäische Staaten und vielleicht in seine Heimat zurückzuwandern. Angeblich sollen 5 Teile desselben 4 Teilen chinesischen Rhabarbers in der Wirkung gleichkommen, was bestimmt als nicht richtig zu bezeichnen ist. Das Deutsche Arzneibuch (Ausgabe 5, 1910) schreibt keine Herkunft des Rhabarbers vor, was ich für einen großen Fehler halte. Anderer als chinesischer Rhabarber ist für Menschen unbrauchbar. Auch in Frankreich und Amerika wird Rheum kultiviert und kommt geschält und meist mit dem Pulver guten Rhabarbers bestreut in den Handel. Alle diese Sorten sind bedeutend minderwertig oder unwertig. Sowohl der englische, der vielfach in französische Apotheken Eingang gefunden hat, als auch der mährische und bessarabische sind arzneilich nicht zu gebrauchen. Menschen, die von dem letzteren 1—5 *g* in Pulverform nahmen, führten danach nicht ab. Der beste Rhabarber ist der Shensi-, weniger gut der Szechuenrhabarber. Für beide ist der Markt in Chung-King am Yangtseflusse, wo sie teils luft-, teils ofengetrocknet gehandelt werden. Die Verschiffung des chinesischen Rhabarbers geschieht meist von Canton oder Shanghai. Im Handel werden unterschieden: Shensi-, Canton- und Shanghairhabarber.

Guter chinesischer Rhabarber, d. h. dessen geschälte, häufig ungleich zerschnittene, kugelige, konische oder zylindrische Wurzelstöcke, soll auf dem Bruche eine körnige, nicht faserige, glänzend weiße Grundmasse und braunrote Markstrahlen aufweisen. Letztere verlaufen in den inneren Teilen regellos, bilden aber gegen die Oberfläche Strahlenkreise von höchstens 1 *cm* Durchmesser und sind nur in der sehr schmalen äußersten Schicht regelmäßig radial angeordnet.

Die Kennzeichen des guten, echten Shensirhabarbers sind: Rötlichgelbe oder grau melierte Farbe des Einschnitts, marmorierte Streifen, Knirschen beim Kauen, bedingt durch Kalk (eine Eigenschaft, die europäischem Rhabarber fehlt), Schwere, Trockenheit, feste Struktur, eigentümlich milder Geruch, bitterer, adstringierender Geschmack. Die ordinären Szechuensorten sind hart, porös, leichter im Gewicht, dunkler von Farbe und haben kein Aroma im Geschmack.

Geschichte des Rhabarbers. Die arzneilichen Eigenschaften des Rhabarbers sind den Chinesen seit den ältesten Zeiten bekannt. Derselbe wird schon 2700 v. Chr. genannt. Dioscorides erwähnt eine aus den Gegenden oberhalb des Bosporus (ponticum) kommende Wurzel „Rha oder Rhion“, deren Beschreibung auf Rhabarber gedeutet wird. Plinius spricht von einer Wurzel „Rhacoma“, die in den oberen Pontusländern wachse. Damit wäre etymologisch Rhaponticum gedeutet, während Rhabarber diejenige Wurzel bezeichnete, die den Indus stromabwärts nach dem Hafen Barbarike gelangte. Paulus Aegineta erwähnt das Rha oder Rheon als einen Stoff, der dysenterische Leiden beseitigt. Die Araber kannten schon die chinesische Herkunft der Droge. Edrisi gab im Anfang des 2. Jahrhunderts schon an, daß die Pflanze in den Bergen von Buthink oder dem nördlichen Tibet wächst. Marco Polo sah sie zuerst in ihrer Heimat. Bis zur Mitte des 17. Jahrhunderts wurde der Rhabarber von Canton seewärts oder auf Landwegen (durch die Steppen

Zentralasiens oder von Tibet nach dem persischen Meerbusen) exportiert. Später leiteten die Russen die Ausfuhr wesentlich nach Rußland, und im Jahre 1704 monopolisierten sie den Handel durch Verträge mit China derartig, daß alle Rhabarbersendungen über die Grenzstadt Kiachta gehen mußten. Hier wurde die Droge genau kontrolliert, Schlechtes davon vernichtet, das Gute sorgfältig mundiert, verpackt und nach Moskau gebracht. Dieser „russische, moskovitische oder Kronrhabarber" war bis 1842 der einzige des Welthandels. Die rigorose Beaufsichtigung der Droge seitens der russischen Kontrolle lenkte, als mehr chinesische Häfen den Fremden geöffnet wurden, den Handel von Kiachta auf andere Bahnen ab. Seit 1860 gibt es keinen moskovitischen Rhabarber im Handel.

Chemie des Rhabarbers. Im Rhabarber findet sich reichlich Chrysophansäure – ein Diketon, das sich vom Methylanthracen ableitet. Sie wirkt in reinem Zustande nicht abführend. Die gegenteilige Meinung ist irrig. Wirksam sind in dem Rhabarber säureartige Glykoside, die man in ihrer Gesamtheit neuerdings als „Rheopurgarin" (Chrysophanein, Rheochrysin und die Glykoside des Emodins und Rheins) bezeichnet hat. Das Glykosid des Emodins ($C_{15}H_{10}O_5$), das mit dem Emodin aus Faulbaumrinde identisch ist, wirkt abführend. Emodin ist wahrscheinlich Trioxymethylanthrachinon. Über die Wirkungen anderer aus dem Rhabarber gewonnener Stoffe, wie des Rheins, Rhabarberons u. s. w., ist Sicheres nicht bekannt.

Die Rheumgerbsäure stellt ein braunes, in Wasser lösliches, in Äther unlösliches Pulver dar. Ihre Lösungen fällen Leim und Eiweiß, aber, im Gegensatze zur Galläpfelgerbsäure, nicht Brechweinstein.

Die Wirkungsweise des Rhabarbers auf den Menschen ist je nach den Dosen, in denen er zur Anwendung gelangt, eine verschiedenartige. Kleine Mengen regen den Appetit an, verbessern die Verdauung, beschränken bestehende diarrhoische Darmentleerungen oder wandeln solche auch in normale um. Wahrscheinlich sind diese Wirkungen der Rheumgerbsäure zuzuschreiben. Es ist jedoch möglich, daß auch andere Rheumbestandteile, wie das Chrysophan oder die harzartigen Bestandteile, zu dem Zustandekommen derselben beitragen. Große Dosen bringen nach ca. 5–8 Stunden breiige Stuhlentleerungen fast immer ohne Reizung der Darmschleimhaut und ohne die hieraus hervorgehenden Symptome, wie Kolikschmerzen und Tenesmus, hervor. Diese Abführwirkung des Rhabarbers scheint ausschließlich Folge einer Anregung der Darmperistaltik zu sein. Denn wenn man dieses Laxans in eine abgebundene Darmschlinge bringt, so findet man im Gegensatze zu den Drasticis die Schlinge leer, fest kontrahiert, ohne entzündliches Exsudat oder Ansammlung von Darmsekret, und das Mittel durch angeregte Peristaltik über die ganze Schleimhaut des abgebundenen Darmabschnittes fein verteilt.

Der Übergang der Chrysophansäure in Kot und Harn bedingt deren Gelbfärbung. Setzt man zu letzterem Alkalien, so wird er in ähnlicher Weise wie der Harn nach Santoningebrauch schön rot. Diese Rotfärbung ist beständig im Gegensatze zu der im Santoninharn erzeugten, welche schon nach 24–70 Stunden spontan verschwindet. Dagegen verschwindet die Rotfärbung des Rheumharnes unter der Einwirkung reduzierender Mittel (Zinkstaub, Natriumamalgam), die des Santoninharnes ist hiergegen resistent. Außerdem dreht, wie Lewin fand, Santoninharn die Polarisationsebene nach links, der Rheumharn nicht. Mit Salssäuren versetzt und mit Chloroform ausgeschüttelt, gibt der Rhabarberharn auf Zusatz von Kaliumhydroxyd an der Berührungsfläche einen violetten Ring. Versetzt man Rhabarberharn mit Salzsäure und schüttelt mit Xylol, so entsteht nach Zusatz von Kalilauge nach 5–10 Minuten an der Berührungsfläche der verschieden specifisch schweren Flüssigkeiten ein rosafarbener Ring.

Auch in der Milch sollen der färbende und auch der abführende Bestandteil des Rheums zu finden sein, so daß Säuglinge nach Genuß desselben purgieren.

Der Rhabarber teilt mit einigen anderen Abführmitteln die Eigenschaft, daß nach seinem häufigeren Gebrauche eine Gewöhnung an ihn eintritt, infolgedessen immer größere Mengen zum Hervorrufen einer Abführwirkung erforderlich sind und schließlich auch die größten Dosen sich unwirksam erweisen. Ebenso bemerkenswert ist die Neigung zur Verstopfung, die nach mehrmaliger, durch Rhabarber herbeigeführter Abführwirkung zurückbleibt.

Therapeutische Anwendung. Die Indikationen für die Anwendung des Rhabarbers und seiner Präparate ergeben sich aus dem bisher Gesagten. In kleinen Dosen (0·1—0·5 *g*) wird nur bei Kindern und Erwachsenen als Stomachicum, zur Anregung des Appetits und zur Tonisierung des Magens verordnet. Schon Albertus Magnus sagt in dieser Beziehung: „Confert autem stomacho et hepati debilibus." Die adstringierende Wirkung, die hierbei in den Vordergrund tritt, kann auch leichtere Diarrhöen, besonders die Sommerdiarrhöe der Kinder und die übermäßige Säurebildung im Magen sistieren. Das Erbrechen der Säuglinge hört oft nach Rhabarbereinführung auf. Ob, wie früher allgemein angenommen wurde, Rheum bei Menschen die Gallensekretion beeinflußt und bei Anomalien derselben regelnd einwirkt, muß dahingestellt bleiben. Tierversuche haben in dieser Beziehung ein negatives Resultat ergeben.

In großen Dosen (1—5 *g*) wird das Mittel überall da verordnet, wo man gelinde eröffnend wirken will und wo stärker wirkende Laxantien, besonders die salinischen oder Drastica, nicht vertragen werden. Dies ist der Fall bei Kindern, Rekonvaleszenten, Greisen u. s. w.

Als Kontraindikationen für die Rhabarberanwendung sind bestehende Neigung zur Verstopfung, sowie fieberhafte Krankheiten anzusehen.

Form und Dosis. Die Rhabarberwurzel wird verordnet: in Substanz (als Kaumittel), in Pulverform (allein oder mit Magnesia oder Kalomel, unter Zusatz eines aromatischen Corrigens, wie Rhizoma Zingiberis, Cinnam. cass. u. a.), in Pillen (von 0·1—0·2 *g* Rhabarbergehalt in den Offizinen vorrätig) und im unangenehm schmeckenden Aufguß (3—10·0 : 150·0 Wasser).

Folgende Präparate derselben sind im Gebrauch:

Rhizoma Rhei; Rheum, Pharm. germ. und austr. Das Deutsche Arzneibuch (5. Ausgabe) schreibt eine Provenienz nicht vor.

Extractum Rhei, Pharm. germ. (Rad. Rhei 2, Spirit. 6, Wasser 9), ein trockenes, gelblichbraunes, in Wasser lösliches Extrakt. Zu 0·1—0·4 als Tonicum, zu 0·5—2·0 g als Abführmittel.

Extractum Rhei compositum (Extr. catholicum, siv. panchymagogum). Pharm. germ.: Extr. Rhei 6, Extr. Aloes 2, Resin. Jalap. 1, Sapo medicatus 4). Schwärzlichbraunes, in Wasser trübe lösliches, festes Extrakt. Dosis wie das vorige.

Pulvis magnesiae cum Rheo s. Pulvis infantum, siv. antacidus, Kinderpulver, Gregory's powder. Pharm. germ.: (Magn. carb. 10, Elaeosacch. foenic. 7, Rad. Rhei 3). Ein trockenes, anfangs gelbliches, später rötlichweißes Pulver. Dosis: messerspitze- bis teelöffelweise mehrmals täglich in Wasser oder Milch eingerührt.

Tinctura Rhei aquosa. (Anima Rhei), Pharm. germ.: (Rad. Rhei 10, Kalli carbon. 1, Aq. 90, Spirit. 9, Aq. Cinnam. 15.) — Pharm. austr.: (Rad. Rhei 10, Natr. carbon. 3, Aq. destill. 150). Mit Wasser ohne Trübung mischbar. Dosis: teelöffelweise.

Tinctura Rhei vinosa, siv. Tinct. Rhei Darelii, weinige Rhabarbertinktur. Pharm. germ.: (Rad. Rhei 8, Cort. fruct. Aurant. 2, Fruct. Cardam. 1, Vin. Xerens. 100.)

— Pharm. austr.: (Rad. Rhei 20, Flaved. cort. Aurant. 5, Sem. Cardam. 2, Vin. Malagens. 200, Sacch. 30). Dosis wie die vorige.

Sirupus Rhei. Pharm. germ.: (Rad. Rhei 10, Kalii carbon. 1, Aq. 80, Sacch. 120, Sirup. 200, Aq. Cinnamom. 20). — Pharm. austr.: (Rad. Rhei 25, Kal. carbon. 0.5, Aq. 300, Sacch. 400). Dosis wie die vorige.

L. Lewin.

Rhinoplastik. Der Verlust der Nase wird, außer durch direkte Verletzungen, durch geschwürige Prozesse bedingt (X, p. 347), u. zw. kommen hiebei hauptsächlich in Betracht Syphilis, Lupus und die Hautcancroide. Zwischen diesen Erkrankungen ist insofern ein Unterschied, als bei der Syphilis der Krankheitsprozeß zu Zerstörungen der tieferen Gebilde der Nase führt, während die Haut meist unversehrt bleibt. Es entsteht so die Sattelnase. Umgekehrt beginnt der Lupus in der Haut der Nase, ergreift meist den Eingang der Nase, um in schwereren Formen schließlich auf das knöcherne Gerüst überzugreifen. Das Carcinom endlich kann sich auf jeder beliebigen Stelle der Nasenhaut entwickeln. Bei der Entstellung, welche derartige Zerstörungen im Gesicht bewirken, erscheint es verständlich, daß die Versuche, Ersatz zu schaffen, bereits in das graue Altertum zurückreichen. Am einfachsten, wenig schmerzhaft und ungefährlich ist es naturgemäß, den Kranken eine künstliche Nase tragen zu lassen, aus Papiermaché oder anderen Stoffen, welche der Farbe des Gesichts entsprechend angemalt sind. Diese Prothesen müssen außen im Gesicht ihren Halt finden, werden demgemäß meist an Brillengestellen getragen. Man kann indes nicht behaupten, daß dieselben besonders schön sind, auch läßt ihre Reinlichkeit zu wünschen übrig. Daher erscheint es begreiflich, wenn man schon frühzeitig versucht hat, das Fehlende an der Nase durch irgendwelche Gewebe des eigenen Körpers dauernd zu ersetzen. Auf die an und für sich höchst interessante Geschichte dieser Operation kann ich mich hier nicht näher einlassen; wir können uns auch heute noch an die alte Einteilung der Methoden halten, wenn auch die Technik im einzelnen stark modifiziert ist. Wir unterscheiden die italienische, die französische, die indische Methode, der ich als neueste die intranasale von Joseph hinzuzufügen habe. Übergehen kann ich dabei die Paraffinbehandlung, indem ich auch hier auf X, p. 347 und folgende hinweise. Kurz zu streifen habe ich nur die frischen Verletzungen der Nase. Es ist bekannt, daß auf Mensuren durchaus nicht selten die Nasenspitze verletzt wird. Hängt dieselbe noch an einer feinen Hautbrücke, so genügen wenige möglichst feine Nähte, Asepsis vorausgesetzt, dieselbe zur Anheilung zu bringen. Es empfiehlt sich nur, jeden Druck durch einen Verband zu vermeiden. Aber auch dann, wenn die Nasenspitze ganz abgeschlagen ist, soll man sicher den Versuch machen, dieselbe durch Nähte wieder zu befestigen. Ist es nicht an Ort und Stelle möglich, dann soll man den abgeschlagenen Teil in aseptischen Mull wickeln, der am besten mit irgend einer sterilen und warmen Flüssigkeit durchtränkt ist.

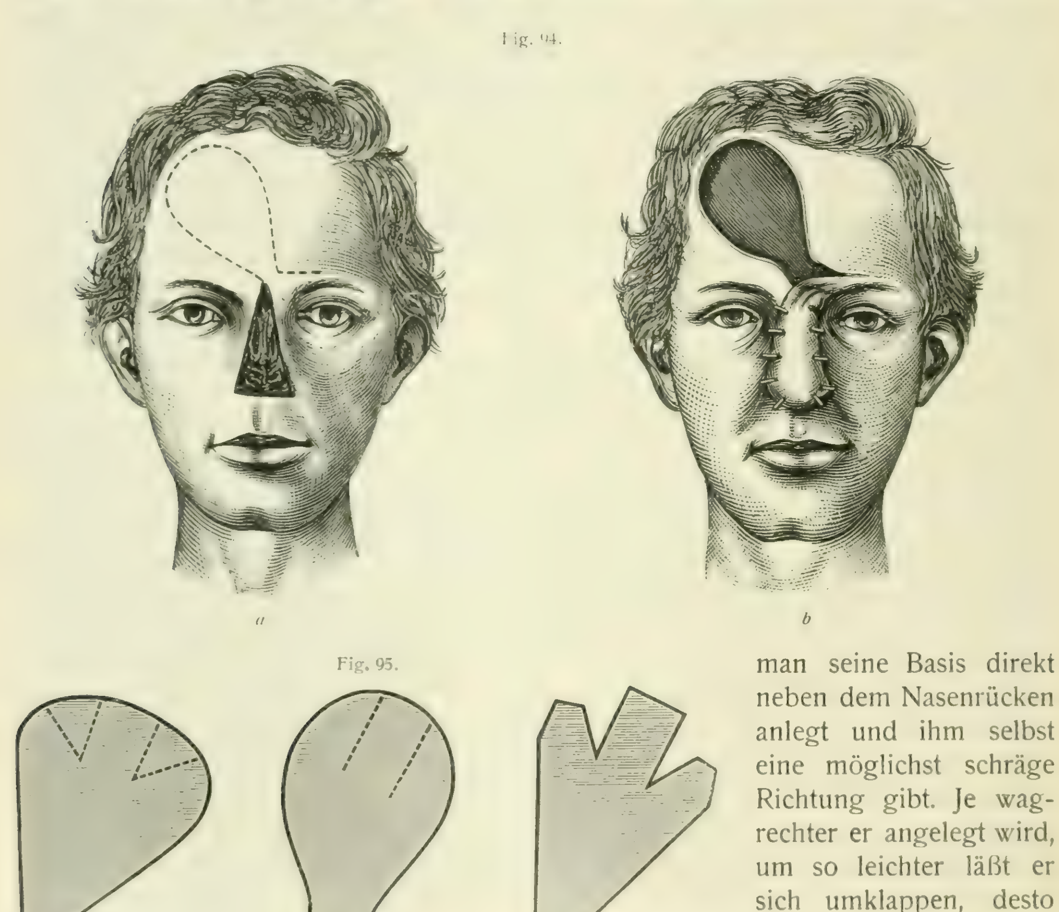
Bei allen durch ulceröse Prozesse hervorgerufenen Nasendefekten ist es ein wesentlicher Unterschied für die Technik, ob das knöcherne Gerüst erhalten ist und der häutigen Nase zum Stützgewebe dienen kann oder nicht; desgleichen ist es ersichtlich, daß ein totaler Nasendefekt schwieriger zu ersetzen ist, als wenn man nur kleinere Defekte, womöglich nur einer Seite zu ergänzen hat. Die Technik der einzelnen Methoden ist folgende:

I. Die indische oder, um ihren Charakter von vornherein anzudeuten, die Stirnrhinoplastik.

Zunächst muß naturgemäß alles krankhafte Gewebe radikal entfernt werden, und desgleichen darf bei Beginn der Plastik keine Eiterung mehr bestehen. Man

hat nach Entfernung allen krankhaften Gewebes einen Substanzverlust vor sich, der einem gleichschenkeligen Dreiecke ähnelt. Die Ränder dieses Defektes müssen unbedingt frische, durch keine Narbenzüge fixierte Haut sein, die wir weit unterminieren, um so jeden Druck des anzunähenden Teiles, jedes Zerren und, hierdurch bedingt, jede Ernährungsstörung zu vermeiden. Lexer empfiehlt, sich alsdann aus einem Stück Karton ein Abbild dieses Defektes herzustellen, um nach ihm den Lappen an der Stirn zu modellieren. Alle Lappen, die man bildet, müssen grundsätzlich um $^1/_3$ größer sein als der zu deckende Defekt der Nase, weil man damit rechnen muß, daß der Lappen als solcher schrumpft. Wie aus der nebenstehenden Figur ersichtlich (Fig. 94 *a*, *b*), wird der Lappen aus der Stirnhaut entnommen, indem

Fig. 94.



a *b*

Fig. 95.

man seine Basis direkt neben dem Nasenrücken anlegt und ihm selbst eine möglichst schräge Richtung gibt. Je wagrechter er angelegt wird, um so leichter läßt er sich umklappen, desto eher werden wir an der Umklappstelle Druck und Zug vermeiden. Eine möglichst exakte Naht, durch welche die Wundränder genau aneinandergelegt werden, sichert eine möglichst glatte Heilung.

Da man aus demselben Lappen zugleich das Nasenseptum, eventuell die Nasenflügel bilden soll, so muß hier auch bei der Länge Rücksicht genommen werden. Wie aus Fig. 95 ersichtlich, legen wir in der Mitte einen rechtwinkligen Lappen, an den Rändern für die Flügel zwei dreieckige oder noch künstlicher einen gezackten Lappen an. Diese Lappen werden alsdann durch Matratzennähte so gefaltet, daß das Nasenseptum, bzw. die Nasenflügel außen und innen mit Haut umsäumt sind. Diese Bildung des Naseneinganges ist technisch der schwierigste Akt, der nur allzu oft mißlingt und zur Eiterung und Nekrose der feinen Lappen führt. Da diese

außerdem leicht schrumpfen, so geben viele Autoren den Rat, grundsätzlich auf das Septum zu verzichten. Man erreicht so wenigstens einen möglichst weiten Naseneingang. Man kann auf diese Art fraglos gelegentlich leidlich gute Resultate erreichen, es setzt aber voraus, daß zum mindesten das knöcherne Gerüst an der Nasenwurzel ziemlich erhalten oder doch wenigstens durch straffes Bindegewebe ersetzt ist. Andernfalls wird mit der Zeit die Nase einsinken und eigentlich mehr als Fleischklumpen im Gesicht hängen. Da, wo der Knochen direkt zerstört ist, müssen wir naturgemäß das knöcherne Gerüst ebenfalls plastisch ersetzen. Wir haben hierzu im wesentlichen 4 Methoden.

1. Volkmann hat den Rest der Nase an der Nasenwurzel zu einer federnden Unterlage verwendet. Zu diesem Zwecke löst er die vorhandene Haut des Nasenstumpfes mit dem Periost von der Nasenwurzel an nach unten hin ab und klappt den so gewonnenen Lappen derart nach unten um, daß die blutige Fläche nach außen zu liegen kommt. Hierüber legt er alsbald den Stirnlappen, so daß nunmehr Wundfläche gegen Wundfläche sieht und so eine feste Narbe zwischen den beiden Flächen gebildet wird. Der Fehler des Verfahrens liegt darin, daß der Innenlappen die Neigung hat, sich nach oben zurückzuziehen und zurückzurollen.

2. Thiersch bildet aus der Wangenhaut rechts und links neben der Nase rhombische Lappen, deren Basis beiderseits neben der Nase liegt. Nun werden beide Lappen von lateral zu medial hin aufgerollt, mit der Wundfläche nach außen, so daß schließlich beide in der Mittellinie zusammenkommen. Man hat so zwei röhrenförmige Gebilde vor sich, welche den Nasenhöhlen entsprechen und an Stelle des Septums eine Scheidewand von Haut haben. Hierüber wird von der Stirn her ein Hautlappen geklappt, aus dem man alsdann durch Anfrischen und Annähen an die Ränder der Röhren Nasenlöcher bilden kann. Die Wundflächen der Wangen werden transplantiert. Die Gefahr der Verengerung der Nasenlöcher, ja des schließlichen Verschlusses ist bei dieser Methode nicht zu unterschätzen, auch fehlt naturgemäß eine knöcherne Unterstützung dieser Weichteilnase.

3. Langenbeck nahm in den Stirnlappen noch das Periost mit hinein, in der Hoffnung, daß dann später von diesem aus Knochenneubildung eintreten würde und sich so schließlich ein knöchernes Gerüst bilden könnte. König ging dann einen Schritt weiter und bildete einen Hautperiostknochenlappen aus der Stirn, er klappte alsdann diesen Lappen um. Auf diese Weise erzielte er einmal ein festes Stützgerüst und verhinderte außerdem, daß die neue Nase wiederum schrumpfte. Am weitesten geht Schimmelbusch, der den Stirnlappen aus dem ganzen Knochen nahm. Der Stirndefekt wird durch eine Naht geschlossen, nachdem man von seinem oberen Ende je einen großen, bogenförmigen Schnitt über den Schädel nach den Ohren hin geführt hat und die so gebildeten Hautlappen durch Ablösen beweglich gemacht hatte. Er ließ den abgelösten Hautknochenlappen zunächst granulieren, um ihn dann durch Thiersche Lappen zu epidermisieren. Alsdann wird der Knochenlappen in der Mitte im Knochen durchsägt, um so den First der Nase zu gestalten. Der so gebildete Lappen wird nun mit seiner Hautfläche nach außen in den Nasendefekt eingenäht. Es ist ersichtlich, daß man so in der Tat ein sehr festes Nasengerüst erhalten kann, dem man auch beliebige Form geben kann. Aber auf der anderen Seite ist der Eingriff auch von allen der am meisten gefährliche; denn man darf nicht vergessen, die Dura wird freigelegt, und es werden am Schädel ausgedehnte und tiefe Wunden angelegt, die naturgemäß nur so lange bedeutungslos sind, als keine Infektion hinzutritt (Fig. 96).

Schließlich ist man auch dazu übergegangen, Knochenteile aus entfernten Gegenden herauszumeißeln. So werden vor allem Knochenstücke aus der Tibia genommen. In diesen Fällen legte man zuerst aus dem Stirnlappen die häutige Nase fertig an, alsdann wurde aus der Tibia nach türflügelartiger Aufklappung der Haut ein 5 *cm* langes, $^3/_4$ *cm* dickes Stück aus der Tibia entnommen und sofort frisch eingesetzt, nachdem man am Nasenrücken einen elliptischen Hautschnitt angelegt hatte. Unter diesen wurde die Knochenspange eingeschoben und die Haut darüber vernäht. Heteroplastische Operationen sind in dem Sinne ausgeführt, als einmal das Stück einer überzähligen Zehe einer Frau zur Bildung des Nasenseptums Verwendung fand, desgleichen eine Fingerphalange und endlich ein Knochenstück aus einem durch Resektion gewonnenen Kniegelenke, allerdings, so weit ich aus der Literatur sehe, stets mit negativem Erfolge.

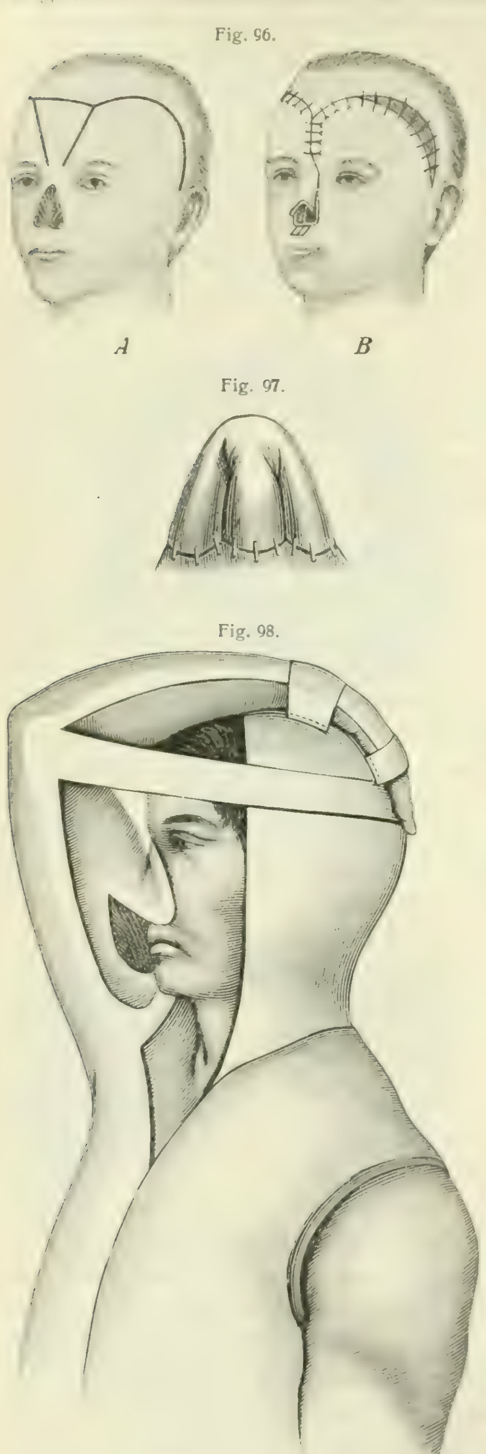


Fig. 96.

Fig. 97.

Fig. 98.

II. Die italienische Methode nimmt einen Lappen von einem anderen Körperteile, der durch einen Verband so lange an der Nasenwurzel fixiert wird, bis die Ernährung von der Nase aus soweit gesichert ist, daß der Lappen bei Durchtrennung und Loslösung von seiner ursprünglichen Stelle gut ernährt bleibt. Für gewöhnlich wird eine Stelle des Unterarmes genommen. Man schneidet hier zunächst einen trapezförmigen Lappen, dessen freies Ende man alsdann an die angefrischte Nasenwurzel annäht. Nach 14 Tagen wird man die Basis zunächst einkerben und allmählich ganz durchschneiden. Was es im übrigen heißt, den Patienten einen zur Plastik notwendigen Verband tragen zu lassen, ist aus Fig. 98 ersichtlich.

Muß man auch das knöcherne Gerüst ersetzen, so wird man den Lappen passend so anlegen, daß man in ihn hinein eine Knochenspange aus der Ulna oder dem Radius nimmt, die naturgemäß mit dem Periost und der Haut in Zusammenhang bleibt. Die Haut des Armes ist nur dünn, sie ist außerdem fettarm, gibt also eine schlechte Möglichkeit starker Unterpolsterung, die doch zur Formerhaltung der Nase dringend wünschenswert ist. Einen anderen Körperteil, als den Arm, zu nehmen,

hat die große Schwierigkeit, daß wir den Teil nicht direkt am Gesicht befestigen können. Dies indirekt zu erreichen, bildet man einen sog. Wanderlappen, d. h. also, man nimmt ein Mittelglied, an dem man den Lappen zunächst anheilt, um ihn von da aus weiter ins Gesicht zu überpflanzen. Steintal nahm einen zungenförmigen Hautperiostlappen über dem Sternum, er legte dann einen Schnitt über dem Radius an und nähte, nachdem er den Arm gegen das Sternum fixiert hatte, das freie Ende seines Lappens an den Vorderarm. Nach 14 Tagen war derselbe soweit angeheilt, daß er es wagen konnte, die Basis am Brustbein zu durchtrennen. Nun fixierte er den Arm gegenüber dem Gesicht und nähte das freie Ende des Lappens an die Nasenwurzel, um ihn nach 14 Tagen vom Arm loszulösen und, wie üblich, an dem Nasendefekte völlig zu fixieren. Mandry bildete eine Nase aus einem Stück der Clavicula. Zunächst legte er einen breiten Hautlappen mit der Basis an der Schulter an, der nach vorn über die Clavicula reichte. In ihm war ein Stück von 6 *cm* Länge von dem Schlüsselbein. Dieses Stück resezierte er und legte an seinem medialen Ende sofort 2 Bohrlöcher an. Aus dem Lappen nahm er ein Stück am lateralen Ende des resezierten Clavicularstückes, welches er so mit diesem Lappen am unteren Teil überzog. So war das Knochenstück mit Haut wie mit einem Brillenfutteral umgeben. Nachdem diese Hautlappen angeheilt waren, verlängerte er die Hautbrücke nach hinten und nähte nun die Clavicularspange an den Nasenrücken fest. Er nahm einen Silberdraht und zog ihn durch die knöcherne Nasenwurzel sowie die in der Clavicula bereits angebrachten Bohrlöcher. Die Patientin wurde durch einen Verband gezwungen, den Kopf möglichst der Brust zu nähern. Das ganze Verfahren nahm eine Zeit von 4 Monaten in Anspruch. Vergleicht man die italienische und die indische Methode, so kann man es verstehen, daß die Chirurgen heute, wenn irgend möglich, letzterer den Vorzug geben. Denn die Fixation des Armes vor der Nase ist für den Kranken keine Kleinigkeit, umsoweniger, als eine geringe Wundsekretion meist eintritt, eine Zersetzung der Wundprodukte und hierdurch bedingt ein starker Geruch direkt vor der Nase des Kranken. Für ältere Personen ist es sicher auch nicht gleichgültig, wenn ein Schultergelenk 14 Tage oder länger völlig fest in einem Verbande fixiert ist. So berichtet Leischner über eine Versteifung der Schulter bei einem älteren Herrn. Ganz gleichgültig sind die ausgedehnten Narben am Vorderarme auch nicht. Schließlich sind auch die Mißerfolge bei der Methode durchaus nicht selten. Ist der Verband nicht sehr geschickt angelegt, wird er nicht dauernd beobachtet und sinkt der Arm, so wird der Lappen nur allzu leicht an seiner Basis gezerrt und gedrückt. Dies hat aber unweigerlich Gangrän zur Folge. Es ist daher erklärlich, daß heute die Methode nur für diejenigen Fälle reserviert ist, wo auch die Stirnhaut durch Narben derartig verändert ist, daß sie für eine Plastik nicht mehr zu gebrauchen ist, umsomehr, als die Plastik von der Stirn aus durchaus keine schlechteren Resultate liefert. Man soll sich nur nicht auf allzuviel Künsteleien einlassen, besonders auch nicht bei der Bildung des Septums. Diese wird von vielen Autoren überhaupt verworfen, da der Eingang zur Nase leicht zu eng wird und da so Sekretstauung vorkommen kann.

Zur Beseitigung der Sattelnase wurde bisher am häufigsten das von König angegebene, bereits beschriebene Verfahren verwendet. Zunächst wird durch einen Querschnitt über den Nasenrücken der untere Nasenteil beweglich gemacht und die zu weit nach oben gerichtete Nasenspitze so tief herabgezogen, wie dieselbe später stehen soll. In den hierdurch entstandenen Defekt wird alsdann der Hautperiostknochenlappen von der Stirn aus hineingelegt, nachdem er um 180° gedreht ist. Seine Wundfläche wird entweder nach Thiersch transplantiert oder aber mit

einem neuen Lappen bedeckt, der ebenfalls von der Stirn genommen wird. Das untere freie Ende wird an dem Querschnitt festgenäht. König erzielte so ausgezeichnete Resultate, es ist aber der Eingriff, der nur in Narkose gemacht werden kann, ziemlich kompliziert und es bleiben Narben zurück, so daß doch immerhin ein gewisser Widerspruch bleibt zwischen ihm und der Geringfügigkeit des Schönheitsfehlers. Gerade hier hat man daher versucht, einen anderen Weg einzuschlagen. Es ist Joseph, der die intranasale Methode besonders ausgebildet hat. Bei einem Manne, der zugleich ein zu langes Septum hatte, verkürzte er dieses und pflanzte die dem Septum angehörigen Partien der Flügelknorpel nach Abtragung der Schleimhaut ungestielt intranasal ein. Er schob die Knorpelstücke, nachdem er die

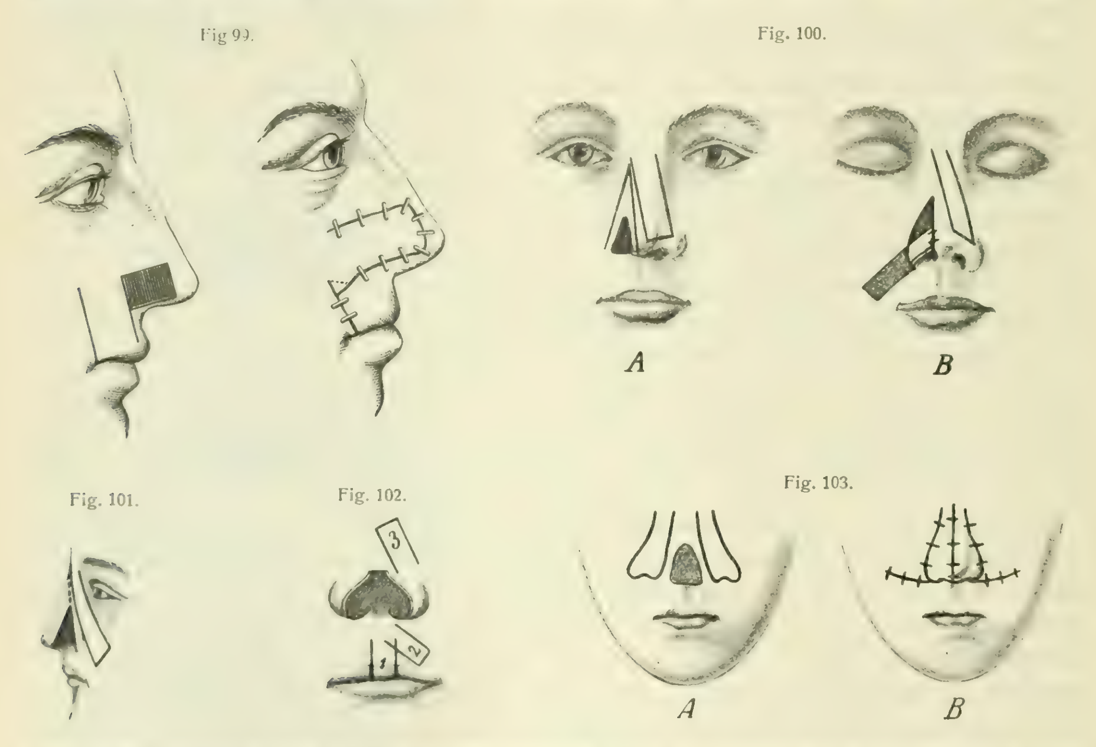


Fig 99. Fig. 100. Fig. 101. Fig. 102. Fig. 103.

Haut des eigentlichen Sattels gelockert, von einer Tasche aus auf den Nasenrücken. In einem anderen Falle nahm er eine feine Knochenspange aus der Tibia. Das Verfahren kann mit örtlicher Narkose ausgeführt werden und hinterläßt nicht eine äußerlich sichtbare Narbe, zwei sicher nicht zu unterschätzende Vorteile.

Die partielle Rhinoplastik umfaßt sehr verschiedene Probleme, bei denen es sich meist um Bildung der Nasenspitze, der Nasenflügel oder des Septums handelt. Man kann dementsprechend auch den neu zu bildenden Lappen je nach Bedarf aus der Stirn, der Wange, der anderen Nasenhälfte oder schließlich der Lippe nehmen. Demgemäß ist es viel schwieriger, bestimmte Regeln aufzustellen, man wird in jedem einzelnen Fall verschieden handeln, und so kommt es, daß auch die veröffentlichten Methoden sehr zahlreich sind. Ich beschränke mich daher darauf, für jede Art der Plastik ein Beispiel anzuführen unter Hinzufügung einer Zeichnung, denn man sieht aus ihr den Gang der Plastik vielleicht deutlicher als aus einer längeren Beschreibung.

1. Bildung eines Lappens aus der Wangenhaut bei einem Defekt an der Seitenwand der Nase (Fig. 99).

2. Bildung eines Nasenflügels aus der Wangenhaut derselben Seite (Fig. 101).

3. Desgleichen aus der Haut des Nasenrückens der gesunden Seite (Fig. 100 *a*).

4. Mit Unterfütterung des unteren Teiles von der Wangenhaut der gesunden Seite (Fig. 100 *b*).

5. Bildung der Nasenspitze (Fig. 102).

6. Bildung des Septums von der Oberlippe oder dem Nasenrücken (Fig. 103).

Dies sind die wichtigsten Methoden, welche man je nach dem Defekt modifizieren kann. Gerade bei der partiellen Rhinoplastik wird man sich indes nicht auf die Lappenbildung beschränken, sondern durch kleine Nachoperationen der Formbildung nachhelfen.

Coste.

Rhinosklerom. Diese zuerst von F. v. Hebra 1870 beschriebene Erkrankung nimmt in den meisten Fällen ihren Ausgang von der Nasenschleimhaut, den Nasenflügeln und der Nasenscheidewand, indem sich ohne entzündliche Erscheinungen eine Verdickung des Septum cutaneum oder der Nasenflügel ausbildet. Nach Monaten verbreitert sich die untere Nasenhälfte, die Nasenflügel erscheinen auseinander getrieben, und man findet beim Betasten, daß die untere Nasenhälfte eine feste, starre Beschaffenheit zeigt. Später kommt es zur Verlegung der Nasenöffnung durch derbe, elastische Geschwülste. Die Geschwulst des Nasenflügels und des Septums bildet dann ein Ganzes, von welchem aus ein mittlerer Fortsatz auf die Oberlippe herunterwuchert. Es bildet sich in der Mitte der Oberlippe eine flach erhabene, scharf begrenzte, sehr harte, dabei aber elastische Platte, die von der Seite her deutlich untergriffen werden kann. Die Oberfläche dieser auf die Haut übergreifenden Wucherung zeigt entweder normale Farbe, oder ist mehr dunkelrot, einer hypertrophischen, keloiden Narbe ähnlich. Dabei ist die Geschwulst in ihrer Umgebung von einer vollkommen normalen Haut begrenzt. Nur selten umgreift die Infiltration die ganze Mundspalte; etwas häufiger setzt sie sich auf das Zahnfleisch fort, in der Regel aber geht sie längs der Choanen nach rückwärts, verlegt durch Wucherungen die hinteren Nasengänge, setzt sich auf den weichen Gaumen, auf die Uvula, auf beide Gaumenbogen, auf die Pharynxwand fort. Dabei bleiben immer gewisse charakteristische Eigentümlichkeiten der Erkrankung gewahrt, u. zw. die derbe, elastische Konsistenz und ferner die überhäutete Oberfläche der Wucherung. Mit Ausnahme des Naseneinganges, wo zarte Exfoliationen oder Rhagadenbildungen bestehen, mit Ausnahme ferner der an den Pharynxgebilden lokalisierten Geschwulstmassen, welche manchmal deutliche Ulceration zeigen können, ist die Oberfläche stets von Epithel überzogen und ulceriert nicht. Hingegen kommt es zu narbenartiger Schrumpfung. Diese tritt am häufigsten auf, wenn sich die Erkrankung primär oder sekundär am Gaumen lokalisiert, woselbst die anfänglich infiltrierende Geschwulst sich allmählich in eine weißglänzende, strangartige Narbe verwandelt, welche später durch Schrumpfung zur Verziehung der Uvula, weiter zum vollständigen Schwund des weichen Gaumens oder zur Verwachsung desselben mit der seitlichen und hinteren Pharynxwand führt, so daß das Pharynxgewölbe nur noch durch eine kleine mittlere Öffnung nach unten offen ist.

Sekundär anschließend an die Erkrankung der Nase, aber auch primär, tritt das Sklerom – welche allgemeinere Bezeichnung von Paltauf eben mit Rücksicht auf diese Tatsache vorgeschlagen wurde – an der Epiglottis, den Stimmbändern, der Schleimhaut der Trachea bis in die Bronchien hinein auf. Auch hier entstehen gewöhnlich nicht ulcerierte, knötchenartige oder breite, streifenartige, rötliche, derbe Wülste und Infiltrate, welche allmählich zur Verlegung der Stimmritze und schwerer Stenose führen. Subjektiv kommen die mit der Verlegung des Naseneinganges und des Kehlkopflumens entstehenden Atembeschwerden in Betracht. Die Larynxstenose

erreicht langsam, aber bei stetiger Zunahme die höchsten Grade und kann durch Hinzutreten stärkerer Schwellung plötzliche Lebensgefahr bedingen. Vorher äußert die Affektion auf das Allgemeinbefinden während eines jahrelangen Bestandes gar keinen Einfluß. Eine Beteiligung der Lymphdrüsen ist gewöhnlich nicht vorhanden.

Anatomie. Seit den diesbezüglichen Untersuchungen von Mikulicz sehen wir im Sklerom eine chronisch entzündliche Affektion. Das Konstituens der Geschwulst bilden meist mononucleäre Rundzellen, die in einem zarten Reticulum suspendiert sind oder mehr das präexistente Gewebe infiltrieren. Zwischen diesen Tumorzellen zeigt das umgebende Bindegewebe entweder Auflockerung zu einem feinen Reticulum oder jene Hyperplasie, die zur klinisch wahrnehmbaren Narbe führt, was im wesentlichen davon abhängt, in welchem Stadium der Entwicklung man die Untersuchung vornimmt, indem mit dem Alter der Knoten das Bindegewebe an Mächtigkeit zunimmt, so daß die ältesten derselben lediglich aus derbem, sklerotischem Bindegewebe bestehen. Vorher aber gehen nach Mikulicz an den Granulationszellen eigentümliche, bemerkenswerte Veränderungen vor sich, welche der betreffenden Zelle ein charakteristisches Aussehen verleihen. Diese als Mikuliczsche Zellen bezeichneten Gebilde sind bedeutend größer als die übrigen Infiltrationszellen, erreichen nicht selten das Drei- bis Vierfache des Umfanges dieser, erscheinen wie gebläht, wobei ihr Protoplasma ein reticuläres Aussehen gewinnt, die Kerne an die Wand gedrückt werden und degenerieren. Wie spätere Autoren fanden, werden diese Zellenveränderungen durch das Eindringen des von Frisch entdeckten Rhinosklerombacillus bedingt, welcher sich, massenhaft in die Zellen eingewandert, mit einer kugeligen, tropfenartigen Masse umgibt, welche Protoplasma und Kern der Zelle an die Peripherie drängt. Ist die Zellmembran ad maximum gedehnt, so springt sie, und man findet dann Bacillen frei im Gewebe. Nach Marschalkó gehen die Mikuliczschen Zellen aus Plasmazellen hervor, ebenso eine zweite Art von im Rhinoskleromgewebe auffindbaren Zellen, in deren Plasma sich bei geeigneten Färbemethoden kugelförmige Gebilde finden, die auf hyaline Zelldegeneration zurückzuführen sind.

Ätiologie. Die zuerst von Frisch 1882 gefundenen, von Cornil und Alvarez als Kapselbacillen erkannten Rhinosklerombacillen wurden zuerst von Paltauf und v. Eiselsberg reingezüchtet. Ihr Nachweis gelingt jetzt in jedem Falle aus dem Geschwulstgewebe sehr leicht, indem der Rhinosklerombacillus, ein plumpes, dickes Stäbchen, das eine schleimige Kultur bildet, auch auf den gewöhnlichen Nährböden ein sehr rasches Wachstum zeigt. In seinem morphologischen, kulturellen und tinktoriellen Verhalten steht er dem Bacillus Friedländer und dem Ozaenabacillus so nahe, daß durch diese Methoden eine Differenzierung den beiden genannten gegenüber überhaupt nicht möglich ist. Bezüglich der sonst ohne Erfolg vorgenommenen Übertragungsversuche auf Tiere ist nur zu bemerken, daß Stepanow mittels der Reinkultur die intraokulare Impfung beim Meerschweinchen gelungen ist, während A. Kraus durch cutane Impfung an weißen Mäusen das histologische Bild des Rhinoskleroms hervorrufen konnte, bei Kontrollversuchen mit dem Bacillus Friedländer aber zu sehr ähnlichen Resultaten gelangte. Hat sich aus diesen Gründen die ätiologische Bedeutung des Frischschen Bacillus für den Rhinoskleromprozeß bisher noch nicht mit aller Sicherheit feststellen lassen, so ist man dazu vielleicht nunmehr eher berechtigt, da Goldzieher und Neuber im Blutserum bei Skleromkranken mittels der Complementbindung specifische Antikörper gegen den Rhinosklerombacillus feststellen konnten.

Bezüglich des epidemiologischen Verhaltens des Skleroms muß darauf hingewiesen werden, daß die Erkrankung, von sporadisch auftretenden Fällen abgesehen,

in gewissen Ländern gehäuft auftritt, was besonders in den östlichen Provinzen Österreichs, den südwestlichen Rußlands und in Zentralamerika der Fall ist. Die früher verbreitete Ansicht, daß die Affektion die slawische Rasse bevorzuge, entspricht nach neueren Zusammenstellungen nicht den Tatsachen. Die Kontagiosität des Prozesses scheint unter halbwegs günstigen hygienischen Bedingungen eine geringe zu sein (Friedel Pick).

Der Verlauf des Leidens ist ein sehr chronischer. Es besteht zumeist schon jahrelang, bevor ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird. Sowohl die Entwicklung der Infiltrate als auch der an ihnen zu verfolgende Schrumpfungsprozeß vollzieht sich äußerst langsam, und es dauert nicht selten 10–20 Jahre, bis es zur Ausbildung der oben angeführten schweren sekundären Störungen gekommen ist.

Die Diagnose der Erkrankung ist, wenn alle Symptome ausgebildet sind, keine schwierige. Insbesondere ist es die Härte, die mangelnde Tendenz zum Zerfall, das Fehlen eigentlicher Geschwüre, welche die Erkrankung gegenüber dem weichen Lupus und der zur Ulceration neigenden Syphilis unterscheidet. Aber auch Carcinome werden sich gegenüber dem Sklerom, dessen Oberfläche flach mit Epithel überzogen erscheint, durch den fleischwärzchenartigen Grund der exfoliierten oder exulcerierten Oberfläche unterscheiden. Primäre Herde an der Schleimhaut charakterisieren sich durch die Derbheit der knotenförmigen oder plattenförmigen, scharf begrenzten Infiltrate und durch den Mangel an Entzündungserscheinungen in ihrer Umgebung.

Die Prognose muß mit Rücksicht auf den stets progressiven Charakter des Leidens als ungünstig bezeichnet werden.

Therapie. Jene Maßnahmen, die früher auf Grund der Annahme der parasitären Ätiologie der Erkrankung vorgenommen wurden, wie Injektionen von Salicylsäure, Carbollösung, Sublimat, Sol. Fowleri u. a., haben zu keinen Resultaten geführt. Ebensowenig sind solche durch Injektionen von Reinkulturen oder Stoffwechselprodukten der Bacillen erzielt worden. Die Atembeschwerden, soweit sie durch Verlegung des Naseneinganges bedingt sind, sucht man durch Entfernung der Tumormassen mit dem scharfen Löffel und Messer zu beheben, das gewonnene Lumen durch Laminariastifte, Bleiröhren zu erhalten, bei Kehlkopfstenose Dilatation mit Schrötterschen Gummiröhren, eventuell Tracheotomie. Zur Erweichung des Narbengewebes hat man Einspritzungen von 15%iger Thiosinaminlösung in dasselbe empfohlen. Beobachtungen der jüngsten Zeit aber sprechen dafür, daß wir in den Röntgenstrahlen ein Mittel von hervorragendem Einfluß auf den Sklerомprozeß besitzen. Auch wir konnten uns in zwei Fällen von der Wirksamkeit derselben überzeugen, indem es nicht nur gelang, bei umfangreicher Zerstörung am äußeren Integument einen ausgiebigen Heileffekt zu erzielen, sondern durch die Röntgenstrahlen in Form von percutaner Tiefenbestrahlung unter Filteranwendung auch eine sehr bedeutende Besserung der trachealen Lokalisation erreicht wurde.

Kreibich.

Rhinoskopie. Die Sichtbarmachung des Naseninnern, welche durch die Rhinoskopie bezweckt wird, kann auf folgende Arten erreicht werden:

1. Durch Erweiterung der äußeren Nasenöffnung mittels eines den Nasenflügel abhebenden Instruments, das zugleich geeignet ist, ihre Ebene in eine zur Sehachse möglichst senkrechte Richtung zu bringen, und Beleuchtung des sich darbietenden Bildes: Rhinoscopia anterior.

2. Durch Einführung eines vorher erwärmten Planspiegels durch den geöffneten Mund des Patienten in den Rachenraum und Beleuchtung des sich im Spiegel dar-

bietenden Bildes des hinteren Teiles der Nasenhöhle und des übrigen Nasenrachenraums: Rhinoscopia posterior.

2*a)* Durch Einführung eines geraden Rohres in den Nasenrachenraum und direkte Besichtigung der durch durch das Rohr hindurchgesandte Lichtstrahlen beleuchteten, unter 2 angeführten Gegenden: Auto-Rhinopharyngoskopie.

2*b)* Durch Einführung eines an ein Elektroskop angeschlossenen, nach Art des Cystoskops konstruierten optischen Apparates (Pharyngoskops) durch den Mund des Patienten in den Rachenraum und Beleuchtung des durch das Okular des Apparates sichtbaren Bildes der unter 2 angeführten Gegenden: Rhinopharyngoskopie nach Hays.

3. Durch Einführung eines die äußere Nasenöffnung ähnlich wie bei 1 erweiternden und dann die mittlere Muschel von der lateralen Nasenwand ab-, bzw. vom Septum ihr zudrängenden Instruments und Beleuchtung des sich darbietenden Bildes der mittleren, bzw. oberen Partien der inneren Nase: Rhinoscopia media.

4. durch Einführung eines kleinen, vorher angewärmten Planspiegels in den Naseneingang und Beleuchtung des sich darbietenden Bildes der Innenfläche des letzteren: Rhinoscopia externa.

Was die Beleuchtung des sich uns bei der Rhinoskopie darbietenden Bildes anbelangt, so bedienen wir uns hierzu der unter Laryngoskopie (s. d.) beschriebenen Vorrichtungen. Wie bei dieser, so ist auch bei der einfachen Rhinoskopie die Benutzung des von einer beliebigen guten Lichtquelle stammenden, von einem Reflektor reflektierten Lichtes die zurzeit allgemein übliche. Nur bei den unter 2*a* und 2*b* beschriebenen Methoden bedient man sich ausschließlich der direkten Beleuchtung.

Zur Ausführung der Rhinoscopia anterior bedient man sich eines Nasenspeculums. Drei Modelle dieses Instruments erfreuen sich zurzeit besonderer Beliebtheit: das Fränkelsche, das Duplaysche und das Hartmannsche (vgl. Fig. 104—106). Die Untersuchung wird in der Weise ausgeführt, daß man, nachdem man das Speculum mit der Linken mit geschlossenen Branchen vorsichtig und ohne es zu weit in den Naseneingang hineinzuschieben, eingeführt hat, die Branchen durch allmähliches Zusammendrücken der Griffe, bzw. durch langsames Andrehen der Schraube zum Spreizen bringt. Führt man das Instrument zu weit ein, so tut man dem Patienten weh und läuft außerdem Gefahr, wenn der Schnabel des Instruments, was demnach ebenfalls zu vermeiden ist, hierbei nach dem Septum zu gerichtet ist, die hier häufig vorhandenen erweiterten Gefäße zu verletzen und eine Blutung zu erzeugen. Die Kopfhaltung des Patienten ist bei der vorderen Rhinoskopie, je nach der Gegend der Nase, auf die wir unser Augenmerk richten, eine verschiedene. Der bei der Untersuchung des Nasenbodens, des unteren Nasengangs, der unteren Muschel u. s. w. wagrecht gehaltene Kopf des Kranken wird, je mehr wir die Untersuchung auf die oben und vorn befindlichen Gegenden richten, desto stärker nach hinten geneigt.

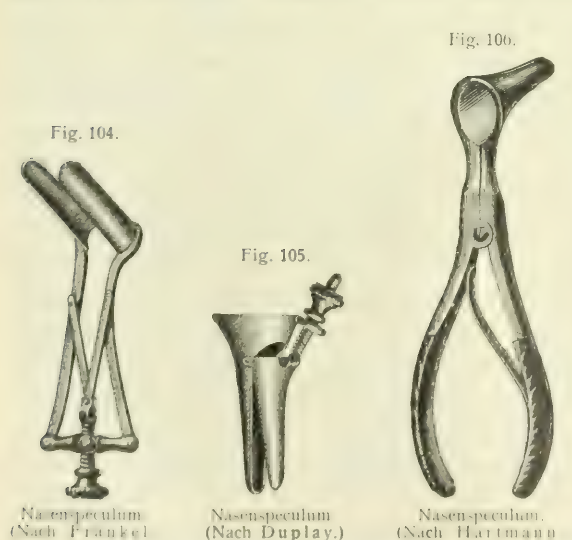


Fig. 104. Nasenspeculum (Nach Fränkel)

Fig. 105. Nasenspeculum (Nach Duplay.)

Fig. 106. Nasenspeculum. (Nach Hartmann)

Das rhinoskopische Bild, welches wir nur bei horizontaler Kopfhaltung des Patienten erhalten, ist folgendes: Seitlich erblicken wir, von der lateralen Nasenwand her vorspringend, das meist kuglig geformte vordere Ende der unteren Muschel, medialwärts den vorderen unteren Abschnitt des Septum nasi mit dem in klinischer Hinsicht besonders wichtigen Locus Kieselbachii, unten den unteren Nasengang und den Nasenboden. Sind keine besonderen Hindernisse, wie starke Schwellung der unteren Muschel, Verbiegung oder Leistenbildung der Nasenscheidewand, Neubildungen o. ä. vorhanden, die den Weg nach hinten verlegen, so übersehen wir die ganze untere Muschel, den ganzen unteren Abschnitt des Septums und blicken, wenn wir zwischen diesem und der unteren Muschel hindurchsehen, in den Nasenrachenraum hinein. Man erkennt die feuchtspiegelnde Fläche der hinteren Pharynxwand, man sieht, wenn man den Patienten zum Phonieren von „o" und „u" auffordert, die Bewegungen des sich hierbei hebenden Gaumensegels und, unter besonders günstigen Umständen, wenn man die Blickrichtung stark lateralwärts dirigiert, die pharyngeale Tubenmündung und den Levatorwulst (vgl. Rhinoscopia posterior). Läßt man nunmehr den Patienten den Kopf etwas hintenüberneigen, so bekommen wir die mittlere Muschel, deren bei weiterem Zurückneigen des Kopfes sichtbar werdendes vorderes Ende im Gegensatz zu der unteren Muschel eine meist winklige Begrenzung zeigt, den oberen Abschnitt des Septums bis zur Höhe der mittleren Muschel und den mittleren Nasengang mit dem die Mündungen der Stirn- und Kieferhöhle, sowie der vorderen und mittleren Siebbeinzellen enthaltenden Hiatus semilunaris zu Gesicht. Dem vorderen Ende der mittleren Muschel gegenüber entdecken wir am Septum nasi eine leichte Anschwellung, das Tuberculum septi, das wegen seiner Beziehung zu den von der Nase ausgehenden Reflexneurosen unsere Beachtung verdient. Durch den Zwischenraum zwischen mittlerer Muschel und Septum, die Fissura olfactoria hindurch den obersten Teil der Nase zu besichtigen, gelingt bei der vorderen Rhinoskopie nur ausnahmsweise (vgl. Rhinoscopia media).

Bei Besichtigung des Naseninnern achte man zunächst auf Schwellungszustände der unteren Muscheln, kontrolliere mit der Sonde, ob eine solche, wenn vorhanden, auf die Weichteile oder den Muschelknochen zu beziehen ist und prüfe, ob sie im ersteren Fall auf Anämisierung zurückgeht (vgl. Art. Nasenkrankheiten). Am Septum achte man auf das Vorhandensein erweiterter Gefäße in der Gegend des Locus Kieselbachii (s. o.), auf abnorme Schwellung des Tuberculums, auf Leistenbildung, Verbiegungen u. s. w. Ferner richte man sein Augenmerk auf die etwaige Anwesenheit von Neubildungen, prüfe mit der Sonde, die bei keiner Nasenuntersuchung fehlen darf, ihre Beweglichkeit und versuche, ihren Ansatzpunkt zu eruieren und übersehe nicht das etwaige Vorhandensein von abnormem Sekret. Ist Eiter vorhanden, so suche man zu ermitteln, ob derselbe aus dem mittleren Nasengang (Mündungen der Stirnhöhle, der vorderen und mittleren Siebbeinzellen, der Kieferhöhle), aus der Fissura olfactoria (hintere Siebbeinzellen, Keilbeinhöhle), aus dem unteren Nasengang (Mündung des Tränennasenkanals) kommt oder etwa von der Nasenschleimhaut selber erzeugt wird (vgl. Nasenkrankheiten).

Die Sondenuntersuchung der Nasennebenhöhlen gelingt nur in einem Teil der Fälle. In die Stirnhöhle gelangt man mit einer schwach nach vorn gekrümmten, feinen Sonde, deren leicht abgerundetes Ende man unter dem vordersten Teil der mittleren Muschel in den Hiatus semilunaris hineinführt und von da aus vorsichtig tastend nach vorn und oben dirigiert. Um in die Kieferhöhle zu gelangen, biegt man die Sonde zunächst 1 *cm* von der Spitze entfernt rechtwinklig ab und

führt sie nun in den mittleren Nasengang derart ein, daß das abgebogene Stück (Spitze nach hinten) dem Proc. uncinatus parallel läuft; oberhalb des hinteren Teiles dieses Processus dreht man die Sonde vorsichtig tastend derart, daß das abgebogene Ende nach außen zeigt. Die Sondierung der Keilbeinhöhle gelingt bei normalen Nasen nur ausnahmsweise. Man biegt hierzu das Ende der Sonde leicht nach hinten und etwas nach außen ab und schiebt die Sonde über die Mitte der mittleren Muschel vorsichtig tastend nach oben und etwas nach außen. Man hüte sich, mit der Spitze der Sonde zu weit nach vorn oben zu gelangen, da man hierbei in die gefährliche Nähe der Lamina cribrosa gelangt. Die Untersuchung der Siebbeinzellen geschieht mit der Hakensonde vom mittleren Nasengang aus. Bei sämtlichen angeführten Sondenuntersuchungen der Nasennebenhöhlen ist vorherige gründliche Cocainisierung erforderlich.

Die Rhinoscopia posterior, auch Pharyngorhinoskopie genannt, wurde von Czermak erfunden. Man bedient sich zur Ausführung derselben eines Zungen-

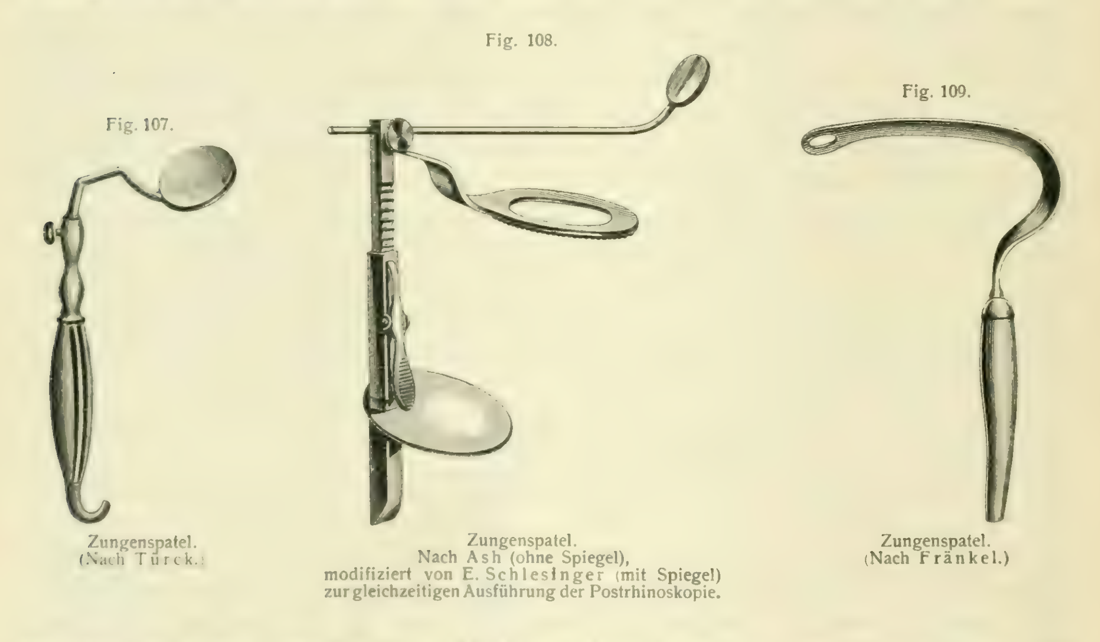


Fig. 107. Zungenspatel. (Nach Türck.)

Fig. 108. Zungenspatel. Nach Ash (ohne Spiegel), modifiziert von E. Schlesinger (mit Spiegel) zur gleichzeitigen Ausführung der Postrhinoskopie.

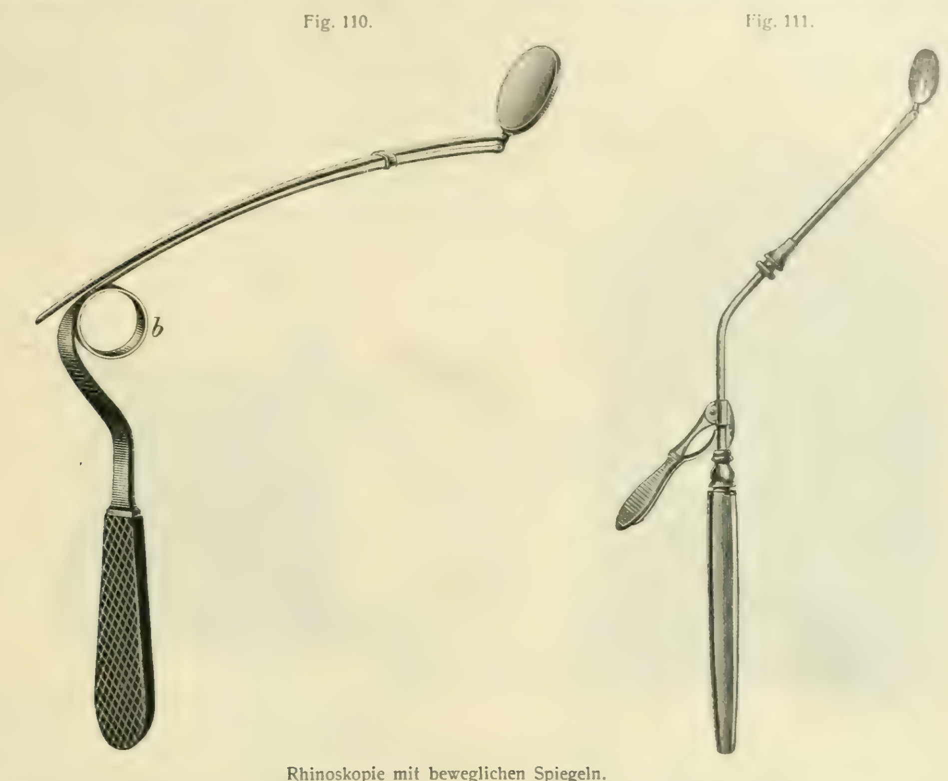
Fig. 109. Zungenspatel. (Nach Fränkel.)

spatels und eines gewöhnlichen Kehlkopfspiegels von kleinem Durchmesser. Als Zungenspatel dienen in erster Linie die von Türck, von Ash und von B. Fränkel angegebenen Instrumente (Fig. 107—109), deren Benutzung bei Pharynxkrankheiten geschildert wurde. Welches dieser Spatel man sich zur Postrhinoskopie bedienen will, ist im wesentlichen Geschmacks- und Übungssache; nur möchte Verfasser bemerken, daß bei einer dicken, kurzen und stark gewölbten Zunge, wie man sie häufig bei kurzhalsigen, beleibten Personen antrifft, Spatel mit breitem Mundstück meist vom Patienten besser vertragen werden und schneller zum Ziele führen, als diejenigen mit schmalem Mundstück. Zuweilen empfiehlt sich die Benutzung eines am Stiele beweglich angebrachten Spiegels, wie solcher von B. Fränkel u. a. angegeben wurde (Fig. 110).

Der Kopf des Patienten befindet sich während der Untersuchung in einer ungezwungenen, wagrechten, höchstens eine Spur nach vorn geneigten Stellung. Der Kranke öffnet den Mund weit und hält die Zunge hinter den unteren Schneidezähnen. Wir bringen nunmehr den Mundteil unseres Zungenspatels auf den Zungenrücken und drücken die Zunge kräftig und gleichmäßig mit einem nach vorn

gerichteten Zuge herab. Hierdurch haben wir für den Spiegel Platz geschaffen, dessen Einführung nunmehr geschieht. Wir führen denselben, mit der Spiegelfläche nach oben, vom linken Mundwinkel her ein und gelangen, dicht oberhalb der Zunge bleibend, diese aber nicht berührend, nach hinten und, indem wir der Uvula aus dem Wege gehen, in den freien Raum, der zwischen der Zungenwurzel, dem Kehlkopfeingang, der hinteren Rachenwand und dem Gaumensegel gelegen ist. Wir nähern jetzt, vorsichtig den Spiegel weiter nach hinten führend, denselben der hinteren

Fig. 110. Fig. 111.



Rhinoskopie mit beweglichen Spiegeln.

Vermittels des Ringes *b* beweglich. (Nach B. Fränkel.)

Englisches Modell. Der Spiegel kann nach allen Richtungen hin bewegt werden.

Rachenwand und halten ihn seitlich von der Uvula, da diese sonst in das Spiegelbild gerät und die Untersuchung erschwert. Bei allen diesen Manipulationen vermeide man peinlichst, den Patienten irgendwo mit dem Spiegel zu berühren. Ist man auf diese Weise mit dem Spiegel an die beschriebene Stelle gelangt, so stellt man sich durch leichte Bewegungen des Griffs nach oben und unten, nach rechts und links u. s. w. die verschiedene Gegend des zu inspizierenden Gebietes ein.

Bedingung für das Gelingen der postrhinoskopischen Untersuchung ist, daß der Patient sein Gaumensegel so weit erschlaffen läßt, daß es die hintere Rachenwand nicht berührt. Wir versuchen dies zu erreichen, indem wir dem Kranken aufgeben, ruhig durch die Nase zu atmen, und indem wir die Aufmerksamkeit desselben von der Untersuchung möglichst abzulenken uns bemühen. Denn in vielen Fällen genügt der Anblick des dem Munde des Patienten genäherten Spiegels schon dazu, bei diesem lebhaftes Würgen hervorzurufen. Bei manchen Patienten wiederum stößt die Aufforderung, durch die Nase zu atmen auf Widerspruch, da sie behaupten, bei geöffnetem Mund dies nicht tun zu können. In diesem Falle muß man durch zunächst unter Weglassung von Spatel und Spiegel anzustellende Übungen den

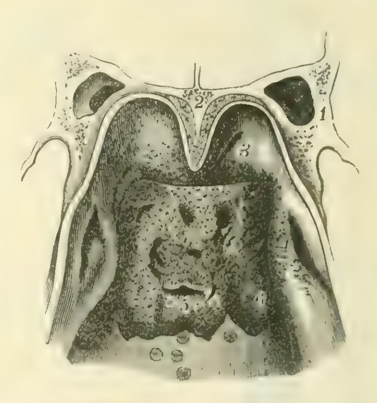
Patienten von der Ausführbarkeit unseres Verlangens überzeugen. In manchen Fällen jedoch gelingt es durch keine der angegebenen Methoden — Czermak empfiehlt das Anlauten stark nasal gehaltener Vokale, Türck kurze und schnelle Respiration, B. Fränkel schnüffelnde Bewegungen auszuführen, als ob der Patient „an einer Blume rieche" — das Gaumensegel des Kranken zur Erschlaffung zu bringen und die Würgbewegungen, die in extremen Fällen schon beim bloßen Öffnen des Mundes eintreten, zu unterdrücken. Dann müssen wir die in Frage kommenden Stellen, also den weichen Gaumen, die Gaumenbogen, die hintere Pharynxwand und den Zungenrücken mit einer 10 %igen Cocainlösung bepinseln. Sollte man auch mit der Cocainanästhesie nicht zum Ziele kommen können, was bei genügender Übung von seiten des Untersuchers nur sehr selten der Fall sein wird, so ist man genötigt, weitere Hilfsmittel anzuwenden, auf die im folgenden noch näher eingegangen werden soll.

Fig. 112.



Vorderansicht des Nasenrachenraumes. Auf der einen Seite ist die Schleimhaut abpräpariert. (Nach Luschka.)
1 Septum; *2* mittlere; *3* untere Muschel; *4* Tubawulst; *5* Gaumensegel, an dessen lateraler Grenze die Plica salpingopharyngea herabzieht; *6* Uvula; *7* Musculus salpingo-pharyngeus; *8* Levator veli; *9* Musculus pharyngo-palatinus.

Fig. 113.

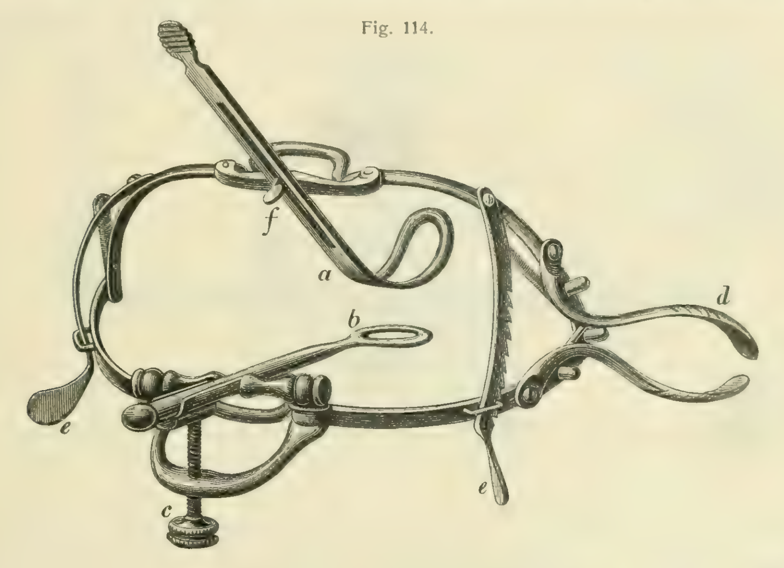


Frontalansicht des Cavum pharyngo-nasale mit der gewöhnlich vorkommenden Art der Zerklüftung seines adenoiden Gewebes. (Nach Luschka.)
1 Processus pterygoideus; *2* Pflugschar; *3* Hinteres Ende des Daches der Nasenhöhle; *4* Ostium pharyngeum tubae; *5* Recessus medius; *6* Recessus pharyngeus (Rosenmüllersche Grube); *7* Flachhügelige, durch regellos angeordnete Spalten zerklüftete adenoide Substanz.

Ist die Ausführung der Postrhinoskopie nun gelungen, d. h., liegt unser Spiegel bei erschlafftem Gaumensegel des Patienten an der oben beschriebenen Stelle, so zeigt uns derselbe das postrhinoskopische Bild, dessen richtige Deutung eine gewisse Übung und Fertigkeit voraussetzt. Als Orientierung dient uns der freie Rand des Septums, welcher, an seiner meist helleren Farbe leicht erkennbar, das Gesichtsfeld als eine scharfe, vertikal verlaufende Leiste in zwei Hälften teilt. Senkt man den Spiegelgriff um ein geringes, wodurch die Spiegelfläche der Vertikalen genähert wird, so bekommt man die hinteren Enden der mittleren Muscheln, einen Teil des mittleren Nasenganges und, bei weiterer Senkung des Griffes, die hinteren Enden der unteren Muscheln zu Gesicht. Von den oberen Muscheln, die etwas weiter nach vorn gelegen sind als die übrigen, sowie vom unteren Nasengang erhält man meist kein deutliches Bild. Die Farbe der hinteren Muschelenden ist meist gelblichrot oder auch infolge von aufliegendem Schleim graulich, ist also von der frischroten Färbung der übrigen Schleimhaut etwas verschieden. Dreht man nunmehr den Spiegel nach rechts und links, so treten die meist rund oder schlitzförmig gestalteten Tubenmündungen, der Tubenwulst, in dem der Tubenknorpel steckt, und von dem sich zwei Schleimhautfalten, die Plica salpingo-

palatina (vorn) und die Plica salpingo-pharyngea (hinten) nach unten ziehen, ins Gesichtsfeld; in die Nische, die die genannten Falten zwischen sich lassen, legt sich von unten her der vom M. levator veli palatini erzeugte Levatorwulst. Hinter dem Tubenwulst zeigt sich die Rosenmüllersche Grube. Bringt man nunmehr den Spiegel in eine noch vertikalere Stellung, so bekommt man die nasale Fläche des Velums zu Gesicht. Nähern wir jetzt durch Hebung des Griffes die spiegelnde Fläche der Horizontalen, so erblicken wir die Choanalbogen und weiter nach hinten das Rachendach, das nach unten in die hintere Pharynxwand übergeht. Bei jugendlichen Individuen befindet sich hier an ihrer durch zahlreiche longitudinal verlaufende Furchen bedingten unebenen Oberfläche, an der sich nicht selten eine weitere Grube oder Spalte, der „Recessus medius" beobachten läßt, erkenntlich, die Rachenmandel. Beim Erwachsenen sind von der letzteren in der Regel allerdings nur noch spärliche Reste, oft auch diese nicht mehr, zu entdecken, während sie bei Kindern nicht selten den oberen Rand der Choanen bedeckt (vgl. adenoide Vegeta-

Fig. 114.



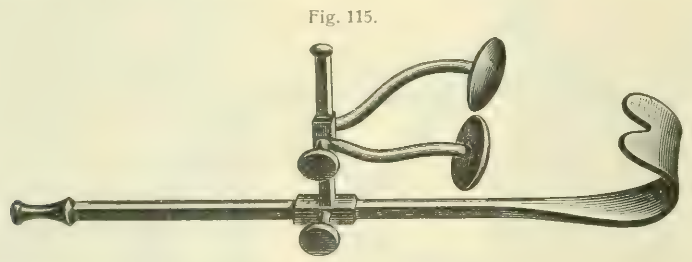
tionen). Die beigegebenen Luschkaschen Abbildungen (Fig. 112 u. 113) mögen das Verständnis der geschilderten Verhältnisse erleichtern.

Was die pathologischen Wahrnehmungen anbelangt, so haben wir unser Augenmerk bei der Postrhinoskopie auf die Farbe, Gestalt u. s. w. der sich darbietenden Organe zu richten. Schwellungen der hinteren Enden der mittleren und unteren Muscheln, die Anwesenheit einer pathologisch vergrößerten Rachenmandel, abnormer Rötung der Schleimhaut, von Neubildungen, Ulcerationen, pathologischen Sekreten u. s. w. dürfen unserem Auge nicht entgehen.

Daß sich der Ausführung der postrhinoskopischen Untersuchung nicht selten schwer zu überwindende Hindernisse in den Weg stellen, die in der Hauptsache darauf zurückzuführen sind, daß es nicht gelingt, die Ruhelage des Gaumensegels des Patienten zu erzielen, wurde bereits erwähnt; auch betont, daß es Fälle gibt, in denen trotz Cocainisierung der in Frage kommenden Gegenden das gewünschte Resultat nicht erreicht wird. In diesen Fällen sowie in der Regel auch dann, wenn es sich um die Ausführung postrhinoskopischer Operationen handelt, müssen wir uns, um ans Ziel zu kommen, eines Instruments bedienen, das das störrische Gaumensegel mit Gewalt nach unten und vorn zieht und in dieser Lage festhält. Voltolini hat für diese Zwecke einen Gaumenhaken empfohlen (Fig. 114 *a*), der einem gewöhnlichen Wund-

haken ähnelt und bedient sich dabei zum Niederdrücken der Zunge des Ashschen selbsthaltenden Spatels (Fig. 108), dessen bewegliches Blatt unter das Kinn, dessen unbewegliches auf den Zungenrücken des Patienten zu liegen kommt. Ist auf diese Weise die Zunge fest an den Mundboden angedrückt, so wird der Gaumenteil des Instruments hinter die Mitte des Gaumensegels geschoben, und dann das letztere mit kräftigem Zug nach vorn gezogen. Es entsteht nunmehr zwischen Velum und hinterer Rachenwand ein freier Raum, der die Einführung des Spiegels und der zum postrhinoskopischen Operieren benötigten Instrumente bequem gestattet. Der Voltolinischen Methode haftet nun eine Unbequemlichkeit an, die sich besonders beim postrhinoskopischen Operieren störend bemerkbar macht, nämlich, daß der Gaumenhaken entweder vom Patienten selber oder von einem Assistenten gehalten werden muß. Dieser Nachteil wird vermieden, wenn wir uns des Elsberg-Whiteheadschen Gaumenhakens bedienen. Fig. 114 zeigt das Instrument, wie es von B. Fränkel modifiziert wurde. *a* ist der Gaumenhaken, *b* der mittels der Schraube *c* nach oben und unten bewegliche Zungenspatel. Nachdem der Mundsperrer oben und unten, ohne die Lippen einzuklemmen, hinter den Schneidezähnen angelegt ist,

Fig. 115.



Gaumenhaken. (Von M. Schmidt.)

wird er mittels der zur Rechten angebrachten Flügel (*d*) ad maximum erweitert. Dann wird der Zungenspatel so weit nach hinten vorgeschoben, daß er dicht vor den Papillae circumvallatae steht und nun mittels der Schraube *c* niedergedrückt. Nun lasse man dem Patienten Zeit, sich an die gewaltsame Eröffnung seines Mundes zu gewöhnen. Wird ihm dies schwer, so nehme man den Sperrer noch einmal heraus, indem man die Sperren (*e e*) gegeneinander drückt. Bei dem zweiten Mal ertragen fast alle Patienten den Sperrer. Liegt derselbe, so faßt man mit dem Haken das Velum, zieht dasselbe nach vorn, indem man den Einschnitt am Haken über die vorher quer gestellte Schraube *f* legt, und schraubt nun den Haken vermittels dieser Schraube gegen den Bügel, in welchen die Schraube geht, fest. (Beschreibung nach B. Fränkel in der III. Auflage des Werkes.) Im Laufe der Zeit ist eine große Anzahl von Gaumenhakenmodellen konstruiert worden, mit denen man ebenfalls gut zum Ziele kommt. Unter diesen möchte ich den von Mor. Schmidt konstruierten empfehlend hervorheben; seine Anwendung läßt sich aus der beigegebenen Abbildung (Fig. 115) leicht ersehen; die nach oben und unten verstellbaren Pelotten kommen auf die Wangen neben der Nase zu liegen und bilden hier den Stützpunkt für den beweglichen Gaumenhaken, der, nachdem er das Velum stark nach vorn gezogen hat, mittels Schraube festgestellt wird. Beim Gebrauch des Schmidtschen Gaumenhakens bedienen wir uns zum Herabdrücken der Zunge eines der beschriebenen Spatel, unter denen der Ashsche, wenn es sich um eine postrhinoskopische Operation handelt, den Vorzug verdient.

In letzter Zeit sind nun zwei weitere Methoden der postrhinoskopischen Untersuchung aufgekommen, die ohne Zuhilfenahme von Zungenspatel und Rachenspiegel

ausführbar sind, die Auto-Rhinopharyngoskopie nach v. Gyergyai und die Untersuchung mittels des Rhinopharyngoskops nach Hays. Die Autoskopie des Nasenrachens, die in primitiver Weise schon früher von Lindt und Katzenstein angegeben wurde, die nach Anlegung des Gaumenhakens den Kopf stark hintenüber- bzw. den Patienten auf den Rücken legen lassen, um sodann am hängenden Kopfe die direkte Besichtigung des Nasenrachens vorzunehmen, wird von v. Gyergyai in der Weise ausgeführt, daß er eine an ein Elektroskop applizierte gerade Röhre hinter den weichen Gaumen, der nach gründlicher Cocainisierung stark nach vorne gedrückt wird, einführt und die sich darbietenden Gegenden des Nasopharynx durch durch die Röhre hindurchgesandte Lichtstrahlen direkt beleuchtet. Durch die Röhre lassen sich Instrumente zur Ausführung operativer Eingriffe im Nasenrachenraum einführen. Auch die v. Gyergyaische Methode wird am hängenden Kopfe ausgeführt. — Das von Harold Hays erfundene Pharyngoskop ermöglicht es, die Untersuchung des Nasopharynx bei geschlossenem Munde des Patienten auszu-

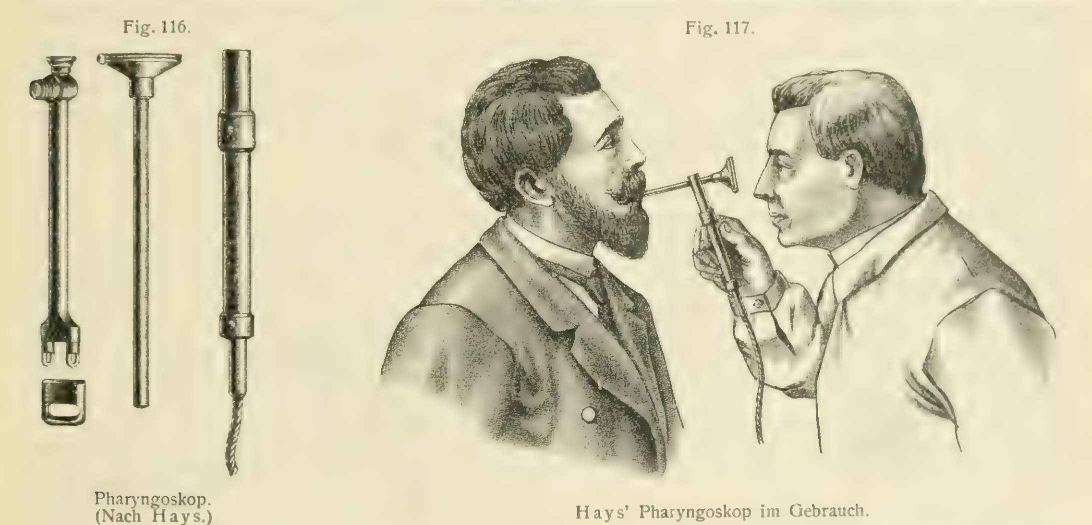


Fig. 116. Pharyngoskop. (Nach Hays.)

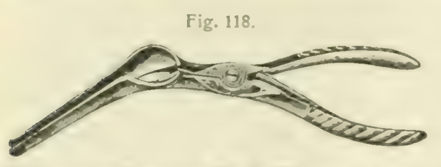
Fig. 117. Hays' Pharyngoskop im Gebrauch.

führen. Das Instrument besteht aus einem horizontalen und einem vertikalen, durch ein Schraubengewinde mit diesem verbundenen Teile; an dem vertikalen Teile, der den Handgriff darstellt, befindet sich eine Anschlußvorrichtung für das Elektroskop. Der horizontale Teil, der wie ein Zungenspatel auf die Zunge gedrückt wird, enthält die optische Einrichtung, die durchaus der bekannten des Cystoskops entspricht. Fig. 116, 117 demonstrieren das Instrument und seine Anwendung. Mit Hilfe des Haysschen Pharyngoskops erhält man ein schönes Bild des Nasenrachenraumes, das jedoch, da es die Proportionen sowie die Farbennuancen nicht ganz genau wiedergibt, stets der Korrektur von seiten des Untersuchers bedarf. Als vollwertiger Ersatz für die Untersuchung des Nasopharynx mittels Zungenspatels und Rachenspiegels darf weder diese, noch die zuvor beschriebene v. Gyergyaische Methode, die, soweit es sich um die einfache Untersuchung des Nasenrachenraumes und nicht etwa um die Ausführung operativer Eingriffe in demselben, bei der allerdings diese Methode unter Umständen sehr gute Dienste leistet, handelt, viel zu umständlich und für den Patienten zu beschwerlich ist, angesehen werden.

Die Rhinoscopia media wird mit dem von Killian zu diesem Zwecke eigens konstruierten Speculum (Fig. 118) ausgeführt. Nach gründlicher Cocainisierung der in Frage kommenden Partien der Nasenschleimhaut wird das Instrument bei geschlossenen Branchen zwischen mittlerer Muschel und lateraler Nasenwand ein-

geführt und dann vorsichtig und ganz allmählich geöffnet. Hierbei wird die mittlere Muschel nach dem Septum zu gedrängt, und wir erhalten einen vorzüglichen Blick in den mittleren Nasengang. Auch die Untersuchung des sonst dem Blicke nicht zugänglichen obersten Abschnittes der Nase (obere Muschel, Mündung der Keilbeinhöhle u. s. w.) gelingt mit dem Killianschen Instrument, das zu diesem Zwecke zwischen mittlerer Muschel und Septum eingeführt wird, zuweilen in überraschender Weise.

Fig. 118.



Killiansches Speculum für die Rhinoscopia media.

Die Rhinoscopia externa wurde zunächst von Réthi, sodann von R. Wagner, G. Spieß und Bergeat beschrieben; der letztgenannte Autor gab ihr ihren Namen. Das sehr einfache Verfahren besteht darin, daß ein vorher angewärmter Planspiegel von nur wenigen Millimetern Durchmesser in den Introitus nasi eingeführt und die beleuchtete spiegelnde Fläche der zu untersuchenden Innenfläche des letzteren zugekehrt wird. Wir richten unser Augenmerk besonders darauf, ob wir eine abnorme Rötung, Trockenheit, Rhagadenbildung, Infiltration u. s. w. in der inspizierten Gegend bemerken. Zu beachten ist, daß gerade diese Gegend der Nase den Lieblingssitz für Ekzeme und Furunkel, vor allem aber, worauf Verfasser besonders hinweisen zu sollen glaubt, für den beginnenden Lupus darstellt.

Literatur: Außer den meisten Lehrbüchern der Nasen-, Schlund- und Kehlkopfkrankheiten vgl.: B. Baginski, Die rhinoskopische Untersuchungsmethode. Volkmanns Sammlung kl. Vortr. 1879, Nr. 160. — Bergeat, Mon. f. Ohr. 1899. — Czermak, Der Kehlkopfspiegel und seine Verwertung für Physiologie und Medizin. 2. Aufl. 1863. — B. Fränkel, Ziemssens Encyclop. 2. Aufl. IV, 1; Zur Rhinoskopie. Berl. kl. Woch. 1881, Nr. 3. — v. Gyergyai, Orvosi Hetilap. 1910, Nr. 9. — Hays, NY. med. j. 17. April 1909. — Katzenstein, A. f. Laryng. 1896, V. Killian, Münch. med. Woch. 1896, XXXIII. — Krishaber, Rhinoskopie. Ann. des malad. de l'oreille etc. I, p. 42, 144. — Lindt, Mon. f. Ohr. 1896; A. f. Laryng. 1897, VI. — Michel, Krankheiten der Nasenhöhle. Berlin 1876, p. 9. — Poinsot, Jaccouds Dictionnaire. XXIV, p. 25. — Réthi, Die Krankheiten der Nase u. s. w. 1892. — Semeleder, Die Rhinoskopie. Leipzig 1862. — Spieß, Heymanns Hdb. 1900, III. — Störk, Laryngoskopie. Wien 1859; Klinik der Krankheiten u. s. w. Stuttgart 1876. — Voltolini, Rhinoskopie. 2. Aufl. 1879. — Wagner, Münch. med. Woch. 1893.

Osw. Levinstein.

Rhoeas. Flores Rhoeados, Klatschrosen, Klapp- oder Feldrosen, franz. Coquelicot, engl. Red-Poppy, heißen die Blumenblätter von Papaver Rhoeas L. (Papaveraceae), einer im Mittelmeergebiet und bei uns als Ackerunkraut verbreiteten 1jährigen Pflanze.

Die zarten, rundlichen, gegen 5 *cm* breiten Blumenblätter sind frisch scharlachrot, getrocknet schmutzigviolett; fast geruchlos, etwas schleimig, von bitterlichem Geschmack. Sie enthalten Schleim, Farbstoff sowie das auch im Opium vorkommende Alkaloid Rhoeadin, aber keines der wirksamen Opiumalkaloide.

Die Droge dient zu Teemischungen; aus den frischen Blumenblättern bereitet man Sirupus Rhoeados, der sich vor anderen roten Sirupen dadurch auszeichnet, daß er in sauren Mixturen seine Farbe nicht verändert.

J. Moeller.

Ricinusöl. Oleum Ricini s. Oleum de Palma Christi, Castoröl; franz.: Huile de ricin ou de Castor, engl.: Castor-oil.

Der zur Familie der Euphorbiaceen gehörige, in Norditalien, Ost- und Westindien und Afrika kultivierte Ricinus- oder Wunderbaum, ein mannshoher, von den alten Ägyptern als „Kiki" bezeichneter Strauch, liefert die Semina Ricini s. Cataputiae majoris. Dieselben stellen elliptische, bikonvexe, mit einer leicht abschälbaren und zerbrechlichen Hülle versehene, graue oder graubraune, dunkel punktierte und gestreifte Bohnen dar. Aus ihnen wird zu 30—50% meist durch Pressung und nachherige Reinigung das Ricinusöl gewonnen. Dieses ist dickflüssig, farblos oder

leicht gelb gefärbt, hat ein specifisches Gewicht von 0·95—0·97, nimmt unter 0° Butterkonsistenz an und besitzt anfangs einen milden, hinterher jedoch leicht kratzenden Geschmack, der um so stärker hervortritt, je ranziger dasselbe geworden ist. Das Öl löst sich in Weingeist auf. Es besteht wesentlich aus Ricinolein, dem Triglycerid der Ricinolsäure, einer fast farblosen, sirupösen Flüssigkeit von brennendem Geschmack und dem isomeren Ricinusolein (Ricinisolsäureglycerid). Schüttelt man 3 *g* Ricinusöl mit Schwefelkohlenstoff und 2 *g* Schwefelsäure kurze Zeit, so darf die Mischung keine schwarzbraune Farbe annehmen. Es würde dies auf einen Gehalt an drastisch, eventuell giftig wirkendem Harz hinweisen, wie ihn mittels Schwefelkohlenstoff aus den Ricinussamen ausgezogenes Öl besitzen soll. Neue chemische Untersuchungen haben es wahrscheinlich gemacht, daß im Ricinusöl Dioxystearinsäure neben Ricinolsäure und Stearinsäure präformiert vorhanden ist.

Die Wirkungsweise des Ricinusöles besteht in einer stärkeren Verflüssigung und schnelleren Entleerung des Darminhaltes. Wahrscheinlich kommt dieselbe durch eine Anregung der Peristaltik zu stande, die ihrerseits Folge eines durch ein Zersetzungsprodukt des Öles oder eine fremde Beimengung auf die Darmschleimhaut ausgeübten Reizes ist. Das wirksame Prinzip soll nach Buchheim nicht die Ricinolsäure, vielmehr in unbekannten, bei der freiwilligen Zersetzung oder der Verseifung entstehenden Stoffen zu suchen sein. Daß eine vollständige Zersetzung des Öles im Körper stattfindet, geht daraus hervor, daß weder im Kote, noch im Harne unverändertes Ricinusöl oder ein Verseifungsprodukt desselben gefunden werden konnte. Wenn dennoch Golding Bird einen Teil des Öles in den Entleerungen entdeckte, so kann dies nur so zu stande kommen, daß infolge einer sehr schnell eintretenden Diarrhöe gewisse Mengen des im Übermaß eingeführten Öles der Zersetzung entgehen.

In den entölten Samen bleibt eine Substanz zurück, die durch Wasser oder verdünnte Salzsäure ausgezogen werden kann, ein Kaninchen zu 0·04 *mg* pro 1 *kg* tötet und auf den Darmtractus heftig entzündungserregend wirkt. Durch Kochen mit Wasser, noch leichter unter der Einwirkung von Alkalien wird dieses — im reinen Ricinusöl nicht enthaltene — Ricin unwirksam. Diese Substanz ist als ein albuminoider Körper angesprochen worden. Vielleicht ist er dies, vielleicht findet er sich aber mit dem Eiweiß in einer Verbindung, aus der er mit den gewöhnlichen Mitteln nicht freigemacht werden kann. Das Ricin hat die Eigenschaft, bei direkter Berührung die Blutkörperchen derart zu verändern, daß sie nicht mehr im Serum schwimmen, sondern in zusammenhängenden Massen zu Boden sinken. Dieser Vorgang hat mit der Blutgerinnung nichts gemein. Unzulängliche Beobachtungskunst hat die Giftwirkung dieses Körpers auf eine durch ihn erzeugte intravasculäre Blutgerinnung zurückgeführt. Es wird von dem Ricin das Protoplasma der Zellen besonders der Leber und der Nieren angegriffen. Eine Immunisierung für ihn gibt es ebensowenig wie für Abrin.

Die Abführwirkung des Ricinusöls erfolgt je nach der Individualität schneller oder langsamer, bei Erwachsenen gewöhnlich nach 15—30 *g* in 4—8 Stunden und ist selten von Erbrechen begleitet. Letzteres erscheint nur bei manchen Personen infolge eines unüberwindlichen Widerwillens gegen das Mittel oder zu großen Dosen oder wenn dasselbe schon im ranzigen Zustande eingeführt wird, oder wenn das durch Alkohol aus den Samen ausgezogene, und Magenreizung verursachende Öl zur Anwendung kommt. Die Harnmenge wird etwas vermindert.

Dagegen bringen die Ricinussamen, oder auch der nach dem Auspressen des Öles aus demselben übrigbleibende Rückstand heftige Vergiftungserscheinungen

zuwege, die sogar mit dem Tode enden können. Das Zustandekommen einer solchen Vergiftung wird um so leichter ermöglicht, als der Ricinusstrauch zur Verzierung des Rasens in Gärten gehalten wird und seine Samen auch bei uns ausreifen. Schon vor 300 Jahren kannte man die Giftwirkung der Ricinussamen und beschrieb einen tödlichen Ausgang dadurch. Ein einziger Samenkern kann, trotz erregten Erbrechens, schweren Kollaps erzeugen.

Die Symptome deuten im wesentlichen auf eine bestehende Gastroenteritis hin. Dieselbe wird wahrscheinlich durch den zuvor erwähnten albuminoiden Körper bedingt; denn dieser bedingt, per os oder subcutan angewandt, unter anderem Entzündung des Gastrointestinaltractus und Verstopfung der Gallenwege. Es tritt kurze Zeit nach dem Verzehren der Samen Übelkeit auf, dem quälendes Erbrechen und heftige Magenschmerzen folgen. In dem weiteren Verlauf der Vergiftung können sich die krampfartigen Schmerzen auf den Unterleib fortsetzen, dieser ist dann eingezogen, gegen Druck sehr empfindlich, und es besteht ferner Brennen im Schlunde. Das Gesicht nimmt einen ängstlichen und schmerzlichen Ausdruck an, wird blaß und cyanotisch. Die Haut ist klebrig, die Pulsfrequenz beschleunigt, der Puls selbst klein, kaum fühlbar, die Temperatur subnormal. Das Sensorium kann frei sein, oder es tritt Bewußtlosigkeit auf. Das Erbrechen wiederholt sich gewöhnlich sehr oft und das Erbrochene ist nicht selten blutig tingiert. Während der ganzen Dauer der Vergiftung besteht unstillbarer Durst. Auch Gelbsucht und Anurie wird beobachtet. Diarrhöe ist nicht konstant. Bisweilen wird sogar Obstipation konstatiert. Geht die Intoxikation in Genesung über, so läßt das Erbrechen allmählich nach, ebenso die meist vorhandenen Schlingbeschwerden und die Unterleibschmerzen; Puls und Temperatur heben sich und der Schlaf stellt sich wieder ein. Wendet sich jedoch die Intoxikation einem schlimmen Ausgange zu, so tritt tiefer Kollaps ein, und in diesem folgt unter Konvulsionen der Tod.

Die Therapie hat sich auf die Beseitigung der gastroenteritischen Erscheinungen zu richten, da durch das spontan eintretende Erbrechen gewöhnlich die etwa noch vorhandenen Samenreste aus dem Magen entfernt werden. Kalte Umschläge auf den Magen, Eispillen und demulzierende Getränke (kalte Milch, Haferschleim, Quittenschleim etc.) sind als entzündungswidrige Mittel, Morphium, resp. Opium gegen die Magenschmerzen und Analeptica (Wein, Kaffee) gegen den Kollaps in Anwendung zu ziehen.

Der therapeutische Gebrauch des Ricinusöles erstreckt sich ohne Kontraindikationen, wie sie für viele andere Abführmittel bestehen, auf alle Formen der Verstopfung, gleichgültig, ob sie Folge der Anwendung drastischer Purgantien oder des Ileus oder der Bleikolik oder anderweitiger Darmaffektionen ist. Mit Vorliebe wird es auch in dem ersten Stadium der Ruhr zur Entleerung des Darmkanals von Zersetzungsmassen und in Bandwurmkuren zur Entfernung des getöteten Bandwurms angewandt.

Die Dosis beträgt für Kinder 5—10 *g*, für Erwachsene 15—30—60 *g*. Dasselbe kann innerlich pure, oder in Emulsionen (Ol. Ricin. 30·0, Gummi arab. 7·5, oder Vitell. ovi un., Fiat c. Aq. Emuls. 100·0) verwendet werden. Um den schlechten Geschmack zu verdecken, wird das Öl unter anderem in Kaffee, oder mit warmem Kamillentee, in Weißbier oder in gesalzener Fleischbrühe, oder unter Zumischung von Citronensaft oder Citronensäure genommen. Den gleichen Zweck soll die Verabfolgung desselben in Gallertkapseln erfüllen; diese Verordnung ist jedoch unpraktisch wegen des geringen Inhaltes der Kapseln. Besser ist die Methode, das Ricinusöl durch Aufstreuen von Zucker (1:3) oder Pulvis Liquiritiae composit. (1:2)

in einen dicken, knetbaren Teig zu bringen und diesem Zimtpulver oder ein anderes Corrigens hinzuzusetzen. Auch das Ricinusölgelee, dargestellt aus 1 Teil Cetaceum und 8 Teilen Ol. Ricini, eignet sich für die Verordnung. Dasselbe kann in Oblaten genommen werden. Der eigentümlich fettige Geschmack des Ricinusöles verliert sich nach dem Kauen einiger Pfefferminzplätzchen. Auch als Zusatz zu Haarölen und den Haarwuchs befördernden Mitteln wird Ricinusöl gebraucht. *L. Lewin.*

Rippen, Costae, heißen die 12 Paare knorplig-knöcherner Spangen, welche einerseits mit der Wirbelsäule, anderseits, wenigstens ihrer größeren Zahl nach, mit dem Brustbeine verbunden, dem Oberkörper und seinen Eingeweiden einen gewissen Schutz gegen äußere Gewalten gewähren und dem Skelet das eigenartige Aussehen geben, das dem Oberkörper die deutsche Bezeichnung »Brustkorb« verschafft hat. Denkt man sich nämlich das Skelet auf den Kopf gestellt, so hat der Thorax in der Tat eine auffallende Ähnlichkeit mit einem von vorn nach hinten abgeplatteten Tragkorbe, dessen obere Öffnung der Bauchöffnung des von den Rippen umschlossenen Raumes entspricht.

I. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Jede Rippe besteht aus einem größern hintern knöchernen und einem kleinern vordern knorpligen Teile (Cartilago costalis), deren Verhalten zum Brustbeine und untereinander erhebliche Verschiedenheiten darbietet. Die sieben oberen Rippen, welche man wahre nennt, erreichen den Seitenrand des Brustbeines, mit welchem sie durch ein Gelenk in Verbindung stehen; nur der erste Rippenknorpel hat kein Gelenk und kann als ein in die Länge gezogener Nahtknorpel betrachtet werden (Henle). Die fünf unteren Rippen erreichen den Brustbeinrand nicht und werden deshalb als falsche Rippen bezeichnet. Die Knorpel der 8.—10. Rippe legen sich an den untern Rand der nächst obern Rippe an, mit welchem sie, den 10. Rippenknorpel ausgenommen, durch ein Gelenk verbunden sind, während die der 11. und 12. Rippe frei enden; man hat sie deshalb freie Rippen genannt. Die Verbindung des Rippenknorpels mit dem knöchernen Teile ist fest und geschieht in der ganzen Ebene des Querschnittes. — Der knöcherne Teil (Os costae) wird in das Mittelstück (Corpus costae), das hintere oder Wirbelende und das vordere Ende oder die Spitze eingeteilt. Das Wirbelende reicht von dem Wirbelkörper bis zu dem Höcker (Tuberculum), mit welchem es sich an den Querfortsatz des Wirbels anlehnt. Sein hinteres Ende, das Köpfchen (Capitulum), ist angeschwollen und trägt eine gerade abgestutzte, überknorpelte Gelenkfläche, welche an der 2.—10. Rippe durch eine quere Leiste in zwei Felder geteilt wird, mittels deren die Rippe mit der kleinen Gelenkfläche je zweier aneinanderstoßender Wirbelkörper artikuliert. Zwischen Köpfchen und Höcker liegt der auf dem Durchschnitt prismatische Rippenhals. Der Höcker trägt ebenfalls eine kleine Gelenkfläche, entsprechend der an der Vorderseite des Wirbelquerfortsatzes, und neben ihr noch eine zweite, nicht überknorpelte, sondern meist rauhe Erhabenheit. — Die zwei obern Rippen schlagen, vom Köpfchen angefangen, die Richtung nach außen und rückwärts ein, um dann nach vorn hin umzubiegen. Der hierdurch entstehende Winkel (Angulus costae), welcher an den beiden obern Rippen ungefähr mit dem Tuberculum zusammenfällt, rückt von der nächsten Rippe weiter nach außen, so daß eine schräg nach außen und abwärts verlaufende rauhe Leiste entsteht, die laterale Grenze einer zwischen ihr und den Wirbeldornen verlaufenden tiefen Grube, in der die Längsmuskulatur der Wirbelsäule lagert. Der Rippenkörper ist von einer Seite zur andern abgeplattet, während sein Querdurchmesser höher ist als an den übrigen Teilen des Knochens. Es wird

dies bewirkt durch einen nach abwärts eine mäßige Konvexität bildenden scharfen Kamm. Am unteren Rande verläuft eine Furche (Sulcus costalis), welche hinten tiefer ist als vorn, und welche von zwei Lefzen begrenzt wird, deren äußere höher ist als die innere. Sie bietet den hier verlaufenden Gefäßen und Nerven einen wirksamen Schutz. Das vordere Rippenende ist etwas aufgetrieben und zeigt gewöhnlich kurz vor dem Ende eine seichte Einschnürung. Betrachtet man eine Rippe im Ganzen, d. h. Knochen und Knorpel zusammengenommen, so bemerkt man an ihr eine dreifache Krümmung: 1. Die schon erwähnte Krümmung nach der Fläche, welche in dem Rippenwinkel und der Wölbung des Thorax ihren Ausdruck findet. Ein Querschnitt durch den Thorax zeigt diesen von nierenförmiger Gestalt, indem der stark nach vorn einspringende Wirbelkörper der Stelle des Nierenbeckens entspricht. 2. Eine Krümmung auf die Kante. An den beiden obern Rippen, welche ihre äußere Fläche mehr nach oben kehren, macht die Kantenkrümmung des unteren Randes einen Teil der Thoraxwölbung aus. Alle übrigen Rippen zeigen ungefähr entsprechend der Grenze des knorpligen und knöchernen Teiles eine wirkliche Knickung mit oberer Konkavität, so daß das mediale Rippenende nach innen und aufwärts verläuft. Diese Knickung nimmt von oben bis zur 10. Rippe allmählich zu. 3. Eine Drehung um die eigene Längsachse, eine Torsionskrümmung, u. zw. an den oberen 10 Rippen nach außen, an den unteren 2 Rippen nach innen. — In ihrem Verlaufe von hinten nach vorn gehen die Rippen ein wenig auseinander, so daß die Zwischenrippenräume hinten etwas niedriger sind als vorn.

Zahlreiche Muskeln entspringen von den Rippen oder finden dort ihren Ansatz. Es sind dies von der Wirbelsäule zum Brustbein und von außen nach innen gezählt: Der M. sacro-lumbalis, welcher allen 12 Rippen sehnige Zacken zuschickt und von den 6—7 untern Rippen Verstärkungsbündel bezieht; der M. cervicalis ascendens, von den 5—6 oberen Rippen entspringend; M. longissimus dorsi, von den hinteren Enden der 2.-11. Rippe entspringend; die Mm. levatores costarum breves, welche sich an die 1.—11. Rippe, und die levatores longi, welche sich an die untern Rippen ansetzen. Weiter nach außen folgen: M. latissimus dorsi, der von den 3.—4. untern Rippen eine entsprechende Zahl von Fleischzacken bezieht; M. serratus posticus superior, welcher sich an die 2.—5. Rippe, und der inferior, welcher sich an die 4 untern Rippen ansetzt. Ersterer wirkt als Rippenheber, letzterer als Niederzieher. Der Quadratus lumborum entspringt vom untern Rande der 12. Rippe, der Serratus anticus major von den Seitenflächen der 1.—9. Rippe; er bildet mit dem nächstgenannten Muskel eine durch die Haut sichtbare Zickzacklinie. Es folgen nach vorn: M. obliquus externus, vom vorderen Teile der 7—8 unteren Rippen entpringend, und obliquus internus, an die 3 untern Rippen sich ansetzend, endlich der Rectus abdominis, vom 5.—7. Rippenknorpel ausgehend. Am oberen Teile der vorderen Brustwand liegen: M. subclavius, dem 1. Rippenknorpel sich anfügend; die 3 Scaleni, welche an der 1. und 2. Rippe ihren Ansatz finden; M. pectoralis major, von den 6 oberen Rippenknorpeln, und pectoralis minor, von der 2.—5. Rippe entspringend. Die Intercostalmuskeln endlich bilden die muskulöse Ausfüllung der Zwischenrippenräume; u. zw. verlaufen die Intercostales externi vom untern Rande je einer Rippe nach unten und vorn zum obern Rande der nächsten, während die intercostales interni von vorn und oben nach hinten und unten ihre Richtung nehmen. Letztere füllen den ganzen Raum vom äußern Rande der Längsmuskulatur der Wirbelsäule bis zum Brustbein, während die äußern Zwischenrippenmuskeln nach vorn nur bis zum Rippenknorpel gelangen und in dem Ligamentum coruscans eine die Lücke zwischen den Knorpeln füllende Fortsetzung

finden, dafür aber nach hinten bis an die Wirbelkörper reichen. — Von der nach einwärts gerichteten Rippenfläche nehmen ihren Ursprung: M. transversus abdominis, von den Knorpeln der 6 unteren Rippen; M. transversus thoracis posterior, vom hintern Umfange der 3.–12. Rippe mit Ansätzen an die nächst obern Rippen; M. triangularis sterni, von den Rippenknorpeln beider Seiten; endlich das Zwerchfell, von den 6–7 untern Rippen, wobei es mit den beiden vorgenannten Muskeln ebenfalls eine Zickzacklinie bildet.

Die Aa. intercostales, von denen die 9 untern aus der Aorta, die 2 obern aus der Subclavia stammen, verlaufen in Gesellschaft einer Vena intercostalis und des Nervus intercostalis am untern Rande der entsprechenden Rippe, im Sulcus costalis und von diesem geschützt. Ein starker Ast der Arterie geht zum obern Rande der nächst untern Rippe und läuft an diesem entlang. Die Gefäße liegen zwischen den beiden Schichten der Intercostalmuskeln.

Als Hilfsorgane der Atembewegungen haben die Rippen bei den beiden Geschlechtern ungleiche Bedeutung. Die ruhige Exspiration geschieht freilich sowohl beim Manne als auch beim Weibe ausschließlich durch die elastische Zusammenziehung des Lungengewebes; dagegen erfolgt die ruhige Inspiration beim Manne durch die Zusammenziehung und Abflachung des Zwerchfells (Respiratio diaphragmatica), beim Weibe durch Erweiterung des obern Thoraxabschnittes (Respiratio thoracica). Die normalen Erweiterer des Thorax sind alle jene Muskeln, welche als Rippenheber dienen, nämlich die Levatores costarum, der Serratus posticus superior, die 3 Scaleni und die Mm. transversi thoracis. Die Intercostales externi wirken dabei unzweifelhaft mit, wenngleich ihre Bedeutung als Inspirationsmuskeln, wie die der Intercostales interni als Exspirationsmuskeln, übertrieben ist. Beide Muskeln zusammen dienen wahrscheinlich nur zur Feststellung der Rippen gegeneinander während der Atmung. Bei angestrengter Inspiration sollen, nach Feststellung der obern Extremitäten durch Aufstemmen, auch die vom Thorax zum Arme verlaufenden Muskeln zur Erweiterung des Thorax beitragen können, was indessen Henle sehr unwahrscheinlich gemacht hat. — Die Niederzieher der Rippen: Serratus posticus inferior, Quadratus lumborum, auch die Bauchmuskeln, besonders M. rectus abdominis, kommen nur bei angestrengter Exspiration für die Atmung in Betracht. Die Wirkung der Inspirationsmuskeln besteht in einer Hebung des obern Teiles des Thorax und einer seitlichen Erweiterung desselben, wobei die Rippen eine Drehung um ihre Längsachse nach außen vollführen.

II. Angeborene und erworbene Abnormitäten.

Die angeborenen Abnormitäten treten in drei Formen auf: als Verminderung der Zahl der Rippen, als deren Vermehrung, endlich als Mißbildung einzelner Rippen, welche übrigens die Zwölfzahl innehalten. Die Verminderung der Rippen als Ausdruck der Verminderung der Brustwirbel bis auf 11 ist ziemlich selten, ebenso selten die Vermehrung der letzteren bis auf 13. Dagegen kommt häufiger eine Vermehrung der Rippenzahl auf Kosten der anstoßenden Hals- oder Lendenwirbel dadurch zu stande, daß letztere ein Rippenrudiment tragen, entweder ein solches, welches Köpfchen, Hals und Höcker besitzt, mit dem Wirbelkörper und dem Querfortsatze artikuliert, eines Körpers aber entbehrt; oder aber ein solches, welches von dem Querfortsatze ausgeht, demnach nur ein Stück des Wirbelkörpers darstellt. Diese falschen oder unechten Rippen gehen öfter von den Lenden- als von den Halswirbeln aus, sind meistens symmetrisch, kommen zu 1–2 Paaren vor, welche sich an die benachbarten normalen Rippen anschließen, können aber auch

mit Überspringung des 1. Lenden- oder 7. Halswirbels an dem nächstfolgenden Wirbel auftreten. — Zu den angeborenen Mißbildungen gehören: knöcherne Fortsätze, welche einzelne Rippen von der Gegend der Höcker sich entgegensenden und die miteinander in Gelenkverbindung treten; unvollkommene Entwicklung der 1. Rippe, deren vorderer Teil durch ein Band ersetzt ist; endlich gablige Teilungen einzelner Rippenknochen, gewöhnlich auch des dazugehörigen Knorpels. Die Gabel kann sich im weitern Verlaufe wieder schließen, so daß die Rippe ein rundliches Loch aufweist.

Unter den erworbenen Mißbildungen der Rippen stehen in erster Linie solche, die durch Kyphose und Skoliose der Brustwirbelsäule bedingt werden. Der Verschwärungsprozeß, welcher zur Kyphose führt, ruft ein Zusammensinken eines oder mehrerer Wirbelkörper hervor; demgemäß muß der Höhendurchmesser des Thorax verringert werden, indem die entsprechenden Rippen näherrücken. Dagegen wird der sagittale Durchmesser der Brust verlängert, die seitlichen Rippenbogen werden gestreckt. — Die Skoliose erzeugt auf der konvexen Seite der Wirbelsäule in der Regel eine stärkere Krümmung der Rippen nach hinten, während der Bogen auf der konkaven Seite flacher als normal ist; dagegen ist die Vorderseite des Thorax der konvexen Seite entsprechend abgeflacht, der konkaven entsprechend mehr hervorgewölbt, so daß das Brustbein nach letzterer hinüber verschoben erscheint (schräg verengter Thorax nach Hüter). — Die durch Rhachitis bedingte Rippenveränderung äußert sich in geringen Graden der Krankheit durch eine keulenförmige Anschwellung der Knorpel an ihrer Insertionsstelle an die knöchernen Rippen. Die dadurch erzeugte fortlaufende Reihe von Knoten bezeichnet man als rhachitischen Rosenkranz, welcher eines der bezeichnendsten Merkmale dieser Krankheit darstellt. Weiterhin entsteht durch die gleichzeitige kyphotische Verbiegung der Wirbelsäule eine Verlängerung des sagittalen Brustdurchmessers, während die erweichten vorderen Rippenenden, im wesentlichen unter dem Einflusse der Inspiration, nach innen einsinken. Die Folge ist ein kahnförmiges Vorspringen des Brustbeines, welches man Pectus carinatum, Hühnerbrust nennt. Besonders bei ältern Kindern sieht man zuweilen auch einseitige Entwicklung der Rhachitis, welche mit stark winkligem Vorspringen einzelner Rippen zu heilen pflegt (König).

III. Verletzungen der Rippen.

Die hohe Elastizität der Rippen im jugendlichen Alter ermöglicht es, daß Kontusionen des Thorax zu Schädigungen der Brusteingeweide führen, ohne daß die Rippen dabei leiden; in der Regel aber erzeugen derartige Traumen Rippenbrüche. Sie entstehen auf dreifache Weise: durch direkte Gewalt, Stoß, Schlag oder Fall auf den Brustkorb, wobei die Rippen über ihre Elastizitätsgrenze hinaus nach innen eingebogen werden; auf indirektem Wege, nämlich durch Zusammenpressen des Thorax zwischen Puffern, Überfahrenwerden, wobei die Rippe von den Seiten her zusammengebogen wird und auf der Höhe der Konvexität bricht; endlich durch Muskelzug. Letztere sind bei alten Leuten mit atrophischen, spröden Knochen schon bei starken Hustenstößen beobachtet worden, kommen aber auch bei jüngeren Menschen vor infolge starker und plötzlicher Zusammenziehung der Bauchmuskeln, wie sie z. B. beim Aufschwingen in den Sattel stattfindet. Die beiden letztgenannten Ursachen rufen in der Regel nur einfache Querbrüche hervor; dagegen kann die direkte Gewalt alle Bruchformen von leichter Einknickung bis zu ausgedehnten Splitterfrakturen erzeugen, ja selbst die über den Rippen gelegenen Weichteile zerreißen und so eine komplizierte Fraktur zuwege bringen.

Das gemeinsame Symptom für alle Rippenbrüche ist ein heftiger, örtlicher Schmerz, der sich bei Druck und bei jeder Bewegung steigert; infolgedessen werden die Atembewegungen unwillkürlich so flach als möglich ausgeführt, um ihn zu mildern. Dieser auf Druck sehr viel heftiger werdende Schmerz ist bei Einknickungen oft das einzige Symptom. Bei vollkommenen Brüchen kann man zuweilen abnorme Beweglichkeit feststellen, auch wohl Crepitation fühlen. Am sichersten wird letztere nachgewiesen, wenn man bei flach aufgelegter Hand die Kranken husten läßt (Stromeyer). Ist Verschiebung vorhanden, so sichert der fühlbare Vorsprung des einen Bruchendes die Diagnose. Die Bruchgeschwulst ist meist unerheblich; dagegen ist bei Schräg- und Splitterbrüchen das Auftreten eines umschriebenen, seltener eines wachsenden Hautemphysems eine sehr häufige Erscheinung, welche ein sicheres Symptom einer gleichzeitigen Lungenverletzung darstellt (vgl. die Artikel Brustwunden und Hautemphysem). Auch Hämoptysis und Pneumothorax oder Hämopneumothorax können sich unter solchen Umständen entwickeln. Dennoch ist die Prognose selbst dieser schweren Verletzungen meistens gut. Das Emphysem, sowie der Pneumothorax und der Bluterguß können verschwinden und die Heilung erfolgt wie beim einfachen Rippenbruche. Diese Heilung ist in der Regel eine knöcherne, obwohl die Callusbildung an den Rippen nur geringfügig zu sein pflegt. Dennoch kommen Pseudarthrosen sehr selten und nur bei bedeutender Verschiebung zu stande; und selbst wenn dies geschieht, so haben sie keinerlei dauernden Nachteil zur Folge. Selbst ein Knorpelbruch pflegt knöchern zu heilen, wobei der knöcherne Callus von dem benachbarten Periost des Rippenknochens und den umgebenden Weichteilen geliefert wird. Bei Splitterfrakturen ist die Callusproduktion bedeutender und hinterläßt oft erhebliche Auftreibungen an der verletzten Rippe. — Die Behandlung hat in erster Linie gegen das quälendste Symptom, die heftigen Schmerzen und die dadurch bedingte Atemnot einzuschreiten. Eine subcutane Morphiuminjektion und das Auflegen einer Eisblase tun oft ausgezeichnete Dienste; dauernd aber gelingt die Beruhigung nur durch Feststellung der verletzten Rippe. Die früher vielfach zur Anwendung gezogenen Gipspanzer erfüllen diese Aufgabe nur unvollkommen und sind überdies sehr lästig, selbst nicht ganz ungefährlich. Erheblich besser kommt man zum Ziele, wenn man die kranke Brusthälfte im Bereiche des Bruches mit einigen dachziegelförmig sich deckenden, fest angezogenen, breiten Heftpflasterstreifen umgibt, welche von der Wirbelsäule bis zum Brustbeine reichen. An den untern Rippen leistet auch eine den ganzen Thorax umfassende elastische Binde Ausgezeichnetes; höher aufwärts aber ist sie nicht anwendbar, da sie das Atmen zu sehr einschränkt. Der Schmerz pflegt nach einer solchen Befestigung fast vollkommen nachzulassen. Weitere Maßnahmen sind überflüssig. Die Heilung erfolgt in etwa 3 Wochen vollkommen, doch bleibt zuweilen noch längere Zeit eine große Empfindlichkeit der Bruchstelle übrig, welche verletzte Arbeiter nicht selten zu Entschädigungsansprüchen benutzen. — Die komplizierten Frakturen bedürfen von Anfang an der antiseptischen Behandlung in irgend einer Form, wobei feuchte Gazebinden für die Feststellung der Fragmente sorgen. Man vermindert bei dieser Behandlung am sichersten die Gefahr der Nekrose oder traumatischer Caries, wozu diese Verletzungen, sich selber überlassen, eine gewisse Neigung haben. Die Behandlung gleichzeitiger Lungenverletzungen s. unter Brustwunden.

Die Verwundungen der Rippen, welche durch Hieb-, Stich- und Schußwunden herbeigeführt werden, bieten den komplizierten Brüchen gegenüber keine wesentlichen Besonderheiten dar; nur sind sie fast immer mit Verletzungen der

Pleura oder der Lunge oder auch des Bauchfelles vergesellschaftet. Höchstens bei Schußwunden kommen gelegentlich Frakturen ohne tiefere Verletzungen vor. Außerdem muß man bei dieser Verletzungsgruppe immer auf eine Trennung der Intercostalarterie gefaßt sein, welche ihr Blut in der Regel nicht nach außen, sondern in den Brustfellraum ergießt.

Luxationen der Rippen im Rippenwirbelgelenke sind nie allein, sondern immer nur als Beigabe schwerer Verletzungen der Wirbelsäule beobachtet worden. Die bisherigen Fälle hatten ihren Sitz an den unteren Rippen, welche nach vorn verrenkt waren.

IV. Entzündungen und Verschwärungen.

Die hier in Betracht kommenden Erkrankungen der knöchernen Rippe sind: *a)* Die akute und infektiöse Osteomyelitis mit Ausgang in Nekrose. Sie scheint sehr selten an den Rippen allein aufzutreten; dagegen häufiger bei vorangegangener Erkrankung anderer Knochen, also als Teilerscheinung einer multiplen Osteomyelitis. Es sind dies solche Fälle, die man ehedem als Periostitis costae zu bezeichnen pflegte; doch ist die Krankheit zweifellos der akuten Osteomyelitis anderer Skeletabschnitte vollkommen gleich. Der Verlauf ist selten so stürmisch wie an den Diaphysen langer Röhrenknochen. Unter geringem oder völlig fehlendem Fieber bildet sich eine schmerzhafte Anschwellung über einer Rippe, meist an der Knorpelknochengrenze, welche bald deutlich fluktuiert, die Haut rötet sich, und unter Entleerung einer bedeutenden Eitermenge erfolgt der Aufbruch. Nimmt der Eiter den Weg durch die hintere Wand des Periostes, so kann ein umfangreicher peripleuraler Absceß entstehen. Die selbständige oder künstliche Eröffnung hinterläßt eine Fistel, welche späterhin nur wenig absondert und durch welche die Sonde auf entblößten und rauhen Knochen gelangt. Dieser Zustand kann monate- und jahrelang fortbestehen; das abgestorbene Knochenstück wird allmählich in Form eines Sequesters abgestoßen, der aber nur sehr selten und nur, wenn er sehr klein ist, von selber entleert wird. Dagegen führt die Resektion oder die Nekrotomie schnell zum Ziele, u. zw. auch dann, wenn die Abstoßung noch nicht vollkommen erfolgt war. Handelt es sich nur um Nekrose eines Randes, so genügt dessen Abtragung mit dem Meißel; andernfalls muß ein Rippenstück aus der Kontinuität entfernt werden.

b) Die syphilitische Verschwärung der Rippen, welche aus einem Gummiknoten hervorgeht. Sie unterscheidet sich von der nachfolgenden Form durch das Voraufgehen einer Geschwulst bei gleichzeitigen anderweitigen syphilitischen Erscheinungen. Auch hier bleibt nach dem Aufbruche eine Fistel, welche auf rauhen Knochen führt. Zur Heilung genügt außer einer antisyphilitischen Allgemeinbehandlung die Spaltung der Fistel und Auskratzung der das Knochengeschwür bedeckenden schlaffen Granulationen; eine Resektion der erkrankten Rippe ist in den meisten Fällen überflüssig. Eine frühzeitig eingeleitete antisyphilitische Behandlung verhindert überdies fast mit Sicherheit den Aufbruch.

c) Die tuberkulöse Verschwärung, die eigentliche Caries der Rippen, bildet den Ausgang der tuberkulösen oder käsigen Ostitis. Sie kann, wie diese Krankheit überhaupt, in allen Lebensaltern vorkommen; doch sind Erwachsene, zumal ältere Leute, besonders bevorzugt, und bei diesen bietet das Leiden eine entschieden schlechtere Prognose dar, als dies bei jüngeren Leuten unter 25 Jahren der Fall ist. Das Übel tritt meistens ungemein schleichend auf. Die Kranken werden zunächst gewöhnlich auf eine kleine Geschwulst aufmerksam, welche sich bei der Untersuchung als kalter Absceß erweist. Unter sehr langsamer Vergrößerung bricht

dieser allmählich auf und nun bleibt eine Fistel, welche überhaupt nicht mehr zu heilen pflegt; vielmehr entwickelt sich nicht selten über kurz oder lang Miliartuberkulose in anderen Organen, welche den tödlichen Ausgang einleitet. Untersucht man eine solche Fistel, so ist es gewöhnlich nicht leicht, den Ort der Erkrankung aufzufinden, da der Absceß oft fern von letztern in die Erscheinung tritt; indessen pflegt man bei einiger Mühe doch meistens zum Ziele zu kommen. Aber auch ohne dies ist die Diagnose nach dem typischen Verhalten der tuberkulösen Geschwüre meist ohne Schwierigkeit zu stellen.

Während früher kalte Abscesse und Fisteln dieser Art möglichst unberührt gelassen wurden, steht man heutigen Tages auf einem andern Standpunkte, seitdem man weiß, daß die Knochentuberkulose oft lange Zeit ein rein örtliches Übel darstellt, dessen Heilung durch Entfernung des Krankheitsherdes gelingt; und seitdem man gelernt hat, die mit der Operation verknüpften Gefahren auf ein sehr geringes Maß herabzudrücken. Solange der Absceß noch geschlossen ist, kann man den Versuch einer unblutigen Heilung mittels Jodoformeinspritzung machen. Man sticht den Absceß mit der Nadel einer größern Pravazschen Spritze an, saugt den Eiter möglichst vollständig aus, spritze dafür irgend eine antiseptische Lösung ein, die nach einigen Minuten gleichfalls wieder entleert wird, und füllt zum Schluß die Höhle mit einer reichlichen Menge einer 10%igen Jodoformglycerinlösung. Die kleine Öffnung wird mit Jodoformcollodium bepinselt, das Ganze mit einem leichten Schutzverbande versehen. Nicht selten erfolgt so die Heilung in wenigen Wochen. Meist ist es aber besser, von vornherein etwas gründlicher zu verfahren. Man schneide den Absceß unter aseptischen Maßnahmen möglichst frühzeitig ein und entferne die ihn in der Regel auskleidende Absceßmembran, an welcher schon vom bloßen Auge Tuberkel erkennbar sind, mit scharfem Löffel, Pinzette und Messer so vollkommen als möglich. Gelingt es nicht, den Ausgang des Leidens zu entdecken, so nähe man die Wunde vollkommen, nachdem man sie vor dem völligen Schlusse mit Jodoformglycerin gefüllt hat. Gewöhnlich aber kommt man während der Exstirpation auf den gesuchten Gang, der nun mit dem Finger oder stumpfen Instrumenten um so viel erweitert wird, bis man die kranke Rippe entdeckt, deren Krankheitsherd oft auffallend klein ist. Dann erfolgt die typische Resektion der Rippe bis weit über die Grenzen des Erkrankten hinaus und wiederum die Ausfüllung der Höhle mit Jodoformglycerin. Eine Verletzung der Pleura ist meist leicht zu vermeiden, da das verdickte Periost und die gleichfalls verdickte Fascia endothoracica genügend schützen.

In eigenartiger Form kommt die Tuberkulose an den Rippenknorpeln vor. Man findet in ihnen glattwandige Höhlen, die, wie man sich mikroskopisch leicht überzeugen kann, durch Aufbruch der Knorpelkapseln und Einschmelzung ihres zelligen Inhaltes entstanden sind. Diese Höhlen sind von einem tuberkulösen Granulationsgewebe erfüllt, welches nach außen mit dem verdickten und nicht selten von grauen Knötchen bedeckten Perichondrium zusammenhängt. Die benachbarten Knorpelschichten sind getrübt, zuweilen braun oder gelblich gefärbt, auch wohl verkalkt und hier und da aufgefasert. Da der Knorpel gefäßlos ist, so können die ersten Tuberkel nicht in ihm entstanden sein; vielmehr bleibt nur die Deutung übrig, daß die von einer tuberkulösen Perichondritis stammenden Granulationen den Knorpel zum Schwund gebracht haben und in die Knorpelkapseln hineingewachsen sind. Die Krankheit ist nicht gerade häufig. Sie entsteht oft ohne jede nachweisbare Veranlassung, wie die Rippentuberkulose überhaupt; doch ist es erwähnenswert, daß sie sich besonders gern an erschöpfende Infektionskrankheiten,

zumal an den Typhus anschließt. Nicht selten geschieht es wohl, daß eine Brustbeincaries auf die Knorpel übergreift; aber auch der umgekehrte Weg kommt vor. Überhaupt ist es eine Eigentümlichkeit des Leidens, fortzukriechen und einen Rippenknorpel nach dem andern in Mitleidenschaft zu ziehen.

Der Verlauf ist meistens sehr schleppend. Über einem der Knorpel entsteht zunächst eine etwas schmerzhafte Geschwulst, welche aufbricht; dann kann man mit der Sonde rauhen Knorpel fühlen. Die Absonderung bleibt meist sehr gering; doch verdicken sich die benachbarten Knorpel, zumal am Rippenbogen, mehr und mehr neue Abscesse treten auf. Manchmal ist auch der ganze Knorpel von einer käsigen Hülle umgeben.

Eine Selbstheilung des Leidens, zumal in diesem Stadium, scheint ausgeschlossen zu sein. Man tut daher gut, so früh und so radikal als möglich vorzugehen. Gewöhnlich genügt nämlich die Resektion des sichtbar erkrankten Knorpelstückes keineswegs, sondern man muß sich entschließen, den Knorpel in seiner ganzen Länge fortzunehmen. Am Rippenbogen ist es sogar notwendig, auch Teile der benachbarten Knorpel noch auszuschälen und am Brustbeine die Gelenkverbindungen mit dem Meißel abzutragen. Nach Beseitigung der knorpligen Rippe wird das Perichondrium sorgfältig mit dem scharfen Löffel abgeschabt, zuweilen auch gebrannt. Die Behandlung der Wunde ist die gleiche wie nach Resektion der knöchernen Rippe.

V. Geschwülste der Rippen

kommen nur selten zur Beobachtung. Noch am häufigsten sieht man Chondrome, u. zw. sowohl an den Knorpeln als auch an dem knöchernen Teile. An den Knorpeln findet sich ausschließlich jene Neubildung, die Virchow als Ekchondrose von den Enchondromen geschieden hat. Sie ist als wenig umfangreiche, meist multiple Geschwulst an den Rippenknorpeln alter Leute ziemlich häufig, entwickelt sich aber ausnahmsweise in einzelnen Exemplaren zu bedeutenderem Umfange. Mehr als Walnußgröße scheint sie indessen kaum jemals zu erreichen und deshalb gibt sie zu chirurgischen Eingriffen wohl niemals Anlaß. Zuweilen verknöchert sie und ist dann als Ecchondrosis ossea zu bezeichnen. Die an den knöchernen Rippen vorkommenden Enchondrome bestehen in der Regel in ihrem bei weitem größten Teile aus hyalinem Knorpel. Ganz reine Enchondrome scheinen aber recht selten zu sein; meist handelt es sich vielmehr um Mischgeschwülste. Ihre Entstehung wird auf eingeschlossene Knorpelreste zurückgeführt, welche sich während der Wachstumsperiode abgeschnürt haben. Wahrscheinlich spielt bei diesem Vorgange die Rhachitis eine maßgebende Rolle. Aber auch der Einfluß von Verletzungen ist nicht von der Hand zu weisen, da mehrfach Enchondrome im Anschluß an Rippenbrüche beobachtet worden sind. — Das erste Auftreten der Geschwulst fällt am häufigsten in die Zeit zwischen dem 20.—40. Lebensjahre; sie erreicht bei langsamem Wachstum zuweilen einen ganz außerordentlichen Umfang. Dann erstreckt sie sich in der Regel über mehrere Rippen, welche sich in die Geschwulst einsenken und sich in ihr verlieren, so daß man auch bei genauer Untersuchung nicht im stande ist, zu entscheiden, ob die Neubildung gleichzeitig von mehreren Rippen ausging, oder ob sie, von einer Rippe entspringend, die andern nur umwachsen und zum Schwunde gebracht hat. Die Diagnose ist aus der Härte und der eigentümlich kleinhöckerigen Oberfläche zuweilen leicht zu stellen. Bei ihrem langsamen Wachstum, welches übrigens sowohl nach innen gegen Lunge und Herz, als auch nach außen gerichtet sein kann, werden die Geschwülste selten bedrohlich; nur wenn die aufs äußerste gespannte Haut der Verschwärung anheimfällt, erwächst wirkliche Lebensgefahr.

Eine viel bedenklichere Eigenschaft besteht aber darin, daß sie Metastasen erzeugen können; einen solchen Fall, wo neben einem Enchondrom der Rippe eine Metastase in der Lunge derselben Seite vorhanden war, erwähnt Virchow. — Eine noch größere Neigung zu Metastasen haben die als Osteoidchondrome bekannten Geschwülste; indessen sind diese von den Rippen ausgehend noch nicht beobachtet worden, wohl aber von den intercostalen Weichteilen (Virchow). Sie können sich von da aus zwischen den Rippen hervordrängen, sich über diese pilzartig ausbreiten und ihnen so innig angeschmiegt sein, daß selbst während der Operation die Verhältnisse nicht klar zu übersehen sind.

Osteome kommen an den Rippen sehr selten vor und haben chirurgische Eingriffe bisher noch nicht veranlaßt. Dagegen sind primäre Sarkome zuweilen beobachtet und operiert worden. So sah Verfasser ein Sarkom an den unteren Rippen, welches nur mit breiter Eröffnung des Bauchfells ausgeschält werden konnte, aber dennoch bald ein örtliches Rezidiv machte. Häufiger treten diese Geschwülste sekundär auf. So sind mehrfach sekundäre Rippensarkome und Epinephroide bei gleichartigen Nierengeschwülsten beobachtet worden. Carcinome kommen an den Rippen in direkter Fortpflanzung von der Brustdrüse oder von der äußeren Brusthaut, selten als Metastasen vor.

Die verdächtigen Eigenschaften der Enchondrome machen ihre frühzeitige operative Entfernung wünschenswert, zumal wenn ihr Wachstum in etwas schnellerem Zeitmaße erfolgt. Daß man selbst sehr große Geschwülste der Art noch mit Glück exstirpieren kann, zeigt der von Kolaczek beschriebene und abgebildete Fall, in welchem bei einer 48jährigen Frau wegen eines enormen Chondroms vier Rippen mit den zugehörigen Knorpeln entfernt und ein großes Stück der Costalpleura ausgeschnitten wurde. — Auch die Sarkome machen, wenn erkannt, eine möglichst frühzeitige Entfernung notwendig, selbst wenn eine Eröffnung der Pleura dabei nicht zu umgehen ist.

VI. Operationen an den Rippen.

Die bei weitem häufigsten an den Rippen vorgenommene Operation ist die Resektion eines Stückes derselben in ihrem knöchernen, selten in ihrem knorpligen Teile. Die Indikationen sind: 1. Nekrose und Caries der Rippen und Rippenknorpel. 2. Neubildungen. 3. Empyeme der Pleura, u. zw. immer dann, wenn das Empyem bereits einige Wochen bestanden hat, so daß auf eine baldige Wiederausdehnung der Lunge nicht gerechnet werden kann. Eine Eröffnung der Pleura ohne Resektion würde unter diesen Umständen den Sekretabfluß nicht dauernd sicherstellen. Bei sehr alten Empyemen und Brustfisteln ist zuweilen die Resektion mehrerer, bis zu 4 oder 5 Rippen notwendig, um eine dauernde Verkleinerung des Thoraxraumes zu erzielen; oder man entfernt in den schwersten Fällen fast die ganze Hälfte des Brustkorbes (Schede). 4. Herzverletzungen, zu denen man erst durch Wegnahme einiger Rippen Zugang gewinnt.

Für die Resektion macht man einen Einschnitt auf die Mitte der Rippe, parallel ihrer Längsachse, von 6–8 *cm* Länge, unterbindet die blutenden Gefäße, durchschneidet das Periost und hebelt es nach beiden Seiten hin ab. Bei Entzündungsprozessen der Rippe ist das sehr leicht auszuführen; doch haftet die Knochenhaut fester am obern und untern Rande. Um hier die Gefäße nicht zu verletzen, macht man mittels eines Messers einige seichte Einschnitte hart am Knochenrande, setzt in die gewonnene Lücke einen Hebel ein und reißt nun das Periost in der gewünschten Länge ab. Dann gelingt es leicht, dasselbe auch an der Innenfläche vom Knochen abzuhebeln und das Werkzeug von oben nach unten

durchzuschieben. Die Durchschneidung der Rippe geschieht am einfachsten mittels einer schneidenden Zange, wobei eine unbeabsichtigte Verletzung des Brustfells unschwer zu vermeiden ist; dagegen sind Sägen in jeder Form unbequem und unsicher. Die durchschnittene Rippe wird mit dem Finger in die Höhe gehoben, an der Innenseite genügend weit vom Periost befreit und dann zum zweiten Male mit der Knochenschere durchschnitten. Bei der Operation des Empyems folgt als letzter Akt die Durchschneidung des zuweilen nahezu 1 *cm* dicken, inneren Periostes mit der Pleura costalis.

Bei der Ausschälung großer Chondrome kann man zunächst Teile der Geschwulst abtragen, um sich die Basis zugängiger zu machen. Die Schonung der Pleura ist wünschenswert, doch steht diese Forderung hinter der Aufgabe einer reinen Exstirpation zurück. Mehr noch gilt dies für die Sarkome. Für die geplante Wegnahme mehrerer Rippenknorpel bei Caries empfiehlt sich die Bildung eines großen, rundlichen Lappens mit oberer Basis, welcher mit sämtlichen Weichteilen in die Höhe präpariert wird. Man gewinnt so eine gute Übersicht des Operationsfeldes; ebenso wird zur Resektion sehr ausgedehnter Teile des Brustkorbes am besten ein großer Weichteilslappen mit oberer Basis gebildet. Ist der Rippenhals oder das Rippenköpfchen der Krankheitsherd, so kann man nach einseitiger Durchschneidung der Rippe das Köpfchen durch Drehen des hinteren Stückes aus seiner Gelenkverbindung lösen und braucht dabei höchstens mit einer stumpfspitzigen Schere etwas nachzuhelfen. Eine streng aseptische Nachbehandlung ist für diese Operation eine selbstverständliche Forderung.

Die Trepanation der Rippe, d. h. die Ausbohrung eines Stückes mit Erhaltung der Kontinuität, welche schon Hippokrates beschrieben hat, und welche im XIX. Jahrhundert auch Nélaton wieder für Empyemoperationen empfahl, ist eine verwerfliche Operation. Der Abfluß bleibt ungenügend und die Rippe bricht in der Regel nachträglich ein, so daß die angeblichen Vorteile des Verfahrens völlig hinfällig werden.

Literatur: Henle, Anatomie. I, Abt. 1, p. 62, und p. 105–109. – Hüter, Chirurgie. II, p. 434. – König, Spezielle Chirurgie. II, 6. Aufl., Berlin 1896. – Kolaczek, Vorstellung eines Falles von ausgedehnter Resektion mehrerer Rippen wegen eines Chondroms. Verh. d. D. Ges. f. Chir. VIII, p. 80. – E. Küster, Ein chirurgisches Triennium, Berlin u. Kassel 1880, p. 124. – Stromeyer, Maximen der Kriegsheilkunst. 2. Aufl., p. 426. – Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I, p. 438 ff. und p. 501 und 534.
E. Küster.

Rippoldsau im Badischen Schwarzwalde, nächste Eisenbahnstation Freudenstadt und Wolfach, 570 *m* ü. M., in reizend idyllischer Gegend, besitzt fünf erdig-salinische Eisenquellen (von 0·03 bis 0·13 Eisengehalt in 1 *l* Wasser), welche zum Trinken und Baden benutzt werden.

Es enthalten in 1000 Teilen Wasser:

	Josefquelle	Wenzelquelle	Leopoldsquelle	Badequelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·057	0·136	0·065	0·050
" Manganoxydul	0·004	0·003	0·011	Spuren
Doppeltkohlensauren Kalk	1·443	1·355	2·11	1·593
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·506	0·445	0·519	0·346
Schwefelsaures Natron	1·136	0·993	0·844	1·331
Freie Kohlensäure	1·935	1·937	2·072	1·987
Summe	[illegible]	3·505	3·839	3·746

Die Badeanstalt ist gut eingerichtet. *Kisch.*

Röntgenstrahlen (Röntgendiagnostik und Röntgentherapie). Unter Röntgenstrahlen verstehen wir die Strahlen, deren Eigenschaften zuerst von Wilhelm Konrad Röntgen, Professor der Physik in Würzburg, Ende Dezember 1895 beschrieben wurden. Der Entdecker selbst nannte seinen Fund „X-Strahlen“.

Um die Natur der Röntgenstrahlen zu verstehen, geht man am besten von den Erscheinungen aus, welche bei Unterbrechung hochgespannter elektrischer Ströme durch eine Luftstrecke auftreten. Steht die Luft unter Atmosphärendruck, so springen dann Funken über, d. h. helleuchtende, scharf begrenzte Lichtstreifen, welche höchstens von einer rötlich gefärbten Lichthülle, der sog. „Aureole“, umgeben sind. Läßt man die Elektroden in einem Glasrohr endigen und verdünnt die Luft darin (Entladungsröhre), so verwandelt sich bei ungefähr 1 *mm* Hg-Druck der Lichtstreifen in die Erscheinungen, welche wir vom Geißlerschen Rohr her kennen. Um die Anode breiten sich mehrere rötliche Schichten aus, die durch einen dunklen Raum von der Glaswand getrennt sind. Auf dieses sog. positive Licht folgen nach der Kathode zu der Reihe nach der Faradaysche dunkle „Raum“, das violette „negative Glimmlicht“, der kleine, „dunkle Kathodenraum“ und endlich die schmale, leuchtende welche um die Kathode gelagert ist.

Die Farben, in welchen die Geißlerschen Röhren leuchten, hängen vom Gasinhalt, von der Weite der Röhre und von der Stromstärke ab, während die Verteilung der Schichten in allen Fällen wesentlich gleich bleibt. Verdünnt man die Luft weiter bis auf Bruchteile eines Millimeters, so schiebt sich das Glimmlicht immer weiter vor und drängt die positiven Schichten zurück. Schließlich tritt an die Stelle des Glimmlichts in der Mitte der Kathode ein violettes Lichtbüschel auf und durchsetzt das ganze Rohr. Diese Strahlen sind die von Plücker 1858 entdeckten Kathodenstrahlen[1]). Ihre Haupteigenschaften wurden von Hittorf 1869 in seiner Abhandlung: Über die Elektrizitätsleitung in Gasen, beschrieben. Die Kathodenstrahlen breiten sich nahezu gradlinig aus und sind senkrecht zur Kathodenoberfläche gerichtet; sie laufen daher radiär zu konkav geformten Kathoden, werden also dann konzentriert. Überall, wo sie auf das gebräuchliche (Thüringer) Glas auftreffen, rufen sie eine grüne Phosphorescenz hervor. — Auch viele andere Körper werden von ihnen zum Aufleuchten gebracht, so das Bleiglas (blau), Rubin (rot) u. s. w. Weiterhin vermögen die Kathodenstrahlen hohe Hitzegrade hervorzurufen. Selbst die Metalle können von ihnen zur Weißglut und zum Schmelzen gebracht werden.

Bringt man einen Magnet an ein Hittorfsches Rohr, so wandert die helle Phosphorescenz, u. zw. sucht sie sich vom Magnet zu entfernen. Die Kathodenstrahlen werden also durch ihn abgelenkt. Ähnlichen Einfluß üben elektrostatische Veränderungen aus, wie man sich leicht überzeugen kann, wenn man die Glaswand mit einem Leiter, am einfachsten mit dem Finger berührt.

Auf die photographische Platte wirken die Kathodenstrahlen entsprechend dem Licht.

Crookes, welcher durch seine Vorführungen und die Herstellung geeigneter — der nach ihm benannten — Röhren 1874 die Erforschung der Kathodenstrahlen von neuem anregte, entdeckte, daß dieselben im stande sind, leichte Bewegungen auszulösen. So kann durch sie ein im Rohr befindliches Rädchen in Umdrehungen versetzt werden.

Herz beobachtete, daß die Strahlen eine dünne Schicht Aluminium zu durchdringen vermögen.

---

[1] Den Kathodenstrahlen entsprechen positive Strahlen, die aber erst erheblich später, u. zw. von Goldstein 1881 entdeckt wurden. Er nannte sie „Kanalstrahlen“.

Lenard brachte an das Crookessche Rohr ein Aluminiumfenster, untersuchte die Kathodenstrahlen nach ihrem Durchtritt durch dasselbe in die atmosphärische Luft und stellte fest, daß sie darin ihre Eigenschaften nicht einbüßen. Der Ursprung der Kathodenstrahlen, nicht ihr Dasein ist also an den luftverdünnten Raum gebunden.

Aber auch wenn sich kein Aluminiumfenster im Rohr befindet, ja wenn das Rohr noch von lichtdichten Medien, wie Kartonpapier, Holz, nicht zu dickem Metall umgeben ist, leuchtet zugleich mit dem Entstehen der Kathodenstrahlen eine außerhalb des Rohres befindliche, zur Fluorescenz geeignete Substanz, wie Barium-Platincyanür auf. Sobald der elektrische Strom unterbrochen wird und die Kathodenstrahlen verschwinden, erlischt auch die Fluorescenz. Es geht also noch ein Agens vom Rohre aus, für das die verschiedensten Körper weit durchlässiger sind, als für die Kathodenstrahlen, deren Studium außerhalb des Rohres, wie wir gesehen haben, erst durch ein Aluminiumfenster ermöglicht wurde.

Diese Tatsache zuerst festgestellt und mit richtigem Verständnis aufgefaßt zu haben, ist das Verdienst Röntgens und führte zu seiner epochemachenden Entdeckung, denn die X-Strahlen sind nichts anderes, als jenes alle Körper durchdringende Agens.

Die X-Strahlen gehen stets von der Substanz aus, auf welche die Kathodenstrahlen auftreffen. Lenkt man diese durch den Magnet ab, so ändern jene ihren Ausstrahlungspunkt; verlieren diese, etwa durch Schwächung des elektrischen Stromes, an Kraft, so erleiden auch die X-Strahlen Einbuße an Energie.

Vom Magnet werden die X-Strahlen nicht merklich beeinflußt, beim Übergang von einem Medium in ein anderes werden sie *nicht gebrochen*, demnach auch durch kein Prisma abgelenkt.

Sie werden nicht, wie das Licht von Spiegelflächen, regelmäßig *reflektiert.* Sie zeigen dagegen diffuse Reflexion oder, um die Worte Röntgens zu gebrauchen, „die Körper verhalten sich den X-Strahlen gegenüber wie die trüben Medien dem Lichte gegenüber“.

In ihrer Wirkung auf die photographische Platte und in ihrer Fähigkeit, elektrisierte Körper zu entladen, ähneln sie sehr den ultravioletten Strahlen.

Die eben erwähnte diffuse Reflexion wird leicht dadurch demonstriert, daß man eine photographische Platte mit der Schichtseite auf Metallstücke legt und sie von der Glasseite aus bestrahlt. Es werden dann die den Metallstücken gegenüberliegenden Teile der Platte tiefer geschwärzt als die anderen Partien derselben.

Die diffuse Reflexion muß wohl als „Sekundärstrahlung“ aufgefaßt werden. Überall, wo die X-Strahlen auftreffen, erzeugen sie neue Strahlenherde von X-Strahlen (übrigens anderer Härte). Die sekundären X-Strahlen erzeugen tertiäre u. s. w. Der Einfluß der sekundären Strahlen auf die Klarheit untersteht keinem Zweifel, wird aber oft bei weitem überschätzt.

Der Verlauf der X-Strahlen ist geradlinig, denn es gelingt mit ihrer Hilfe, scharfe Bilder von Gegenständen zu gewinnen.

Bevor wir auf diejenigen Eigenschaften der Röntgenstrahlen näher eingehen, welche vom medizinischen Standpunkte am meisten interessieren, und bevor wir die Technik kurz besprechen, wollen wir noch die Frage nach der tieferen Natur derselben streifen.

Röntgen selbst gab in seiner ersten Mitteilung der Ansicht Ausdruck, daß es sich vielleicht um longitudinale Schwingungen des Äthers handle, während die anderen Strahlarten bekanntlich als transversale Wellen aufgefaßt werden. Wenn

auch diese Auffassung nicht viele Verfechter gefunden hat, so ist doch noch nichts bekannt geworden, was ihr entschieden widerspräche.

Eine große Zahl Forscher neigt zur Annahme, daß die X-Strahlen ultraviolette Strahlen kleinster Wellenlänge seien. Die Unmöglichkeit, mit unseren Instrumenten eine Brechung der Strahlen nachzuweisen, würde sich nach der bestehenden Theorie aus der Kleinheit der Wellen genügend erklären lassen. Das Fehlen regelmäßiger Reflexion und Polarisation würde aus demselben Grunde nicht auffallen dürfen. Dagegen würde die Fähigkeit, in überaus intensiver Weise Körper zu durchdringen, welche für die bekannten Lichtarten vollständig undurchlässig sind, dem Verständnis große Schwierigkeiten bereiten. Da aber auch die ultravioletten Strahlen in dieser Hinsicht untereinander erhebliche Verschiedenheiten aufweisen, so ist die Anschauung, daß die Röntgenstrahlen nur eine Abart derselben bilden, nicht zu widerlegen.

Die meisten aber betrachten wohl die Röntgenstrahlen als eine Art der Kathodenstrahlen. Die Unablenkbarkeit durch den Magnet bildet kein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Denn es gibt verschiedene Sorten Kathodenstrahlen, die in den Graden der Ablenkbarkeit durch den Magnet untereinander erheblich differieren.

Die Leichtigkeit, mit welcher die Röntgenstrahlen die Stoffe durchdringen, verliert an Auffälligkeit, wenn man in Betracht zieht, daß mit der Abnahme der magnetischen Ablenkbarkeit das Durchdringungsvermögen der Kathodenstrahlen wächst und sich dieselben mithin in eine Reihe ordnen lassen, deren Endglied die Röntgenstrahlen sind. Übrigens unterscheiden sich auch die X-Strahlen in bezug auf die Höhe ihrer Durchdringungskraft nicht unerheblich untereinander.

Röntgen selbst erkennt in seiner letzten Publikation die Aussicht an, daß durch weitere Untersuchungen der Unterschied zwischen Kathoden- und X-Strahlen vollständig zum Verschwinden gebracht werden kann. Die Frage nach dem Wesen der Röntgenstrahlen würde mithin in die Frage nach dem Wesen der Kathodenstrahlen aufgehen.

Die Kathodenstrahlen werden jetzt fast ausschließlich nach der corpusculären Theorie erklärt. Schon Crookes nahm an, daß kleinste Partikelchen von der Kathode abgerissen werden und als sog. „leuchtende Materie" die Glaswand, bzw. andere ihnen in den Weg gestellte Körper „bombardieren". Diese Vorstellung wird durch die mechanische Wirkung der Kathodenstrahlen und durch die Tatsache, daß die Kathodenstrahlen allmählich abgenützt werden, gestützt.

Die Beobachtung von Hertz, Lenard und anderen, daß die Kathodenstrahlen negative Elektrizität mit sich führen, spricht ebenfalls für das Vorhandensein kleinster Teilchen als Träger der Ladung. Man darf aber nicht, wie Crookes, an die gewöhnlichen Atome denken, sondern muß noch kleinere Körperchen annehmen, wie sie das Wort „Elektrons" andeuten soll.

Mit Rücksicht auf die eben besprochene Theorie der Kathodenstrahlen sind die Röntgenstrahlen, welche ja frei von Elektrizität sind, für Kathodenstrahlen ohne Ladung erklärt worden.

Weichert hält die X-Strahlen für elektrodynamische Wellenbewegungen, bei welchen der Äther in nicht periodischen, sehr kurzen Stößen hin- und herschwingt.

Zehender denkt ebenfalls an plötzlich entstehende Ströme hin und her zuckenden Äthers, welche durch die Gewalt des Auftreffens der Kathodenstrahlen entstehen.

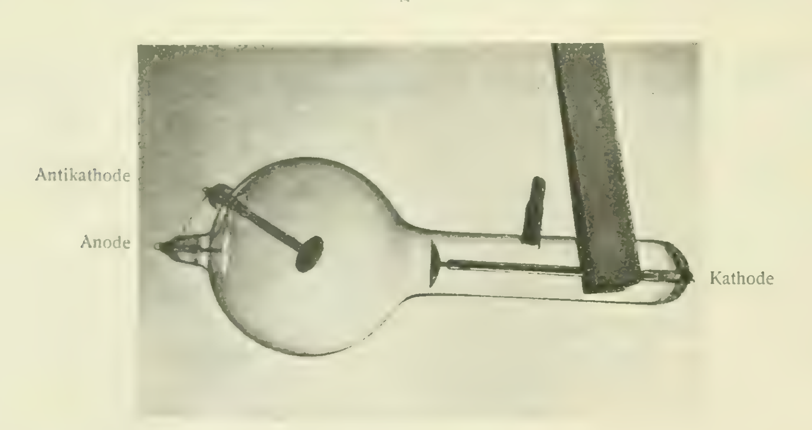
Wir wollen uns nunmehr den praktischen Fragen zuwenden. Um die Röntgenstrahlen Tag für Tag in genügender Stärke und passender Qualität zur Verfügung zu haben und um sie für die Forschung gut ausnutzen zu können, ist ein großes Instrumentarium nötig. Dieses ist seit der Entdeckung wesentlich vervollkommnet worden.

Wir wollen zuerst die „Vakuumröhre“ oder „Röntgenröhre“ besprechen. Dieselbe hat im Laufe der Jahre nach der Entdeckung so viele Formen erlebt, daß ihre vollständige Beschreibung ein stattliches Buch füllen würde. Jedoch sind gewisse Grundsätze festgelegt, nach denen alle modernen Modelle gebaut sind.

Man ließ anfangs die Kathodenstrahlen ungehindert die Glaswand des Rohres treffen, von der mithin die X-Strahlen ausgingen. Das Glas schmilzt in solchen Apparaten leicht, weil die Kathodenstrahlen große Wärmemengen erzeugen und das Rohr wird schnell unbrauchbar. Es war daher ein wesentlicher Fortschritt, als man den Kathodenstrahlen ein widerstandsfähigeres Material entgegenstellte, als man innerhalb des Rohres eine sog. Antikathode anbrachte und dadurch die Glaswand schützte.



Fig. 119.



Für Ausbeute der Röntgenstrahlen ist die Art des Metalles, aus welcher die Antikathode besteht, von großer Bedeutung. Am meisten haben sich die Platinmetalle bewährt. Während die Hauptmasse der Antikathode meist aus einem anderen Metall, wie Nickel und Kupfer, besteht, wird wenigstens die den Kathodenstrahlen zugewandte Fläche mit Platin bezogen. In Wirklichkeit benutzt man platiniertes Silber, da sich das Platin mit keinem anderen Metall direkt verbindet.

Die Kathodenstrahlen sollen die Antikathode möglichst punktförmig und konzentriert treffen. Denn je kleiner die Stelle ist, von welcher die Röntgenstrahlen ausgehen, desto schärfer müssen die Bilder ausfallen, und je mehr Strahlenbündel an jene Stelle gelangen, desto kräftiger ist auch die Produktion der Röntgenstrahlen. Beiden Gesichtspunkten wird zugleich Rechnung getragen, wenn man, wie oben ausgeführt, die Kathodenoberfläche hohlkuglig gestaltet. Die Antikathode wird dann in einem Winkel von etwa 45° zur Kathodenachse so angebracht, daß der Sammelpunkt der Strahlen auf ihr liegt.

Die in dieser Weise gebauten Röhren heißen Fokusröhren und sind allgemein im Gebrauch.

Der Hauptteil eines jeden Rohres soll eine Kugel bilden (s. Fig. 119). Bei den zylindrischen, langgezogenen Formen wird die Glaswand zu schnell erhitzt. An dem

Ballon sitzt eine Reihe Ansatzstücke, die zur Aufnahme der Elektroden und der Antikathode dienen. Endlich sieht man noch ein gleichsam zweckloses Röhrchen daran, ein Überbleibsel der Fabrikation, durch welches ehedem die Verbindung mit der Luftpumpe hergestellt war. Es ist nun abgeschmolzen und wird seiner leichten Verletzbarkeit wegen durch einen Gummiüberzug geschützt.

Man hat sich nicht ohne Erfolg große Mühe gegeben, die Antikathode gegen die großen Wärmemengen, welche der Aufprall der Kathodenstrahlen erzeugt, widerstandsfähig zu machen. Zwei Wege haben sich am meisten bewährt. Die Antikathode wird entweder außerordentlich metallreich hergestellt, oder das Antikathodenmetall bildet den Boden eines Wasserkühlrohres, indem der gläserne Teil der Antikathode hohl gestaltet ist.

Die großen Metallmassen bewirken, daß im Fokus entstehende Wärme schnell verteilt wird. Das Wasser im Kühlrohr verhütet, daß die Erwärmung des Antikathodenmetalls 100° wesentlich überschreitet. Es werden auch beide Darstellungsarten: Metallreichtum und Wasserkühlvorrichtung kombiniert. Ein anderes Verfahren, welches dasselbe Ziel verfolgt, besteht in der sog. Luftkühlung. Das Antikathodenmetall wird mit metallischen Rippen, wie sie bei den Heizkörpern verwendet werden, versehen, um die Wärmestrahlung zu fördern.

Die Kathodenstrahlen, welche auf die Antikathoden auftreffen, erzeugen dort nicht nur Röntgenstrahlen und Wärme, sondern auch sekundäre Kathodenstrahlen. Diese gehen mit den Röntgenstrahlen zur Glaswand und rufen die bekannte Fluorescenz hervor. Auch die Erwärmung der Glaswand muß auf die sekundären Kathodenstrahlen zurückgeführt werden.

Die Art der Röntgenstrahlen, welche ein Rohr aussendet, hängt nur zum Teil von seinem Bau ab, von ebenso wesentlichem Einfluß ist der Grad der Luftleere, das „Vakuum", bis zu welchem es ausgepumpt ist. Mit der Zunahme des Vakuums wächst im allgemeinen die Fähigkeit der Strahlen, die Materie zu durchdringen. Ist die Durchdringungskraft der Strahlen groß, so nennt man das Rohr nach Röntgen hart, ist sie klein, so nennt man es weich.

Wie weich oder hart ein Rohr sein muß, hängt ganz von den Zwecken ab, welche man verfolgt. Will man die Weichteile des Körpers zur Darstellung bringen, darf man nicht so harte Strahlen wählen, wie bei Knochenaufnahmen zu empfehlen sind; für voluminösere Körperteile, wie die Becken Erwachsener, dürfen wir nicht so weiche Röhren verwenden, wie für dünne Gegenden, z. B. für die Hand. Denn die Menge der X-Strahlen, welche ein Körper absorbiert, hängt außer von seinem Atomgewicht auch wesentlich von seiner Dicke ab.

Es ist Sache der Erfahrung, in jedem Falle das richtige Maß zu treffen. Eine leicht übersehbare Regel läßt sich nicht aufstellen; wir werden aber im folgenden noch einige Anhaltspunkte kennen lernen, durch welche wir auch ohne direkten Versuch einigermaßen ein Rohr auf seine Zweckmäßigkeit hin beurteilen können.

Befindet sich ein Röntgenrohr lange Zeit im Betrieb, so wird es allmählich undurchgängiger für den elektrischen Strom und sendet immer härtere und härtere Strahlen aus. Wir kommen endlich an eine Grenze, bei welcher es versagt, weil unsere Stromquelle nicht mehr zureicht oder die Qualität der Strahlen aufhört, sich für unsere Aufgabe zu eignen.

Man hat dieses Verhalten damit erklärt, daß das Rohr luftleerer wird. Es unterliegt jedoch kaum einem Zweifel, daß wenigstens auch die elektrostatischen Verhältnisse an der Wand des Rohres eine Rolle spielen. Denn legt man in die Randebene des Kathodenspiegels einen Drahtring aus Kupfer, der zur Erde abgeleitet ist,

oder belegt man den Kathodenteil bis zu eben dieser Randebene mit Stanniol, so funktioniert das Rohr lange Zeit wieder gut, auch ohne daß von neuem Luft hineingeschafft wird.

In der Praxis läßt sich das beschriebene Verfahren nicht empfehlen, da leicht Funken von der Kathode zur Anode überspringen und die Glaswand durchschlagen. Besser erreicht man denselben Zweck, wenn man Halbleiter um den Kathodenteil legt. Die einfachste Form besteht wohl darin, einen Mullstreifen herumzuwickeln und ihn anzufeuchten, am besten mit Glycerin, das aus der Atmosphäre Wasser anzieht. Es ist immer darauf zu achten, daß der Halbleiter den Kathodenspiegel überragt und anderseits mit dem Kathodendraht verbunden ist oder wenigstens nahe an ihn herankommt.

Ähnlich, wenn auch nicht so stark, wie der Halbleiter um die Kathode, wirkt der „Außenschirm" an der Anode. Eine runde Metallscheibe, am einfachsten ein mit Stanniol belegtes Stück Karton, welches den Äquator des Rohres an Größe übertrifft, wird über dem Anodenteil in Verbindung mit der Leitung befestigt.

Andere Mittel, um unbrauchbar („zu hoch") gewordene Röntgenröhren vorübergehend wieder aufzubessern, sind das Erhitzen der Glaswand und das Hindurchsenden starker elektrischer Ströme. Beide Verfahren wirken wohl in demselben Sinne ein.

Das Erhitzen des Rohres wird zweckmäßig während des Betriebes vorgenommen, indem man vorsichtig einen Brenner an einem langen isolierten Stiel über das Glas hin und her bewegt, bis die Fluorescenz ruhig und ordentlich erscheint. Wer nicht im Besitz eines geeigneten Brenners ist, mag seine Spirituslampe an einem Holzstock befestigen.

Wen man die genannten Mittel bei frischen Röhren anwendet, so werden diese natürlich weicher. Zu unserem Leidwesen müssen wir oft eine solche Erfahrung während längerer Untersuchungen machen, da sich nicht verhüten läßt, daß der Betriebsstrom das Rohr erwärmt und in gedachter Weise verändert. Wir können dadurch gezwungen werden, eine Untersuchung vor der Zeit abzubrechen.

Unter „regulierbaren Röhren" versteht man solche, in denen das Vakuum reguliert werden kann. Die meisten besitzen als wesentlichsten Bestandteil ein kleines Nebenröhrchen und darin eine lufthaltige Substanz, wie Kohle, Glimmer, seltener Kalilauge, die früher durch Erhitzen, jetzt nach Verbinden mit dem negativen Pol durch den elektrischen Strom ins Vakuum getrieben wird.

Einer wachsenden Beliebtheit erfreut sich jetzt die Regulierung mittels Osmose, durch das Wassergas einer Flamme, und mittels Quecksilberventil (Bauer) durch atmosphärische Luft. Beide haben im Gegensatz zur Kohle- und Glimmerregulierung den großen Vorteil, daß sie aus einem unerschöpflichen Reservoir schöpfen und während des Betriebes der Röntgenröhre aus der Ferne betätigt werden können. Die Hilfsmittel, aus einem zu weich gewordenen Rohre die Luft wieder zu entfernen, bedürfen noch sehr der Vervollkommnung. Allerdings wird durch den Betrieb das Rohr von selbst härter, doch nimmt dieser Vorgang viel Zeit in Anspruch. Schneller läßt sich dasselbe Ziel erreichen, wenn man den elektrischen Strom verkehrt durch das Röntgenrohr schickt. Einige Röhren enthalten in einem Ansatzteil eine Spirale aus dünnem Platindraht, der durch den elektrischen Strom allmählich zerstäubt werden kann und dann in diesem Zustand Luft aus dem Vakuum ansaugt. Ältere Röhren werden, wenn sie geweicht sind, schnell von selbst wieder hart und lassen sich mit guten Fernregulierungen daher leicht auf einen

bestimmten Grad einstellen. Schließlich wird aber das Gleichgewicht des Vakuums infolge des Wachsens der Tendenz zur Härte so groß, daß sich nur schlecht mit ihnen arbeiten läßt. Am besten ist es daher auch heute noch, sich für die verschiedenen Zwecke der Röntgenologie (Radiographie, Radioskopie und Therapie) besondere Röhren mit passender Qualität zu halten, um die Notwendigkeit zur Regulation möglichst selten vor sich zu haben.

Abgesehen vom Hochwerden kann ein Röntgenrohr zu grunde gehen, indem es durchschlägt. Es strömt dann häufig die Luft nicht gleich in solcher Menge durch das feine Loch im Glase ein, daß sich atmosphärischer Druck dann herstellt, sondern der Druck wächst oft erst ganz allmählich in Tagen oder Wochen, bleibt auch gelegentlich auf einer gewissen Stufe stehen, weil sich durch irgend einen Vorgang die minimale Öffnung wieder schloß. Man soll daher nie ein Rohr zu schnell aufgeben.

Die ersten Erscheinungen bei dem Einströmen geringer Mengen Luft bestehen im Auftreten blauer Streifen, später tritt die rote, violette positive Entladung auf, und endlich springt der Funke direkt von Kathode zu Anode über; kurz, es spielen sich in umgekehrter Reihenfolge die Vorgänge ab, welche wir im Anfange dieses Aufsatzes besprochen haben.

Es lohnt sich, die Röhren reparieren zu lassen, so lange sie noch nicht zu sehr verbraucht sind.

Zeichen für einen starken Gebrauch des Rohres sind erhebliche Schwärzung der Kathode, Trübung des Glases und Arrosion der Antikathode infolge Glühens am Fokus. Eine geringere Schwärzung zeigt auch der Kathodenspiegel neuer Röhren, da während des Auspumpens der Luft hochgespannte Ströme hindurchgesandt werden müssen. Denn für den richtigen Grad der Luftverdünnung gibt es keinen anderen Maßstab als die direkte Probe auf Kathoden- und Röntgenstrahlen.

Die zum Betrieb der Röntgenröhren nötigen Ströme werden in der Regel — und heute auch am zweckmäßigsten — durch große Funkeninduktoren und Transformatoren geliefert. Seltener werden Influenzmaschinen oder Teslaströme benutzt.

Die Induktionsapparate gehören zur Gruppe der Transformatoren, u. zw. verwandeln sie Ströme von großer Intensität und geringer Spannung in solche geringer Intensität und von hoher Spannung: es wird gleichsam ein breiter Strom mit kleinem Gefälle in einen schmalen Sturzbach verwandelt.

Am bekanntesten ist dem Mediziner der kleine Apparat, welcher die faradischen Ströme für elektrodiagnostische und elektrotherapeutische Zwecke liefert. Er besteht aus einem Magnetkern mit der primären Rolle und der sie umgebenden sekundären Umwicklung. Die primäre Spirale steht mit einer konstanten Elektrizitätsquelle in Verbindung. Der durch sie kreisende Strom wird aber durch den Wagnerschen Hammer automatisch und rhythmisch unterbrochen. Bei jedesmaliger Öffnung wie Schließung des Primärstromes entsteht in der sekundären Spirale ein Strom; der sekundäre Öffnungsstrom hat dieselbe Richtung wie der Primärstrom, der Schließungsstrom fließt entgegengesetzt. Der Induktionsapparat liefert also Wechselströme. Wenn wir ihm dennoch eine Anode und Kathode zuschreiben, so liegt es daran, daß der Öffnungsstrom bei weitem überwiegt und wir — wenigstens für gewisse Zwecke — den Schließungsstrom vernachlässigen können.

Der Grund für dieses Verhalten ist bekanntlich in dem Auftreten der sog. Extraströme zu suchen.

Wenn wir die großen Induktorien mit unseren gewöhnlichen faradischen Apparaten vergleichen, so fällt vor allem der große Kasten in die Augen, auf welchem die Drahtrollen befestigt sind. Der Kasten enthält den sog. Fizeauschen Kondensator.

Die Stärke der sekundären Ströme hängt nämlich u. a. wesentlich von der Geschwindigkeit ab, mit welcher der Primärstrom unterbrochen wird. Wird nun derselbe geöffnet, so entsteht ein Extrastrom oder besser gesagt, eine elektrische Spannung auf beiden Seiten des Unterbrechers, welche sich schließlich im Öffnungsfunken an den Kontaktstellen des Unterbrechers ausgleicht. Der primäre Strom geht also nicht plötzlich auf Null zurück, sondern dauert, bis der Funke abgelaufen ist.

Der Fizeausche Kondensator besteht nun aus 2 Metallflächen, welche durch eine Isolierschicht getrennt sind, wie die Belegflächen der Leidener Flaschen. Die eine Belegung hängt mit der einen, die andere mit der anderen Seite des Unterbrechers zusammen, so daß sich die nach Öffnung des primären Stromes entstehenden Elektrizitäten des Extrastromes gegenseitig binden, dementsprechend der Öffnungsfunke kleiner ausfällt und der Sekundärstrom höhere Spannung erreichen kann.

Es würde über den Rahmen dieser Arbeit gehen, wenn wir uns über alle Verhältnisse verbreiten wollten, welche beim Bau großer Induktoren eine Rolle spielen. Wir dürfen uns nur nicht versagen, einiges über die Unterbrecher zu sagen.

Früher waren fast ausschließlich Platinunterbrecher im Gebrauch, die nach dem Prinzip des Wagnerschen Hammers gebaut waren. Sie haben den Vorteil, daß sie reinlich und schnell arbeiten, den Nachteil, daß ihre Kontakte leicht durch den Öffnungsfunken abgenutzt werden. Eines besonderen Rufes erfreut sich der Deprezunterbrecher mit seiner regulierbaren Feder, an einem den Platinkontakt tragenden Eisenhebel, welche dem Anker des Wagnerschen Hammers entspricht. Für den Platinpräzisionsunterbrecher ist eine besondere Kontaktfeder charakteristisch, durch welche der Strom so lange geschlossen bleibt, bis sich die Hammerfeder in lebhaftester Bewegung befindet. Die Stromöffnung vollzieht sich dadurch plötzlicher.

Nächst den Platinunterbrechern werden die Quecksilberunterbrecher benutzt und verdienen bei größeren Instrumenten den Vorzug. Bei der ursprünglichen Form der Quecksilberunterbrecher tauchte ein Metallstift abwechselnd in Quecksilber ein und hob sich aus demselben wieder heraus. Obwohl diese Bewegung wie beim gewöhnlichen Platinunterbrecher durch das alternierende Spiel einer Feder und die magnetische Kraft des Stromes bewirkt werden kann, ist es doch vorteilhafter, sie durch einen besonderen Motor besorgen zu lassen. Wir können so die Zahl der Unterbrechungen leicht innerhalb weiter Grenzen variieren und der Unterbrechungsakt ist unabhängig vom Primärstrom.

Über das Quecksilber gießt man in das Gefäß am besten Alkohol. Petroleum empfiehlt sich nicht wegen seines unangenehmen Geruches, Wasser nicht, weil es den Öffnungsfunken begünstigt.

Das Quecksilber wird durch den Betrieb des Apparates allmählich in graue Schmiere verwandelt und muß deswegen in angemessenen Zwischenräumen erneuert werden. Selbst bei starkem Gebrauch des Unterbrechers genügt etwa eine wöchentliche Reinigung des Quecksilbergefäßes.

Der Motor muß immer gut geölt sein, damit er gut funktioniert. Die Zahl seiner Umdrehungen hängt außerdem von der Stärke der zugeführten Kraft ab und

kann durch Steigerung derselben wesentlich erhöht werden, dürfte aber durchschnittlich im Höchstfalle 30 in der Sekunde nicht erheblich übersteigen.

Die eben beschriebenen Quecksilberunterbrecher mit Tauchkontakt sind heute durch Typen verdrängt, bei welchen das Quecksilber in einem rotierenden Gefäß zentrifugal getrieben wird. Der erste Schritt nach dieser Richtung wurde von Boas mit seinem „Turbinenunterbrecher" betreten. In diesem dreht sich ein rechtwinklig gebogenes Metallrohr, das mit seinem vertikalen Schenkel in Quecksilber taucht. Durch die Zentrifugalkraft wird das Quecksilber angesaugt und in kräftigem Strahl aus dem horizontalen Schenkel gegen einen mit Aussparungen versehenen Metallring geschleudert, welcher, wie das Qucksilber, mit dem Primärkreis verbunden ist. Je nachdem das Quecksilber auf den Ring trifft oder durch eine seiner Öffnungen spritzt, findet Schließung, bzw. Öffnung des Stromes statt. Die Zahl der Unterbrechungen wird also nicht allein durch die Geschwindigkeit der Rotation, sondern auch durch die Menge der Aussparungen im Metallring bestimmt. Die größten Leistungen und den geringsten Quecksilberverbrauch weist dieser Typ auf, wenn man ein etwa kugelförmiges Quecksilbergefäß selbst rotieren läßt, so daß durch die Zentrifugalkraft ein Quecksilberring entsteht, in welchen die Kontakte ein- und austauchen (Rotax, Rekord, Zentrifugalquecksilberunterbrecher u. a.).

Neben den Quecksilberunterbrechern erfreuen sich die elektrolytischen Unterbrecher der größten Verbreitung. Dahin gehören der Wehnelt- und der Simonunterbrecher. Der Wehnelt besteht aus einem mit verdünnter Schwefelsäure gefüllten Gefäß, in welches eine große, breite Elektrode aus Blei und eine kleine Elektrode aus Platin, die fast bis zur Spitze isoliert ist, tauchen. Verbindet man die Spitze mit dem positiven, das Blei mit dem negativen Draht eines genügend starken Stromes, so tritt eine automatische Unterbrechung ein. An der Stelle des größten Widerstandes, das ist an der Platinspitze, entsteht innerhalb der Schwefelsäure durch die hochgradige Erwärmung eine Dampfblase, diese isoliert die Spitze und unterbricht dadurch den Strom. Infolge der Schnelligkeit dieses Vorgangs entsteht ein starker Öffnungsfunke, der die Gasblase durchsetzt und mit der nachdrängenden kälteren Flüssigkeit und der Neigung der Wärme, in die Höhe zu steigen, die isolierende Dampfblase vom Platin entfernt, womit der Stromschluß wieder hergestellt ist; dann beginnt das alte Spiel von neuem.

Der Simonunterbrecher besteht aus 2 mit Schwefelsäure gefüllten Zellen, die durch ein oder mehrere feine Löchelchen kommunizieren. In jedes Fach taucht eine breite Bleielektrode. Der Vorgang, der sich im Wehnelt abspielt, vollzieht sich hier ceteris paribus an den Löchelchen. Während der Wehnelt nur in einer Stromrichtung unterbrochen wird, arbeitet der Simon in beiden Richtungen.

Die Funktion der elektrolytischen Unterbrecher hängt wesentlich von der „Autoinduktion" der primären Spule des Induktors, von der Länge des Wehneltstiftes, resp. der Größe der Kommunikation im Simon und von der Stromstärke ab. Um alle diese Faktoren bequem regulieren zu können, wurde von Walter eine nach ihm benannte „Schaltung" (Regulierung) eingeführt. Die wesentlichste Neuerung derselben besteht in der regulierbaren Primärspule.

Die Zahl der Unterbrechungen nimmt in den elektrolytischen Unterbrechern mit der Erwärmung der Flüssigkeit erheblich zu. In der Nähe des Siedepunktes setzt die Unterbrechung aus. Ein großes Gefäß mit mehreren Litern elektrolytischer Flüssigkeit gefüllt, bildet das einfachste Mittel, die schädliche Erwärmung zu verhüten.

Der „Kondensator" wird beim Gebrauch der elektrolytischen Unterbrecher für den Induktor überflüssig.

Um die Stärke eines Induktors zu bestimmen, untersuchen wir die *Funkenlänge*, welche er zu geben im stande ist. Da die Form der Elektroden für die Größe des Funkens nicht gleichgültig ist, so lasse man ihn nicht zwischen 2 Spitzen überspringen, sondern bediene sich des dafür erprobten „Funkenständers“ welcher aus 2 Stativen besteht, von denen das eine mit einer Scheibe, das andere mit einer Spitze aus Metall armiert ist. Man verbinde stets die Spitze mit dem positiven, die Scheibe mit dem negativen Draht und entferne, bzw. nähere beide, bis die Funken gerade noch reichlich und nicht zu dünn überspringen. Man mißt dann die Entfernung der Spitze von der Mitte der Scheibe, wenn keine Einrichtung getroffen ist, dieselbe ohne Umschweife an einem Maßstab abzulesen.

Man kann sich leicht überzeugen, daß die Länge und Stärke der Funken des Induktors mit der Größe des primären Stroms und der Schnelligkeit der Unterbrechung desselben geändert wird, daß sie aber auch, abgesehen davon, anscheinend keine Konstante darstellt.

Der Induktorenbau hat große Umwälzung erfahren, insofern man nicht mehr, wie früher, so einseitig auf die durch sie hervorbringbare Spannung sieht, sondern ebensoviel Wert auf die erhaltbare Stromstärke legt (Intensivstrominduktoren). Die Spannung braucht nicht größer zu sein, als daß auch die härtesten Röhren angehen. Induktoren mit einer Funkenlänge von 30—40 *cm* stellen wohl das richtige Maß dar.

Neben den Induktoren oder für dieselben befinden sich an vielen Stellen *Hochspannungstransformatoren* im Gebrauch. Diese werden durch reinen Wechselstrom betrieben, nicht, wie die Induktoren, durch einen unterbrochenen Gleichstrom. Ihr Eisenkern ist im Gegensatz zu dem der primären Spule des Induktors geschlossen. Die dadurch entstehenden sinusoidalen, entgegengesetzt gerichteten Ströme werden durch den sog. Hochspannungsgleichrichter auf mechanischem Wege in Gleichstrom verwandelt. Die Hochspannungsapparate haben sich besonders für Moment- und Schnellaufnahmen bewährt und erleichtern die sog. indirekte Dosimetrie, weil sie ohne Schließungslicht arbeiten. Auch lassen sie sich im Gegensatz zu den Induktoren ebenso leicht an Centralen mit Drehstrom und Wechselstrom anschließen, wie an solche mit Gleichstrom.

Die höchsten Momentleistungen werden durch *die Einzelschlagapparate* hervorgebracht. In ihnen läßt man durch verhältnismäßig langen Stromschluß den Strom besonders hoch anwachsen und unterbricht ihn dann möglichst rapid, sei es, daß man ihn eine Sicherung, sog. Patrone, durchbrennen läßt (Dessauer), oder mechanisch blitzschnell öffnet (Reiniger, Geppert & Schall, Siemens & Halske). Leider wird infolge der langen Schließungsdauer des Stromes und des langsamen Abklingens des in dem Eisenkern entstandenen Magnetismus so viel Zeit verloren, daß die Wiederholung des Verfahrens für eine folgende Aufnahme erst verhältnismäßig spät ermöglicht wird.

Endlich sei der „Grissonator“ erwähnt, in welchem durch Kondensatoren von großer Kapazität große Elektrizitätsmengen angehäuft und vermittels eines „Motorumschalters“ durch die Primäre eines Induktors entladen werden. Dieser Typ hat bisher keine große Verbreitung gefunden, weist aber ebenfalls erhebliche Leistungen auf.

Als Quellen für den primären Strom kommen hauptsächlich die Kabelleitungen der elektrischen Zentralen und die Akkumulatoren in Betracht. Dem Fabrikanten, von dem die Apparate bezogen werden, muß angegeben werden, welche Spannung das Netz liefert, wieviel Ampère herausgenommen werden dürfen, ob Gleichstrom

oder Wechselstrom vorhanden ist. Endlich sollte stets auch vom Arzt hervorgehoben werden, welche Aufgaben ihm am meisten am Herzen liegen, da, ganz abgesehen von den Unkosten, kein Apparatentyp für alle Zwecke geeigneter ist, als die anderen Apparate und jedem Typ neben seinen Vorzügen auch Nachteile zukommen.

Der Anschluß an eine Zentrale verdient dem Gebrauch von Batterien (Akkumulatoren etc.) als Stromquelle vorgezogen zu werden. Die Akkumulatoren nutzen sich allmählich ab, nehmen einen großen Platz in Anspruch und müssen, selbst wenn sie nicht benutzt werden, in bestimmten Zwischenräumen neu geladen werden.

Die Regulierung der Apparate während des Betriebs läßt heute kaum etwas zu wünschen übrig. An „Schalttafeln“ oder auf „Schalttischen“ befinden sich Kurbeln oder leicht auswechselbare Kontakte, mit denen der Untersucher alle nur wünschenswerten Variationen des elektrischen Stromes (der Primärspule, der Spannung, der Stromstärke, der Unterbrechung) herstellen kann. Dort werden zweckmäßigerweise auch die Meßapparate (Ampere- und Voltmeter) für den Primärstrom angebracht. In die sekundäre Strombahn sollte stets ein Milliamperemeter, nach dem System Deprez-d'Arsonval, zum Messen des Stromes der Röntgenröhre eingeschaltet werden, um die Stromverhältnisse gut überwachen zu können.

Die Vorsicht gebietet, nie höher gespannte Ströme in die Apparate zu senden, als sie zu ihrer angegebenen Maximalleistung bedürfen. Schon die Einrichtung der Widerstände sollte die Möglichkeit dafür verhindern. Es ist selbstverständlich, daß man auch sonst die üblichen Sicherheitsmaßregeln (Bleisicherungen) nicht außer acht läßt. Sonst werden die hohen Reparaturkosten für „durchgebrannte“ Induktoren etc. nicht erspart bleiben.

Ein „Funkenständer“ am Induktor ermöglicht festzustellen, eine wie große Spannung er hervorzubringen vermag. Ist die eine Elektrode scheibenförmig, die andere spitz gebildet, so läßt sich mit Leichtigkeit aus der Art des Funkenüberschlags der positive und negative Pol erkennen. Bei positiver Spitze springt der Funken auf die Mitte der Scheibe, bei umgekehrter Richtung auf die Kante der Scheibe. In letzterem Falle müssen die Elektroden auch näher zusammengebracht werden, als es bei positiver Spitze nötig ist, damit der Funke die Luftstrecke überspringt.

Außer für unseren Induktor gebrauchen wir die Funkenständer, um den Widerstand zu messen, welchen das Röntgenrohr dem Strom bietet, wir bestimmen die sog. „parallel geschaltete Funkenlänge“. Wir nähern, während das Rohr im Betrieb ist, die Spitze des Funkenständers so weit seiner Scheibe, daß Funken überspringen. Wir folgern daraus, daß die Luftstrecke dann dem elektrischen Strom einen geringeren Widerstand bietet, als das Rohr.

Wenn die Funkenstrecke für die Spannung des Induktors kein sicheres Maß ist, so ist die parallel geschaltete Funkenstrecke für das Rohr noch weit unzuverlässiger. Immerhin bietet sie doch eine willkommene Beihilfe zur Beurteilung eines Rohres, da auch die anderen Erscheinungen desselben nicht zuverlässig sind

Da die parallel geschaltete Funkenstrecke zum Teil von der Stromstärke abhängt, ist es bei vergleichenden Untersuchungen nötig, stets mit derselben Intensität zu arbeiten. Ich habe Röhren gehabt, welche lange Zeit die gleiche Funkenstrecke zeigten, während andere dieselbe leicht aus unbekannten Anlässen änderten.

Die Influenzmaschinen sind im Gebrauch umständlicher als der Induktor und leisten dabei nicht so viel. Wo aber solche Apparate zur Verfügung stehen, kann man sie mit Vorteil benutzen. Die Art der Unterbrechung des Stromes ist bei ihnen ideal und das Röntgenlicht, welches sie liefern, ruhig und ohne Flackern.

Wir sind auch im stande, mit Hochspannungsströmen Röntgenröhren zu betreiben, doch lohnt es sich ebenfalls nur, davon Gebrauch zu machen, wenn man aus therapeutischen Gründen solche Apparate bereits besitzt.

Die Röntgenstrahlen können von unserem Auge unter günstigen Verhältnissen, vor allem bei vorzüglicher Dunkeladaption, allerdings nur schwach wahrgenommen werden. Wir bedürfen daher für diagnostische Zwecke vermittelnder Substanzen, welche unter der Einwirkung der Strahlen wie die Fluorescenzschirme aufleuchten oder wie die photographische Platte chemisch verändert werden.

Die Fluorescenzschirme bestehen aus einer für Röntgenstrahlen leicht durchgängigen Platte, etwa Kartonpapier, die mit einer bei der Bestrahlung fluorescierenden Masse bestrichen ist. Man bedient sich ihrer entweder zur direkten Betrachtung des Körpers (Durchleuchtungsschirm), oder zur Verstärkung der Wirkung auf die photographische Platte (Verstärkungsschirm). Die Schicht der Durchleuchtungsschirme besteht heute noch meist aus Bariumplatincyanür, das gelbgrünes, dem Auge intensiv erscheinendes Licht aussendet. Neuerdings konkurriert mit ihm der sog. Astralleuchtschirm, dessen von Rupprecht erfundene fluorescierende Masse (Zinkchlorid?) in weißlicher Farbe hell aufleuchtet und kontrastreiche Bilder liefert. Sie zeigt allerdings dem aufmerksamen Beobachter ein deutliches Nachleuchten, dieses scheint aber in der Praxis nicht zu stören. Größere Erfahrungen, besonders über die Haltbarkeit des Schirmes, stehen noch aus.

Das Bariumplatincyanür kann an den Stellen starker Bestrahlung Ermüdungserscheinungen und schwächeres Licht geben, als an den weniger bestrahlten Teilen. Die Helligkeitsunterschiede sind aber so gut, daß dadurch kaum Irrtümer hervorgerufen werden können. Durch gewöhnliches Licht werden die Ermüdungszeichen schnell beseitigt. Große Hitze und Trockenheit wirken ebenfalls ungünstig auf den Schirm ein.

Die Verstärkungsschirme sind in den letzten Jahren erheblich, besonders durch Gehler, verbessert worden. Ihre wesentlichste Substanz besteht in wolframsaurem Calcium. Während die früheren Verstärkungsschirme in der Regel ein grobes „Korn" zeigten, d. h. die mit ihnen aufgenommenen Bilder gesprenkelt aussahen, kann man heute oft die mit und ohne Verstärkungsschirm erhaltenen Bilder kaum unterscheiden. Die Expositionszeit, die früher um das 6fache verringert wurde, kann jetzt weiterhin abgekürzt werden, allerdings nach meinen Untersuchungen bei den meisten Schirmen des Handels nicht mehr als um das 8fache. Kürzlich bekam ich aber einen Schirm in die Hand (Heydenfolie), der die Expositionszeit mehr als 16mal verringert.

Wer das Bariumplatincyanür zur Verstärkung der photographischen Wirkung benutzen will, kann nur Vorteile erwarten, falls er mit farbenempfindlichen Platten arbeitet. Man soll eine 10fache Verkürzung der Expositionszeit auf diese Weise erzielen können. In der Praxis wird allerdings der Umständlichkeit wegen besser davon Abstand genommen.

Alle Fluorescenzschirme werden entweder in einem Rahmen starr und fest aufgespannt oder biegsam angefertigt. Je nach den Zwecken, welche man verfolgt, sollte man diese oder jene Form bevorzugen.

Für Verstärkungen empfiehlt es sich, ausschließlich biegsame Schirme zu benutzen, welche in geeigneten Kassetten so auf die Platte, u. zw. Schichtseite auf Schichtseite, gelegt werden sollen, daß sich beide überall möglichst eng anschmiegen.

Da die Glasplatten nicht wesentliche Strahlenmengen zurückhalten, erreicht man diesen Zweck am einfachsten dadurch, daß man noch eine Deckplatte auf den

Schirm bringt, so daß derselbe zwischen 2 Glasplatten zu liegen kommt. Im Handel befinden sich auch besondere Kassetten mit dauernd befestigten Schirmen, gegen welche die photographische Platte gepreßt wird.

Die Technik der Röntgenographie entspricht in den meisten Punkten derjenigen der gewöhnlichen Photographie. Da es kein Medium gibt, in dem die X-Strahlen gebrochen werden, haben die Bilder mindestens die Größe der aufgenommenen Körper, ja sind meist infolge der Projektion noch größer als diese. Wir sind daher gezwungen, uns für ärztliche Untersuchungen einen Vorrat sehr verschiedener Plattengrößen zu halten, z. B. folgende Reihe, in welcher die zusammengehörigen Zahlen die Seitenlängen einer Platte bezeichnen: 6:9, 9:12, 13:18, 18:24, 24:30, 30:40, 40:50.

Um eine Vorstellung von der Menge der Flüssigkeit zu geben, die zum Entwickeln aller dieser verschiedenen Platten gebraucht wird, empfehle ich, sich zu merken, daß sie ungefähr so viele Kubikzentimeter betragen soll, als der 4. Teil des Produkts der beiden Seitenlängen beträgt. Bei einer Platte von 24:30 würde man z. B. $\frac{24 \cdot 30}{4} = 180\ cm^3$, bei einer solchen von 40:50 würde man $\frac{40 \cdot 50}{4} = 500\ cm^3$ Entwickler nehmen müssen.

Wer geübt ist, reicht mit erheblich weniger Flüssigkeit aus. Man sollte jedoch nie zu sehr damit geizen, sonst bekommt die Platte Flecke.

Die sehr großen Platten sollte man immer in Wasser kurze Zeit baden, wenn man sie in geringe Mengen von Entwickler bringt, damit sie ihn schnell annehmen und er sich gleichmäßig über sie verteilt.

Man wird stets mit demjenigen *Entwickler* am besten zu stande kommen, auf den man sich eingeübt hat. Ich gebrauche fast ausschließlich Glycin und Rodinal.

Das Glycin wird genau nach der dem Präparat beigegebenen Vorschrift angefertigt, nur daß ich den fertigen Entwickler noch mit $1/_4$ Volumenteil Wasser verdünne. Das Rodinal wird stets direkt vor dem Gebrauch im Verhältnis von 5:100 verdünnt. Glycin gibt klarere Negative und hält sich in fertigen Lösungen länger als Rodinal. Letzteres aber ist leichter für den Gebrauch anzufertigen, so daß man sich gern entschließt, es immer nur frisch anzuwenden. Rodinal ruft die Bilder sehr schnell auf der Platte hervor; doch gehen diese in der Fixierlösung stark zurück und man darf daher die Entwicklung erst unterbrechen, wenn die Klarheit des Negativs zu leiden beginnt.

Unter den gebräuchlichen Plattensorten verdienen die empfindlichsten und haltbarsten, wie die Schleußner-, Westendorp- und Wehner-, Lumièreplatten den Vorzug vor den anderen. Handelt es sich um die Aufnahme von Gliedmaßen, so kommt man mit weniger empfindlichen Fabrikaten aus.

Von sog. Röntgenplatten mit doppelter Schicht habe ich in der Praxis keine großen Vorteile gesehen.

Die photographischen Celluloidplatten, die sog. Films, bieten u. a. die Vorteile vor den Trockenplatten, daß sie nicht zerbrechen und daß sie — was bei den großen Exemplaren recht angenehm ist — kein nennenswertes Gewicht besitzen. Doch sind sie teurer und unempfindlicher als die genannten Trockenplatten und haben auch den Nachteil, daß man sie beim Trocknen aufhängen oder an eine Wand stecken muß. Die Entwicklung großer Films stößt auf keine nennenswerten Schwierigkeiten, wenn man reichliche Mengen Entwickler nimmt und die Films vorher wässert. Sie liegen auch ohne Glycerinbad glatt am Boden der Entwicklungsschale und rollen sich erst beim Trocknen, wo es nichts mehr schadet.

Man kann einen Film wegen seiner Dünnheit zwischen 2 Verstärkungsschirme bringen und so die Exposition in höherem Grade abkürzen, als bei Platten mit einem Verstärkungsschirm.

Auch auf die photographischen Papiere mag man gelegentlich direkt photographieren, wenn man sehr billig und nicht schnell die Aufnahme machen will, bzw. darf. Die Vervielfältigung des Bildes ist dann allerdings schwierig. Dagegen kann man viele Papiere untereinanderlegen und zu gleicher Zeit aufnehmen.

Die Platten werden entweder in die käuflichen Kassetten mit für Röntgenstrahlen leicht durchlässigem Deckel gelegt oder mit säurefreiem Papier zwei-, besser dreimal zum Schutz gegen Sonnenlicht umwickelt.

Man muß ängstlich dafür Sorge tragen, daß sie nicht eine Spur Feuchtigkeit bekommen und muß daher bei schweißiger Haut des Patienten über das Papier Celluloid oder andere Substanzen decken, welche das Wasser gut zurückhalten und für X-Strahlen durchlässig sind.

Die lichtempfindlichen photographischen Utensilien sollten nie in dem Zimmer aufbewahrt werden, in dem sich der Röntgenapparat befindet, da die härtesten X-Strahlen selbst Metallkasten durchdringen und die Sekundärstrahlen ihren Weg durch alle Lücken finden und allmählich auf die photographische Schicht merklich wirken können. Immerhin gibt ein Kasten mit Bleiwänden von 2—3 *mm* Dicke einen recht erheblichen Schutz.

Den Hauptnutzen aus Röntgens Entdeckung hat bisher die Medizin gezogen. Aber auch auf vielen anderen Gebieten hat die Entdeckung Früchte getragen. So geben die X-Strahlen ein vorzügliches Mittel ab, echte von unechten Perlen zu unterscheiden, Goldadern in Quarz aufzudecken, den Inhalt wertvoller Mumien zu erfahren, ohne sie aufzuwickeln, die Skelete seltener Tiere zu studieren, ohne ihren Leib zu zerstückeln u. s. w.

Alle die angedeuteten Vorteile, welche die Röntgenstrahlen dem Forscher bringen, beruhen in erster Linie darauf, daß sie die Objekte von einem neuen Gesichtspunkte aus zerlegen. Sie lösen sie in Gebiete auf, welche teils durch die Höhe der Atomgewichte und specifischen Gewichte, teils durch die Dicke der angehäuften Substanzen charakteristische Schatten auf Schirm oder photographische Platte werfen. Wir müssen uns die Objekte von diesem Gesichtspunkte allmählich plastisch für unseren Gesichtsinn aufbauen, was wir bisher nur mühsam auf Grund von Zergliederungen und chemischen Untersuchungen vermochten. Nicht, daß wir letzteres entbehren können! Nur eine willkommene Ergänzung liefert uns die neue Methode.

In der Medizin interessierte bisher weniger die Möglichkeit, mit Hilfe der Röntgenstrahlen in den Chemismus der einzelnen Körperteile einzudringen, jene Reaktion der Gewebe und Organe auf die Strahlen, welche Qualität und Quantität der Elemente summiert wiedergibt, vielmehr berücksichtigte man bisher ebenso, u. zw. mit Recht, ein gleichsam zufälliges Ergebnis. Man suchte alles zusammen, was einen Rückschluß auf die Form der inneren Teile zuließ, um daraus die Pathologie der Formen kennen zu lernen. Wir denken wenig an den Chemismus der Knochen, wenn wir einen Bruch oder eine Deformität etc. konstatieren wollen; die Bewegung des Zwerchfells, des Herzens, der Gelenke haben auch nichts mit Chemie direkt zu tun und sind doch ein Objekt der Röntgenuntersuchung. Die Möglichkeit dafür ist dadurch gegeben, daß die chemische Zusammensetzung einer großen Gruppe Körperteile charakteristisch genug ist, um im Röntgenbilde auch die Form derselben zu verraten.

Es sind viele Namen für die Untersuchung mit X-Strahlen empfohlen worden — nach meiner Ansicht durchaus mit Unrecht, da man gegen die gleichsam von selbst entstandenen Ausdrücke Röntgenoskopie (für die Schirmuntersuchung) und Röntgenographie (für die Untersuchung mittels Photographie) kein triftiger Grund vorbringen läßt, zumal sich später auch der Röntgenkongreß in demselben Sinne entschieden hat. Von jeder Bezeichnung müssen wir verlangen, daß sie nicht zu Verwechslungen Anlaß gibt und nicht ungrammatikalisch ist. Beides trifft für die genannten Ausdrücke zu. Man kann auch nicht einmal sagen, daß sie schlecht klingen — wie etwa, wenn man für Ophthalmoskop das Wort Helmholtzoskop gebildet hätte.

Fig. 120.

A.

Fig. 121.

B.

Die Namen, welche für Röntgenoskopie empfohlen wurden, haben zwar an sich einen sprachlichen Sinn, verstoßen aber gegen den Grundsatz, Verwechslungen nicht zuzulassen.

So sagen die Franzosen mit Vorliebe „Radiographie". Dazu gehört doch aber auch die gewöhnliche Photographie.

Andere sprechen von „Skiaskopie". Das Wort ist jedoch schon in der Augenheilkunde vergeben.

Viel Anklang fand der Vorschlag, „Diaskopie" zu sagen — ebenfalls mit Unrecht, da bereits Unna für seine Durchleuchtungsmethode der Haut diesen Namen gewählt und andere Verfahren, wie dasjenige „stereoskopischer Durchsichtigkeitsbilder", von Mach ebenso genannt werden können.

Die „Bioskopie" läßt an so viele Untersuchungsweisen denken, daß wir auch durch dieses Wort nicht gebessert sind.

Die „Pyknoskopie" berücksichtigt nur die Dichte, nicht auch die Atomgewichte und Dicke der Körper, von der die Schattentiefe ebenfalls abhängt.

Wir bleiben also bei der Röntgenoskopie. Der Umstand, daß „Röntgen" an sich sprachlich noch nichts bedeutet, eignet sie gerade vorzüglich zur Bezeichnung einer neuen Methode. Die übrigen Namen sind, wie wir gesehen haben, zu allgemein gehalten. Die Röntgenoskopie ist nicht die Dia-, Skia-, Bioskopie, sondern eine Dia-, Skia-, Bioskopie.

Um die Röntgenbilder richtig zu verstehen, müssen wir uns stets vor Augen halten, daß sie Projektionen von einem Punkt aus darstellen. Dieser Punkt liegt dort, wo die Kathodenstrahlen auf die Antikathode konzentriert werden.

Wir erhalten daher von demselben Objekt verschiedene Bilder, wenn Punkt, Objekt und Schirm, bzw. Platte verschieden zueinander stehen.

Fig. 120 zeigt, wie sich die Schatten verändern, wenn der Abstand der Antikathode vom Schirm gleich bleibt, während sich das Objekt vom Schirm entfernt oder ihm nähert.

In Fig. 121 behalten Schirm und Objekt ihren Abstand. Es werden aber beide gegen das Rohr verschoben.

Man sieht unmittelbar aus den Abbildungen, daß die Entfernung des Objekts vom Schirm und die Annäherung des Rohres an denselben die Schattenbilder vergrößern. Wenn man sich des Satzes von dem Verhalten der Seiten in ähnlichen Dreiecken erinnert, erkennt man auch, in welchem Verhältnis die Vergrößerung vor sich geht.

Nie kann der Schatten kleiner werden als das Objekt, dagegen kommt es der wahren Größe desselben am nächsten, wenn es der Platte, resp. dem Schirm am meisten genähert ist und wenn das Rohr möglichst entfernt wird. Bei jeder Untersuchung wird man daher hierauf achten müssen.

Die Intensität der X-Strahlen, wie die Lage der Körperteile ziehen uns da gewisse Grenzen, welche nicht überschritten werden können. Wir machen unsere Beobachtungen durchschnittlich in 50—60 *cm* Entfernung von der Antikathode.

Für bestimmte Zwecke, z. B. Feststellung der Herzgröße und Lage von Fremdkörpern, müssen wir Fokusdistanzen von 150—250 *cm* wählen, wenn wir nicht besondere, später zu beschreibende Meßverfahren anwenden.

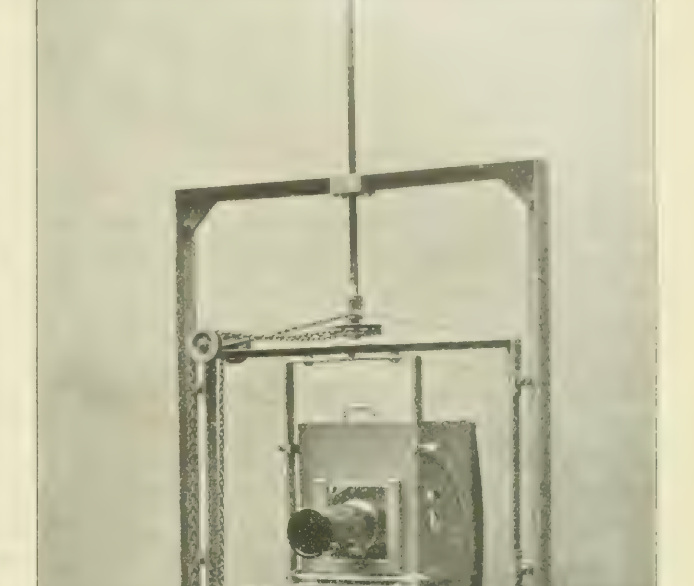
Eine zweite Regel können wir aus den Figuren abstrahieren. Da sich eine Vergrößerung des Objekts nicht vollständig vermeiden läßt, so werden wir das Rohr über die Mitte des zu untersuchenden Gegenstandes zu stellen suchen, damit die Vergrößerung nach allen Seiten gleichmäßig stattfindet und keine unregelmäßigen Verzerrungen entstehen. Denn es lehrt eine einfache Überlegung, daß die senkrecht übereinander liegenden Körperteile nur von dem senkrecht auffallenden Strahl aufeinander projiziert werden, von den anderen Strahlen aber um so weiter nach der Seite geworfen werden, je weiter sie von der Platte abstehen.

Bevor wir dazu übergehen, den Gang einer Röntgenuntersuchung zu skizzieren, müssen wir die Tatsache registrieren, daß die Strahlen jedem Menschen erheblichen Schaden zufügen können, wenn sie ihn im Übermaß treffen. Der Untersucher ist daher genötigt, auch Schutzmaßregeln für sich selbst zu treffen.

Ich muß heute noch dieselben Grundzüge dafür empfehlen, welche ich früher aufgestellt habe. Die Strahlen der Röntgenröhre sollen so weit abgeblendet sein, als es für die Beobachtung oder Aufnahme angeht. Die Strahlen, welche bei der Durchleuchtung den Schirm treffen und das Bild erzeugen, müssen durch eine vor den Schirm gelegte, für Licht durchlässige, für Röntgenstrahlen möglichst undurchlässige Glasscheibe unschädlich gemacht werden. Am vorteilhaftesten schließt man daher

die Röhre in einen Schutzkasten an einem festen Stativ, der alle Einrichtungen enthält und Bewegungen bequem zuläßt, welche für die röntgenologischen Arbeiten notwendig sind. Das Stativ selbst, vor allem aber der Kasten muß wegen der Nähe der elektrischen Leitungen möglichst wenig Metall enthalten. Statt der Bleiplatten wird jetzt der schlecht leitende Schutzstoff zum Auskleiden der Kasten benutzt. Das Bild zeigt das von mir angegebene Untersuchungsstativ, welches Siemens und Halske verfertigt. Es gestattet u. a. auch den Einsatz sämtlicher Blendenarten. Wo es irgendwie angeht, richte man auch Schutzwände mit Bleibekleidung (Bleidicke 2—3 *mm*) auf, hinter die sich der Untersucher bei einem gelegentlich notwendig werdenden Arbeiten mit Freistativ zurückziehen kann. An allen Stellen, wo das Auge geschützt sein soll, ohne im Sehen gestört zu werden, ist das „Bleiglas“ das Mittel der Wahl. Bequeme Schutzhandschuhe leisten gelegentlich trotz aller Apparate gute Dienste.

Fig. 122.



Untersuchungsstativ.

Nehmen wir eine Untersuchung mit dem Schirm vor, so verfahren wir am besten folgendermaßen: Das Zimmer wird verdunkelt, das Rohr, welches es durch seine Phosphorescenz erhellen würde, verhängt; falls es sich in einem Schutzkasten befindet, kann man darauf verzichten. Man lasse, besonders während des Tages, einige Zeit (etwa $^1/_4$ Stunde) verstreichen, bis sich die Augen an die Dunkelheit gewöhnt haben, und kann dann selbst feinere Beobachtungen vornehmen.

Für gröbere Sachen ist keine vollständige Adaption der Augen nötig.

Man hat das sog. Kryptoskop empfohlen, eine Art Stereoskopkasten ohne Gläser, deren Vorderseite durch einen Bariumplatincyanürschirm abgeschlossen wird. Das Instrument ist nur für einfache Beobachtungen bequem und brauchbar, Feinheiten, welche voraussetzen, daß sich die Augen an die Dunkelheit gewöhnt haben, werden mit dem Kryptoskop übersehen.

Wollen wir die Schirmbilder fixieren, so bringen wir eine durchsichtige Platte aus Glas oder Celluloid über die Fluorescenzschicht, übertragen die Grenzen der Schatten mit einem Fettstift und knallen den Schattenriß in der uns von der Schulzeit her geläufigen Weise durch. Selbstverständlich können wir dieses Verfahren nur am freien Schirm, nicht am Kryptoskop anwenden.

Eine wichtige Verwendung des Schirms besteht darin, daß wir mit seiner Hilfe in einfachster und zuverlässigster Weise die Intensität des Röntgenrohres prüfen können.

Als man noch nicht wußte, daß die X-Strahlen schädlich wirken können, legte man seine Hand auf den Schirm und entfernte sich so weit von dem Rohr, daß man gerade noch die Metakarpalknochen deutlich erkennen konnte. Da die Intensität der Röntgenstrahlen, ebenso wie diejenige der Lichtstrahlen, umgekehrt den Quadraten der Entfernungen von der Strahlenquelle abnehmen, so gibt uns dann der gefundene Abstand vom Rohr ein Maß für die Intensität der X-Strahlen. Finden wir z. B. ein eben noch deutliches Bild der Mittelhandknochen, das eine Mal in 2 *m* Entfernung, bei dem anderen Rohr in einem Abstand von 3 *m*, so wissen wir, daß sich die entsprechenden Mengen der X-Strahlen wie 4 und 9 verhalten, das eine Rohr also über doppelt so viele Strahlen aussendet als das andere.

Als die Röhren soweit vervollkommnet waren, daß die Länge der Untersuchungszimmer oft nicht ausreichten, um sich nach obiger Vorschrift genügend weit vom Rohr entfernen zu können, benutzte ich statt der Hand eine Skala von Stanniolfeldern verschiedener Dicke mit einer Bleiziffer hinter jedem Feld. Hält man die Skala vor den Schirm, so sieht man bei bestimmten Entfernungen je nach der Energie der Strahlen verschieden hohe Ziffern durch die Stanniolmassen noch durchleuchten. Es ist aber leider nicht die Intensität der Strahlen allein, wovon die Höhe der beobachteten Ziffer abhängt, auch die Qualität, die Härte der Strahlen spricht ein gewichtiges Wort mit. Es sind daher die genannten Methoden nur verwendbar, wenn die zu vergleichenden Röhren nicht erheblich in ihrer Qualität voneinander abweichen.

Alle Messungen müssen in möglichst großer Entfernung vom Rohr vorgenommen werden. Eine einfache Überlegung zeigt, daß in der Nähe desselben die Fehler größer werden müssen, insofern, als Beobachtungsfehler, Irrtümer in bezug auf Abschätzung der Abstände verhältnismäßig stark in Betracht kommen.

Da der Begriff „gerade noch wahrnehmbare Mittelhandknochen" und „gerade noch wahrnehmbare Ziffer" nicht allein von verschiedenen Personen, sondern auch von derselben Person je nach der Disposition verschieden aufgefaßt wird, sind alle Messungen natürlich ungenau. Sie geben aber doch für die Praxis gute Anhaltspunkte, wenn man umsichtig vorgeht. Es kommt vor allem darauf an, sich einen bestimmten Eindruck einzuprägen und sich jedesmal immer so lange dem Rohre zu nähern oder sich von ihm zu entfernen, bis derselbe Eindruck wieder gewonnen ist. Es empfiehlt sich daher auch beim Arbeiten mit der Skala, sich stets so hinzustellen, daß immer wieder dieselben Ziffern in derselben Deutlichkeit erscheinen — dies kann man schon einigermaßen lernen. — Es ist davon abzuraten, die höchsten Ziffern zu suchen, die in bestimmter Entfernung noch erkennbar sind, weil wir dann verschiedene Eindrücke vergleichen müssen.

Wir müssen auch davor warnen, dabei ein Kryptoskop zu benutzen. Denn es würde die Subjektivität der Beobachtung nur vermehren.

Am genauesten vergleicht man wohl die von 2 Röhren ausgesandten Energien mit Hilfe einer von Röntgen angegebenen Vorrichtung, welche dem Photometer

von Bourguer nachgebildet ist. Die beiden Hälften desselben Fluorescenzschirms werden von 2 Röhren, je eine Hälfte von je einem Rohre bestrahlt und es werden die Röhren so gestellt, daß beide Schirmhälften gleiche Helligkeit erlangen.

Die Intensität der X-Strahlen läßt sich auch mit Hilfe eines geladenen Elektroskops messen, indem man die Schnelligkeit, mit welcher die Entladung vor sich geht, bestimmt.

Die eben beschriebenen Quantitätsmessungen der Röntgenstrahlen werden heute mit Unrecht wenig geübt, obwohl sie zum Teil recht leicht erlernt und ausgeführt werden können. Sie bestimmen allerdings nur das Verhältnis der Intensität verschiedener Röntgenröhren untereinander. Man sucht jetzt mehr auf direktem oder indirektem Wege ein unabhängigeres Maß für die Strahlen quantitativ zu gewinnen; doch wollen wir erst im Artikel „Therapie" näher darauf eingehen, da sie bei der „Dosierung" praktisch die größte Rolle spielen.

Dagegen wollen wir die hauptsächlichsten Methoden für die Feststellung der Strahlenqualitäten schon hier besprechen. Nicht allein verschiedene Röntgenröhren, sondern jede einzelne sendet Strahlen verschiedener Qualität, d. h. verschiedener Durchdringungskraft aus. Der Geübte kann bereits aus der Art, wie die Knochen auf dem Fluorescenzschirm erscheinen, ein genügendes Urteil über die Beschaffenheit der X-Strahlen gewinnen. Sehr zu ihrem Schaden haben in den ersten Jahren nach der Röntgenschen Entdeckung die Röntgenologen ihre Hand als Testobjekt benutzt. Das „Chiroskop", eine Skelethand in Wachs von solcher Dicke, daß es auf dem Schirm ungefähr wie die Fleischteile schattiert ist, bildet ihre zweckmäßige Nachahmung. Weiche Strahlen lassen die Knochen dunkel erscheinen, der Markkanal der länglichen Fingerknochen wird kaum erkannt, die Grenzen zwischen den Karpalknochen sind verschwommen. Die mittelharten Strahlen lassen den Markkanal und die Grenzen der Handwurzelknochen erkennen, die Schattierung ist dunkelgrau. Harte Strahlen haben ein helleres Grau und geringeren Kontrast.

Die sehr verbreitete Härteskala von Walter ist dem Fensternummerapparat von Röntgen nachgebildet. Er besteht aus 8 kleinen runden Feldern, die aus Platinblechen verschiedener Dicke und entsprechendem Bariumplatincyanürschirm bestehen. Die Härte wird nach der Zahl der aufleuchtenden Felder bestimmt.

Die billige auf demselben Grundsatz beruhende Skala von CBEEZ leistet dasselbe.

Das Chromoradiometer von Benoist, kurz Benoistskala genannt, enthält ein kreisförmiges Silberblech, um das 12 Sektoren aus Aluminium verschiedener Dicke angeordnet sind. Die Härte wird durch den Sektor bestimmt, der gleich hell wie die Silberscheibe erscheint. Da sich die Durchlässigkeit des Silbers gegenüber verschieden harten Strahlen nur wenig ändert, so ist das Chromoradiometer verhältnismäßig unabhängig von der Belastung der Röntgenröhre, während die Walterskala alsdann bei größerer Belastung der Röhre mehr Felder zeigt.

Die Wehneltskala beruht auf demselben Grundsatz wie das Chromoradiometer.

Wir haben oben gesehen, daß die parallel geschaltete Funkenstrecke zur Messung des Widerstandes in der Röntgenröhre gebraucht werden kann. Da die Härte vom Röhrenwiderstand abhängt — sie wächst mit seiner Zunahme — gibt die parallele Funkenstrecke auch eine Vorstellung von der Röhrenhärte. Das Sklerometer von Klingelfuß und das Qualimeter von Bauer ermitteln ebenfalls die Strahlenhärte aus dem Röhrenwiderstand, aber in sinnreicherer und vollkommenerer Weise.

Die Röntgenuntersuchung kommt einer verfeinerten Inspektion gleich. Da man nie a priori wissen kann, was man finden wird, kann auch ihr Anwendungsgebiet

nicht weit genug gesteckt werden. Nur äußere Gründe zwingen uns, die Grenzen einzuengen und die neue Methode vornehmlich dort anzuwenden, wo sie nach der Erfahrung die meisten Vorteile verspricht. Man darf nie vergessen, daß die Röntgenstrahlen lediglich ein einziges, wenn auch äußerst wertvolles Glied in der Kette unserer Untersuchungsmittel darstellen. Wir dürfen wohl den Wert dieser Glieder vergleichen und feststellen, welches in dem betreffenden Falle am meisten leistet, aber nie die anderen verachten. Überdies, wie 2 Menschen weniger leicht etwas übersehen als einer, so kommt auch einer durch mehrere Untersuchungsmethoden gewonnenen Ansicht größere Zuverlässigkeit zu.

Wir wollen uns nun den Wert des Schirms und der photographischen Platte für die Röntgenuntersuchung klarmachen.

Der Schirm zeigt uns die Bilder sofort im Augenblick der Bestrahlung. Wir sehen gleichsam mit ihm direkt. Er offenbart uns daher nicht allein die mehr oder weniger starren Formen, sondern kann uns auch über Bewegungen aufklären. Es macht keine große Mühe, mit ihm die Gegenstände von den verschiedensten Seiten zu betrachten. Wir können auch die Schirmbilder auf durchsichtigen Platten fixieren. Die Kosten der Untersuchung sind gering.

Die Röntgenographie liefert Dauerbilder, welche man mit Ruhe am grünen Tisch betrachten kann und gibt auch einzelne Details, welche der Untersucher auf dem Schirm nicht erkennen kann.

Die Röntgenographie hat im Verlaufe der Jahre erheblich größere Fortschritte gemacht als die Röntgenoskopie, so daß sie dieser selbst in ihrem ureigensten Gebiete, für das Studium der Bewegungen, in mancher Hinsicht vorangekommen ist. Während man bald nach der Entdeckung selbst die Hand noch in der Regel $^1/_4$ Stunde exponierte, umfassendere Körpergegenden (Abdomen, Kopf etc.) überhaupt nicht auf die Platte bekam, können wir jetzt nicht allein alle Körpergegenden radiographieren, sondern auch in $^1/_{100}$ Sekunde und weniger die Brustorgane, in $^1/_{10}$ Sekunde die Abdominalorgane röntgenographieren (um die höchsten Leistungen der Apparate zu registrieren).

Für das Studium der Bewegung stehen uns heute 2 röntgenographische Methoden zur Verfügung: die Herstellung von Kinematogrammen und Polygrammen. Die Röntgenkinematographie ist nur für nicht allzu schnelle Bewegungen ausführbar. Die Schwierigkeiten, die sich hier bieten, bestehen weniger in der Kürze einzelner Expositionen, als in der Schnelligkeit, mit welcher sie aufeinander folgen müssen.

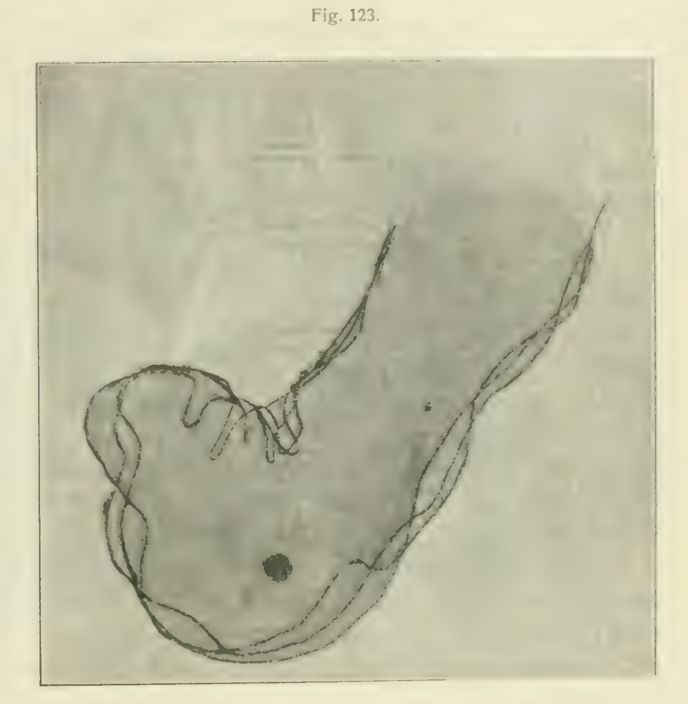
Kürzlich habe ich gemeinsam mit Herrn Silberberg die von uns so genannten „Polygramme" veröffentlicht. Sie bestehen in der Aufnahme mehrerer Bewegungsphasen auf dieselbe Platte. Die einzelnen Bilder überdecken sich hierbei, soweit sie nicht infolge der Bewegung ihre Form veränderten (vgl. Fig. 123). Endlich vermag man radiographisch stereoskopische Bilder mit trefflicher Plastik herzustellen, was auf dem Schirm nicht annähernd so gut gelingt. Trotzdem kann der Schirm durch die Platte nicht verdrängt werden, weil er mit einer selbst der vollkommensten Photographie fremden Leichtigkeit unter den verschiedensten Projektionen die Organe in der Ruhe, wie in der Bewegung zeigt.

Die Technik wurde u. a. durch Ausbildung des Blendenverfahrens wesentlich vervollkommnet. Da die Röntgenstrahlen überall, wo sie auftreffen, sekundäre und diese wieder tertiäre Röntgenstrahlen erzeugen, welche sich nach allen Richtungen hin verbreiten, so wird das Bild, welches von einem bestimmten Strahlenbündel entworfen wird, durch die Sekundärstrahlung aus der Nachbarschaft verschleiert.

In Betracht kommen für die röntgenologische Untersuchung die Sekundärstrahlen, welche von der Glaswand der Röntgenröhre ausgehen, und diejenigen des zu untersuchenden Körpers. Diese sind härter, jene weicher als die primären Strahlen. Am vollkommensten werden die Sekundärstrahlen durch eine zylindrische Blende ferngehalten, welche auch noch einige andere technische Vorteile bietet: Man kann mit ihr die zu photographierenden Körperteile ruhigstellen und komprimieren (Kompressionsblende).

Die selbstverständliche Forderung, daß alle Aufnahmen — wenn irgend möglich — bei absoluter Ruhe der Körperteile erfolgen müssen, wird durch die heute mögliche Kürze der Expositionszeiten ungemein erleichtert. Brust- und Abdominalaufnahmen sollen aus demselben Grunde daher während Atemstillstand angefertigt werden.

Fig. 123.



Polygramm des normalen Magens.
Die verschiedenen Konturen entsprechen verschiedenen Bewegungsphasen.

Die Bequemlichkeit der Röntgenographie besteht nur bei Leuten, welche die Früchte ohne die Arbeit genießen. Sie lassen sich die Bilder von irgend jemand anfertigen und suchen sie zu einer ihnen passenden Zeit, wie ihre Bücher, zu studieren. Das Studium wird aber immer mangelhaft ausfallen, wenn das Verständnis für die Technik und die Kenntnis derselben, wenigstens der Projektionsverhältnisse, fehlt. Man muß in jedem Einzelfall die Stellung von Rohr, Objekt und Platte berücksichtigen und in jedem Einzelfall das unter denselben Verhältnissen gewonnene Normalbild vor Augen haben. Wer sich nicht persönlich um das »Wie« der Aufnahme kümmert, ist nur fähig, über grobe Veränderungen ein Urteil zu fällen. Wer aber die Technik selbst übt und beherrscht, ist in der Lage, stets die günstigsten Bedingungen für das herzustellen, was er erstrebt und was er doch nicht jedem anderen klarmachen kann.

Bei negativen Resultaten der Schirmuntersuchung empfiehlt sich in der Regel die Kontrolle mittels der Photographie. Für Aufklärung schwer aufzufassender Erscheinungen und für Demonstrationen gebührt ebenfalls der Röntgenographie der Vorrang vor der Röntgenoskopie.

Um die Befunde, welche die X-Strahlen bei Kranken ergeben, zu verstehen, müssen wir eine ungefähre Vorstellung von den Ergebnissen der Untersuchung Gesunder haben.

Am deutlichsten erscheint fast allenthalben das Knochensystem. Es gilt dies nicht nur für die Gliedmaßen, sondern auch für Kopf, Hals und Brust, abgesehen von dem Teil der Wirbelsäule, welcher hinter dem Cor liegt. Im Abdomen wird

das Bild der Wirbelsäule in den oberen Partien ebenfalls durch die Weichteile verdunkelt. Nicht selten erscheinen aber auch diese Partien deutlich. Die Betrachtung der Kopfknochen wird durch den Schatten des Gehirns, noch mehr aber dadurch, daß sich die Schatten der Knochen selbst gegenseitig decken, gestört. Man kann aber auch an ihnen viele Einzelheiten erkennen. Erwähnt sei nur, daß das Stirnbein, die Kiefer, die Sella turcica mit ihren Höhlen und andere Teile der Schädelknochen deutlich erscheinen. Die Zähne können durch den Alveolarfortsatz besonders hindurchgesehen werden, wenn man sie auf in den Mund gelegte Films radiographiert. Anatomisch nicht unwichtig ist die Möglichkeit, überall am Körper die Sesambeine zu erkennen.

Der Knorpel ist leicht durchgängig für unsere Strahlen. Die Gelenkspalten sehen daher auf Röntgenogrammen übertrieben groß aus, die Epiphysenlinien zeichnen sich deutlich ab, bei Kindern stehen die Wirbel anscheinend in großen Zwischenräumen voneinander.

Die Haut mit dem Unterhautfettgewebe hebt sich von den Muskeln ab. In den Muskelschichten kann man oft einzelne Exemplare eine Strecke weit verfolgen. Sehnen und Gelenkbänder kommen nicht selten zum Ausdruck. Von den Adnexen der Haut sind die Nägel leicht zu erkennen.

Gehen wir von oben nach unten die inneren Teile durch, welche nicht zum eigentlichen Skelet gehören, so müssen wir als darstellbar durch die Röntgenstrahlen bezeichnen: Zunge, Uvula, Zungenbein, Kehldeckel, Kehlkopf, alle als tiefere Schatten aus ihrer Umgebung hervorstechend. Die Trachea geht als helles Band nach unten, der Oesophagus kann nicht direkt erkannt werden. Beim Schlucken sieht man den Kehlkopf deutlich in die Höhe steigen und nach vorn gehen, und es entsteht dadurch ein dreieckiger heller Raum zwischen ihm und der Wirbelsäule. Beim Phonieren und Atmen lassen sich oft die Bewegungen von Kehldeckel und Zäpfchen verfolgen.

Die Lungen zeichnen sich durch ihre Helligkeit im Brustkorb aus. Sie werden nach unten durch die dunklen Linien des Diaphragmas beiderseits abgeschlossen und enthalten eine dunkle, relativ breite, sich vielfach verzweigende Zeichnung von Schattenstreifen, die sich nach der Peripherie verschmälern („Lungenzeichnung", „Hiluszeichnung" etc.), deren hauptsächlichstes anatomisches Substrat die Lungengefäße bilden. Der übrige Teil des Brustraums wird durch den dunklen Mittelteil (Wirbelsäule, Sternum, große Gefäße, Herz etc.) eingenommen.

Besonders mit Rücksicht auf die Untersuchung der Größe und Form des Herzens, wie des Zwerchfellstandes wurde eine eigene Methodik ausgebildet. Es lag am meisten daran, die projektive Bezeichnung, welche bei der gewöhnlichen Röntgenuntersuchung vorhanden ist, mit Sicherheit zu vermeiden. Dies geschieht, indem man entweder den Fokus genügend weit von der photographischen Platte oder dem Schirm entfernt (Teleröntgenographie, resp. -skopie), oder indem man durch ein geeignetes Verfahren ein schmales, bildgebendes Strahlenbündel parallel mit sich selbst verschiebt (sog. Orthodiagraphie, besser Orthoröntgenographie, resp. -skopie). Ein anderes Ziel der Technik bezweckte, die Befunde der alten physikalischen Untersuchungsmethoden mit den röntgenologischen zu vergleichen. Dies wird am besten durch Vereinigung der vorgenannten Methoden mit der Dermographie erreicht. Man erhält so „röntgenoskopische Hautfiguren", welche einen unmittelbaren Vergleich mit den Ergebnissen der Perkussion und Auscultation zulassen.

Wenn man in beschriebener Weise untersucht, stellt man z. B. leicht fest, daß das gesunde Herz erheblich weiter nach rechts von der Mittellinie reicht, als man

es perkutiert. In der Analyse des Gefäßherzschattens ist man erheblich weiter gekommen, als man sich nicht mehr allein mit der Durchstrahlung von hinten nach vorn oder von vorn nach hinten begnügte, sondern auch die schrägen Projektionen benutzte. Doch hat sich für die meisten Fälle nur die Durchstrahlung von links hinten nach rechts vorn bewährt, u. zw. besonders für die Tumoren des Mediastinums, die Aneurysmen der Aorta, Affektionen der Speiseröhre (vgl. Fig. 6).

Die feinere Analyse der Schatten bedarf einer Monographie für sich. Bei der Untersuchung des Herzens wird neben der Feststellung seiner Größe heute mit Recht großes Gewicht auf seine Form gelegt. Die Pulsationsphänomene am Herzen und den Gefäßen haben bisher auffallend wenig praktische Ergebnisse geliefert.

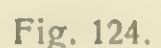
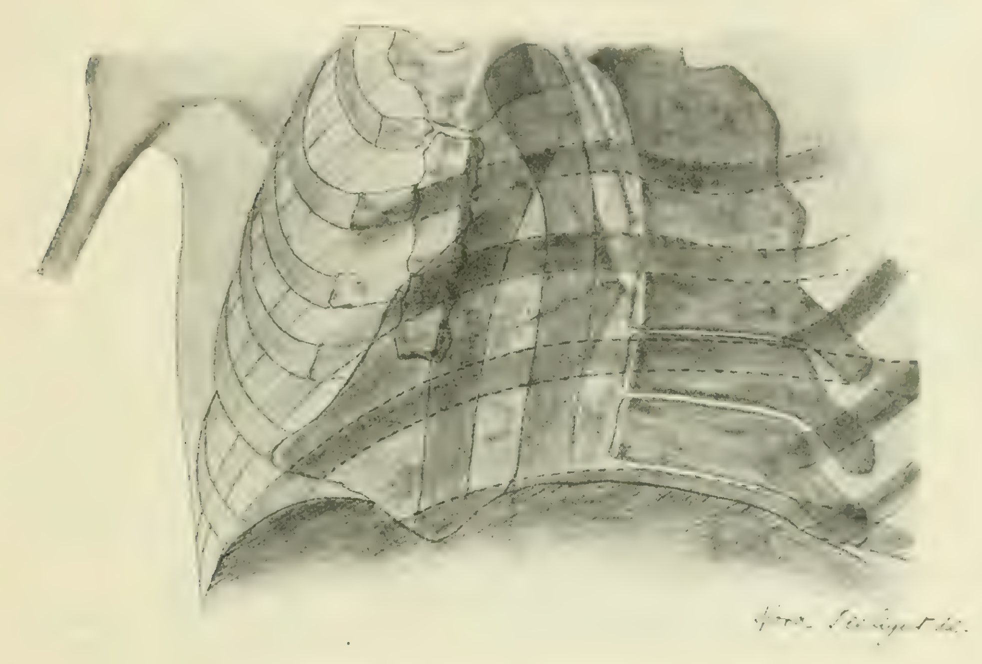


Fig. 124.



Aufnahme des Thorax von links hinten nach rechts vorn.

Wenn man den Schirm vorn an die Brust legt, so sieht man im wesentlichen dasselbe, wie beim umgekehrten Strahlengang — nur mit dem einen bedeutsamen Unterschiede, daß das Herz und die vorderen Rippenteile, weil dabei weiter vom Schirm abstehend, weit größer erscheint.

Die Bewegungen beider Zwerchfellhälften, die Formen, welche sie dabei annehmen, die Behinderung der Bewegung, sind leicht zu verfolgen. Die linke Zwerchfellhälfte pflegt tiefer zu stehen als die rechte.

Der hintere knöcherne Teil der Rippen tritt natürlich kräftiger hervor als der vordere knorpelige. Gehen die Strahlen von vorn nach hinten, so sind die knorpeligen Teile kaum angedeutet, offenbar, weil zu weit von der Bildfläche abliegend, bei umgekehrter Lage kreuzen sich deutlich beide Teile der Rippen. Das Schlüsselbein tritt von den knöchernen Teilen am kräftigsten hervor, das Schulterblatt ist am Gelenkteil Akromion und Spina ebenfalls stark schattiert, das eigentliche Blatt aber ist nur zart angedeutet.

Die Lungenspitzen sind leicht zu erkennen, wenn das Rohr richtig steht. Sonst stört die Clavicula sehr die Betrachtung. Liegt der Schirm hinten, so muß das

Rohr höher als die Clavicula stehen, liegt der Schirm vorn, so muß es tiefer als dieselbe stehen, wie eine einfache Überlegung der Projektionsverhältnisse lehrt.

Die Weichteile des Abdomens, welche früher der Exploration durch X-Strahlen die größten Schwierigkeiten boten, geben heute ein wichtiges Untersuchungsgebiet für die X-Strahlen ab. Ohne Einbringung schattengebender Substanzen kommen wir freilich nicht weiter. Ohne diese erscheint auf den Röntgenbildern ein solcher Wirrwarr wechselnder Schatten, daß sich niemand daraus vernehmen kann. Das Röntgenbild des Abdomens hängt dann im wesentlichen vom Luftgehalt in dem Magen und Darm ab. Die lufthaltigen Teile erscheinen leicht, die anderen wenig durchgängig. Man sieht oft eine Luftblase im Magen, die bei stehenden Patienten unter der Kuppe des Zwerchfells liegt, oft sind auch mehr oder weniger große Gebiete des Dickdarms gefüllt und die Haustra heben sich deutlich ab, so daß man seinen Verlauf verfolgen kann. Der untere Leberrand markiert sich nur bei starkem Meteorismus; auch die Milz läßt sich dann gelegentlich auf dem Bilde abgrenzen.

Weit erfolgreicher gestaltet sich aber die Röntgenuntersuchung des Verdauungstractus, falls man – wie bereits erwähnt – schattengebende Substanzen einführt. Das ursprünglich fast ausschließlich benutzte Bismutum subnitricum wurde wegen seiner Giftigkeit verlassen und an seine Stelle vornehmlich das Bismutum carbonicum eingeführt. Das Thorium (Contrastin), das Cer und das billigste, aber durchlässigste Ersatzpräparat Barium sulfuricum werden seltener angewendet, am meisten noch das letztere. Für die Untersuchung der Speiseröhre haben sich am meisten bismuthaltige Kapseln und ein Gemisch von Bismutum carbonicum und Zucker zu gleichen Teilen in wenig Wasser bewährt. Für den Magen benutzt man jetzt allgemein einen Brei von 400 *cm*³, in welchem 60 *g* Bismutum carbonic. gleichmäßig verteilt sind. Man kann damit die Form des Magens studieren, ebenso die Veränderungen durch die Bewegung, seine Peristaltik u. s. w., den Durchgang des Bi. durch den Verdauungstractus. Das Kolon wird bisweilen zweckmäßig nach Applikation eines Klistiers von 100 Bismut auf 1000 Wasser untersucht.

Über den Chemismus des Magens geben uns die Röntgenstrahlen Aufschluß, wenn wir mit Bismut gefüllte Fibrodermkapseln schlucken lassen. Sobald die Kapseln durch die Salzsäure des Magens gelöst werden, gibt natürlich das herausfallende Wismut ein anderes Bild. Eine andere Methodik gibt uns Aufschluß über die Flüssigkeitsmengen im Magen. Man läßt eine schwere Bi-Kapsel schlucken, die sich auf den Grund der Flüssigkeit senkt, und eine zweite, leichtere Bi-Kapsel, die auf ihrer Oberfläche schwimmt.

Die Luftaufblähung des Magens kann gelegentlich Vorteile bringen. Die kleine Kurvatur und die Ränder der Nachbarorgane treten besser hervor.

Die Nieren werden nicht selten ohneweiters erkannt, aber nicht die Ureteren und die Blase. Durch Einführung eines Katheters bekommt man die Ureteren zu Gesicht. Durch Injektion einer 4%igen Collargollösung kann man ein Urteil über die Weite des Nierenbeckens, die Lage der Nieren, die Lage und Form des Ureters, Kapazität und Form der Blase und der Uretra gewinnen.

Das Cavum der weiblichen Genitalien wird auf ähnliche Weise zur Ansicht gebracht. Für Fisteln gebraucht man jetzt meist statt des früheren Jodoformglycerins eine Bismutumpaste (10·0 – 20·0 Vaselin) zur Injektion, um sie zur Anschauung zu bringen. Die Einblasung von Luft oder Sauerstoff in die Hohlorgane wird nur selten geübt.

In der Pathologie führten die X-Strahlen eine neue Epoche für die Kunst, Fremdkörper zu entdecken, herbei. Nur die Substanzen, welche für die Strahlen schwer durchgängig sind, erscheinen deutlich im Bilde. Die glänzendsten Erfolge haben wir daher bei dem großen Heer der metallischen Fremdkörper, sei es, daß es sich um abgebrochene Nadeln, Eisen-, Kupfersplitter u. dgl. oder um Schrotkörner und Geschosse handelt. Verschluckte Münzen, Haken, Zitternadeln etc., aspirierte Nägel kommen zur Beobachtung, auch Zinnspielzeug habe ich im Leibe der Kinder zu beobachten Gelegenheit gehabt, Emaille gibt leicht einen Schatten.

Unter den nichtmetallischen Fremdkörpern spielen diejenigen aus Glas die Hauptrolle. Da die Glasarten sehr verschieden sind, so läßt sich im Einzelfall nicht

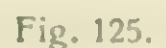


Fig. 125.



Glassplitter in der Ferse eines 4jährigen Kindes.

immer leicht entscheiden, ob man Chancen hat, den Splitter zu entdecken. Die kräftigsten Schatten rufen bleihaltige Sorten hervor. An den wenig umfangreichen Körpergegenden nimmt man Glassplitter jedenfalls nicht selten wahr, auch wenn sie ziemlich geringen Umfang haben (Fig.125).

Von sonstigen Substanzen, welche wir mit X-Strahlen finden können, verdienen das Jodoform, Wismut und Quecksilber, Bariumsulfat, Thorium, hervorgehoben zu werden. Sie interessieren hier nicht allein, weil sie therapeutische Verwendung finden und dann ihre Schatten zu Verwechslungen Anlaß geben können, sondern weil man mit ihrer Hilfe sonst auf den Bildern mehr oder weniger unkenntliche Hohlräume, wie Fistelgänge, Magen und Knochenhöhlen anatomischer Präparate zur Anschauung bringen kann. Das Jodoform ist auch etliche Male mit den zu entfernenden Fremdkörpern verwechselt worden.

Bei günstiger Lage können Substanzen erkannt werden, welche ziemlich leicht für die Strahlen durchgängig sind. So sah ich ein Stückchen Fischflosse in einem Finger. Auch Drainröhren und Gummikatheter werden oft erkannt.

Dagegen kann eine ungünstige Lage Körper, welche sonst tiefe Schatten werfen, mehr oder weniger verborgen halten. Ein verschlucktes Gebiß kann trotz Elfenbeinsubstanz und trotz Metallteilen, wenn es schon den Magen durchwandert hat, schwer zu entdecken sein. Je besser die radiographische Technik ist, desto seltener kommen Fehlschläge vor. Vor allem müssen auch etwa nötige Abdominalaufnahmen in Atemstillstand gemacht werden.

Wenn wir festgestellt haben, daß ein Fremdkörper vorhanden ist, so entsteht oft noch die Frage, wo er sich befindet. Denn ein einziges Röntgenbild ist nie im stande, uns genügende Auskunft darüber zu geben, da es eine Projektion des Körpers in zwei Dimensionen darstellt und also den Einblick in die dritte Dimension nicht gestattet.

Für praktische Zwecke ist allerdings eine genauere Angabe über den Ort des Corpus alienum oft nicht gerade vonnöten. Der Patient klagt z. B. über einen Schmerz an einem bestimmten Ort; wir haben also gleichsam den Ort, wissen nur nicht, ob etwas dort liegt. Es genügt daher, sich lediglich hierüber klar zu werden.

Fig. 126.



Es gibt eine große Reihe von Verfahren, den Ort eines Fremdkörpers mittels X-Strahlen zu bestimmen. Wir werden stets die einfachsten Methoden bevorzugen.

In der Regel genügt es, die Beobachtung in zwei aufeinander senkrechten Ebenen zu machen. Will man z. B. den Sitz einer Kugel im Gehirn erkennen, so wird man den Kopf seitlich und sagittal durchstrahlen. Ganz abgesehen davon, daß man kleinere Geschosse gelegentlich nicht bei beiderlei Arten der Projektion radiographieren kann, so ist es auch nicht immer leicht, die Bildebenen genau senkrecht zueinander zu stellen und die Stellung derselben zu Objekt und Rohr festzuhalten.

Die beschriebene Methode gibt oft nur ziemlich grobe Annäherungen und wenn trotzdem auf Grund derselben häufig das Corpus alienum gefunden wurde, so lag dies daran, daß der geübte Chirurg sich auch ohne genaue Anhaltspunkte zurechtzufinden wußte.

Die Projektionen in zwei aufeinander senkrechten Ebenen sind nicht selten unausführbar oder wenigstens nicht zu empfehlen, wie am Becken und der Mittelhand. Es ist daher erfreulich, daß wir noch andere Wege besitzen, um zum Ziel gelangen zu können.

Man sieht in obenstehender Fig. 126 einen dicken, von einem Stück Messing herrührenden Schatten, der sich bei dem einen Bilde am Metacarpus III, beim anderen am Metacarpus II befindet. Die Aufnahmen sind von derselben Hand gewonnen worden, nur daß die Hand bei der zweiten Aufnahme radialwärts gegen ihre erste Lage verschoben war. Der Fremdkörper hat sich also in demselben Sinne verschoben, wie die Hand, oder mit anderen Worten, sein Schattenbild hat größere Exkursionen gemacht als die Schatten der Metacarpalknochen. Nach den Gesetzen der Projektion folgt daraus, daß er während der Aufnahme weiter von der Platte entfernt war als die Mittelhandknochen, und weiterhin, da die Hand mit der Hohlfläche auflag, daß er nach dem Handrücken zu liegt. Es ist bei weitem umständlicher,

dieses Verhalten zu beschreiben, als auf dem Schirm zu demonstrieren. Es ist sehr leicht, durch Verschiebung eines Gliedes die Stellung eines Fremdkörpers zum Knochen in Erfahrung zu bringen, und bei den meisten Fremdkörpern der Hand, d. h. am Locus classicus der Fremdkörper, genügt die Verschiebungsmethode mit Hilfe des Schirmes. Mit Hilfe einer einfachen Formel läßt sich diese „Verschiebungsmethode“ für alle Fälle zur Bestimmung der Tiefe, in welcher ein Fremdkörper sitzt, verwenden. Bezeichnet man die Fokusdistanz von der Platte mit h, die Verschiebung der Röntgenröhre (sc. parallel zur Platte) mit r, die durch Verschiebung der Röhre herbeigeführte Verschiebung des Fremdkörpers mit b und den gesuchten Abstand desselben von der Platte mit x, dann ist $x = \frac{h \cdot b}{r + b}$.

Auch in umfangreicheren Körpergegenden, besonders der Brust, reicht man bei Fremdkörpern oft mit dem Schirm aus. Man suche in solchen Fällen irgend eine Stellung auf, in welcher der Fremdkörper deutlich auf dem Schirm erscheint, führe einen Metallstift die Hautoberflächen entlang, bis sich sein Ende im Bilde mit dem Schatten des Fremdkörpers deckt und verfahre ebenso nach der anderen Seite der Hautoberfläche. Man erhält dann 2 Punkte, auf deren Verbindungslinie der Fremdkörper liegen muß.

Eine zweite Linie wird genau wie die erste bestimmt, nachdem man die Stellung des Patienten gegen das Rohr geändert hat. Auf dem Schnittpunkt beider Linien liegt das gesuchte Objekt.

Die Punkte in der Oberfläche fixiere ich jetzt mit meinem metallenen Dermographen, der, wie der Kehlkopfspiegel, an seinem Ende umgebogen ist und daher leicht zwischen Patient und Schirm gebracht werden kann.

Es ist ratsam, dafür zu sorgen, daß die Punkte einigermaßen in eine Horizontalebene zu liegen kommen, was sich mit Hilfe der jetzt gebräuchlichen „Centrierer“ leicht erreichen läßt. Die Übertragung der Linien auf Papier kann, wie auch die der Markierungen, natürlich in verschiedenster Weise vorgenommen werden. Praktisch ist der Gebrauch einer sog. Schublehre, wie sie die Maurer gebrauchen, das ist ein auf einer Seite offenes Rechteck, auf dessen einem Schenkel ein zum anderen Schenkel paralleler Stab verschoben werden kann.

Man bringt die Schublehre so an, daß die Punkte auf ihren Seiten liegen, markiert die Punkte daran und hat dann alles, was zur Zeichnung gebraucht wird.

Es gibt noch eine große Reihe anderer Methoden, welche (wie die von Exner) mir aber alle komplizierter erscheinen als die angegebenen.

Die englische Methode, durch Verschiebung des Rohres in der Horizontalen den Sitz eines Fremdkörpers zu erfahren, u. zw. durch Konstruktion — ohne Rechnung — ebenso die Methode von Gillet — kann in schwierigen Fällen recht gute Dienste leisten, so z. B. wenn man den Sitz der einzelnen Teile eines Geschosses in der Beckengegend wissen will, wo nur die Aufnahme im sagittalen Durchmesser brauchbare Resultate zu bringen pflegt, aber nicht seitliche Durchstrahlungen.

Endlich sei noch darauf aufmerksam gemacht, daß auch Röntgenstereoskopbilder für die Ortsbestimmung verwendet werden können. Sie haben den Vorteil, eine gute Übersicht aller Teile zueinander zu gewähren. Leider können sehr viele Menschen nicht stereoskopisch sehen.

Nächst den Fremdkörpern liefern die Knochen den besten Gegenstand für eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Den Haupttriumph feiert die neue Methode bei Durchforschung der Extremitäten, aber Kopf, Hals und Rumpf geben durchaus

nicht leer aus. Es gibt kaum eine Affektion der Knochen, welche sich dem geübten Auge nicht auf Skiagrammen verraten kann, wenn sie einigermaßen ausgebildet ist.

Die Brüche, Defekte, Resektionen, die Herde von Tumoren und Abscesse, Deformitäten, Hypertrophien und Atrophien, Entwicklungshemmungen, Mangel an Kalksalzen, überzählige Knochen und was sonst noch vorkommen mag, wird von den X-Strahlen in einer Weise zur Anschauung gebracht, daß man die Stellen erkennt, welche von der Norm abweichen, und sehr wertvolle, wenn auch durchaus nicht immer für sich allein ausreichende diagnostische Merkmale erhält.

Wir haben sehr oft Knochenabsprengungen und Brüche feststellen können, wo die gewöhnliche Untersuchungsweise keine oder keine zuverlässigen Resultate ergibt. Wir haben aber auch nicht selten umsonst nach einem Bruche gesucht, wo die Schule einen solchen annahm oder wenigstens danach behandelte.

Es ist selbstverständlich, daß wir nur unter allen Vorsichtsmaßregeln aus den negativen Resultaten Schlüsse ziehen können. Ein nicht genügend exponiertes oder nicht genügend entwickeltes Bild, eine Aufnahme, die mit zu harten oder zu weichen Strahlen gemacht wurde, eine Durchstrahlung in falscher Richtung kann Ursache negativer Ergebnisse sein, selbst wenn in der Tat ein Bruch vorhanden ist. Vielleicht ist auch eine Knochenabsprengung zu winzig, um überhaupt mit unseren Hilfsmitteln erkannt zu werden.

Eine jede Untersuchungsweise hat eben ihre Grenzen. Es ist aber falsch, sich immer auf solche Möglichkeiten, wenn kein Gegenbeweis geführt werden kann, zurückzuziehen und einer Methode deswegen bei negativen Resultaten ihren Wert abzusprechen. Denn wenn ein gutes Auge nichts findet, ist die Wahrscheinlichkeit, daß nichts da ist, erheblich größer, als wenn nur ein Schwachsichtiger Umschau gehalten hat.

Besondere Vorteile bietet noch die Röntgensche Entdeckung gerade für Diagnostik der Knochenleiden, weil sie es ermöglicht, auch durch die Verbände hindurch dieselben zu betrachten. Gleichgültig sind diese aber für die Güte der Bilder durchaus nicht, wenn sie Drahtschienen oder Gips enthalten, während Papp- und Holzschienen, Mull- und Stärkebinden nur wenig schaden. Gerade in bezug auf die Gipsbinden sind sehr irrige Meinungen verbreitet, wie ich glaube, infolge mißverstandener Demonstrationen. Ein jeder, der viele Aufnahmen angefertigt hat, verfügt wohl über eine Reihe tadelloser Bilder eingegipster Glieder. Es hängt aber ganz und gar von dem Verhältnis der Dicke der Bandagen zum Objekt ab, ob sich die Schatten der Knochen kontrastreich genug von dem des Gipses abheben. Die dicken Gipspanzer, welche bei congenitaler Hüftgelenkluxation oftmals umgelegt werden, verdecken doch leicht die Kinderknochen. Es ist zu verwundern, daß dabei gelegentlich doch noch etwas herauskommt. Man sollte also, wenn irgend möglich, alle Aufnahmen ohne Gips anfertigen, zumal derselbe bei ungleichmäßiger Verteilung auch Knochensplitter vortäuschen kann.

Zur vollständigen Erforschung nicht allein der Fremdkörper, sondern auch der Brüche, ja, wie ich gleich vorwegnehmen will, der meisten Zustände, gehört die Betrachtung in verschiedenen Stellungen zum Rohr. Am einfachsten sind 2 aufeinander senkrechte Projektionen. Bei Brüchen kann man nur auf diesem Wege die Dislokation nach allen Richtungen hin erkennen. Zur Illustration mögen die beiden nebenstehenden Aufnahmen einer Supramalleolarfraktur Fig. 127 und 128 dienen, von denen bei der einen von vorn nach hinten, bei der anderen seitlich durchstrahlt wurde.

Wir können heute genauere Diagnosen bei Frakturen stellen, als früher. Gar oft, wo man von Fractura radii sprach, ist der Processus styloideus abgesprengt, sind auch die kleinen Handknochen lädiert.

Die Tatsache, daß die meisten Brüche deform, wenn auch funktionell gut heilen, wird vorzüglich durch die Röntgenographie demonstriert und ist durch sie erst allgemeiner bekannt geworden.

Die Gelenkfrakturen werden oft deutlich aufgeklärt, doch gehört eine größere Erfahrung dazu.

Die Luxationen bilden ein beliebtes Objekt für die Röntgenographie, darunter auch die congenitalen Hüftgelenkluxationen.

Fig. 127.



Fig. 128.



Die Behandlung von Brüchen und Luxationen kann kontrolliert werden, indem fehlerhafte Stellungen der Bruchstücke oder Knochen zueinander rechtzeitig erkannt, und, wenn möglich, redressiert werden können.

Daß auch Brüche und Luxationen der Wirbel und Schädelbrüche brauchbare Schattenbilder geben können, soll noch besonders erwähnt werden.

In schwierigen Fällen sollte immer ein peinlicher Vergleich zwischen der gesunden und kranken Seite vorgenommen werden, u. zw. stets bei möglichst gleichen Stellungen der Glieder.

Zieht man die Zahl der Knochenveränderungen in Betracht, welche außer Brüchen und Luxationen nach obiger Übersicht skiagraphiert werden können, so wird man verstehen, daß bei den verschiedensten Leiden unsere Kenntnis dadurch bereichert werden kann und auch bereits ist.

Die Lehre von der akuten Knochenatrophie ist durch die Röntgenologie in neue Bahnen gelenkt worden.

Allerlei Atrophien und Hypertrophien wurden untersucht, ob sie sich auf die Weichteile oder auf die Knochen erstrecken. So sah man die großen Knochen der Akromegalischen in vivo und vermißte meist Verdickungen der Knochen bei Trommelschlegelfingern.

Osteomalacie, Rachitis, Kretinismus, Myxödem, Zwergwuchs, Syringomyelie, einschlägige Formen der *Lues, Tuberkulose, Osteomyelitis, Metastasen, Deformitäten, Osteome, Enchondrome, Sarkome und Carcinome, periostitische Auflagerungen*, endlich die *deformierenden, rheumatischen, gichtischen, tabischen Gelenkveränderungen* u. a. m., über alle diese Zustände an den verschiedenen Knochen liegen Untersuchungen mit X-Strahlen vor, und ich habe auch selbst oft sie auszuführen Gelegenheit gehabt.

Röntgenuntersuchungen während der Entwicklungsjahre setzen voraus, daß man das Aussehen der Knochen in den entsprechenden Lebensepochen (Epiphysenlinien, Knochenkern) genau kennt. Falls man keine geeigneten Vergleichsobjekte besitzt, kann man sich meist helfen, indem man das gesunde Glied ebenfalls röntgenographiert. Andere Schwierigkeiten entstehen durch die Sesambeine, und dies umsomehr, als einige einseitig auftreten, also das eben genannte Vergleichsmittel fortfällt. Doch liefert die Literatur genügendes Material, die einschlägigen Verhältnisse zu studieren. Selbstverständlich lassen sich alle Erkrankungen erst erkennen, wenn sie den Kalkgehalt der Knochen oder die Durchgängigkeit der Weichteile verändert haben. Die akute Osteomyelitis im Anfangsstadium, viele Metastasen u. s. w. entgehen daher den Röntgenstrahlen. Dagegen heben sich Abscesse, periostale Auflagerungen, Emphysem in den Weichteilen gut ab.

Wie die Knochen erscheinen natürlich im Schattenbild die Kalkablagerungen in anderen Organen, falls sie genügend groß sind, so bei Myositis ossificans, bei Arteriosklerose etc.

Exploration der Brust- und Bauchorgane (Technik s. o.). Wir wissen, daß sich die Röntgenschatten nach der Dichte und Dicke der Objekte richten. Wir besitzen aber noch andere Untersuchungsarten, welche vielfach mit denselben Eigenschaften der Körper rechnen; die Perkussion und die Palpation. Den Mediziner unterrichten wir daher am schnellsten über das ungefähre Anwendungsgebiet der X-Strahlen, wenn wir ihm sagen: Wo du mit der Perkussion und Palpation Erfolge erzielst, hast du auch Aussicht, die Röntgenstrahlen mit Nutzen anzuwenden.

Die Perkussion und Palpation haften aber sozusagen an der Oberfläche. Ein Verdichtungsherd, welcher stark mit Lunge überdeckt ist, entgeht der Perkussion, ein kleiner Tumor wird durch dicke Weichteile nicht hindurchgefühlt. Für die Röntgenstrahlen spielt die Lage des Objekts zur Oberfläche des Körpers bei weitem nicht dieselbe Rolle, wenn dieses Verhältnis auch nicht gleichgültig ist.

Dagegen haben die Röntgenstrahlen den großen Nachteil gegenüber den alten Untersuchungsmethoden, daß sie weniger unmittelbar ihre Auskunft geben, sondern immer nur vollständige Durchschnitte durch den ganzen Körper liefern und zu dem Schatten des gesuchten Objekts alle Schatten der dahinter und davor liegenden Körper addieren. Es hängt daher wesentlich von der Natur dieser letzten Körper mit ab, ob ein Röntgenbild gelingen kann oder nicht.

Daher sehen wir ohne künstliche Mittel im Brustraum bedeutend mehr als im Abdomen. Die leichte Durchgängigkeit der Lungen für die Strahlen macht sie eben wenig geeignet, die durch die pathologischen Veränderungen gesetzten, meist dichteren Massen, wie Abscesse, Ergüsse etc., zu verdecken.





Fig. 1. *Normale Wirbelsäule* einer Erwachsenen vom unteren Brustteil nach abwärts.



Fig. 3. *Fractura claviculae.*

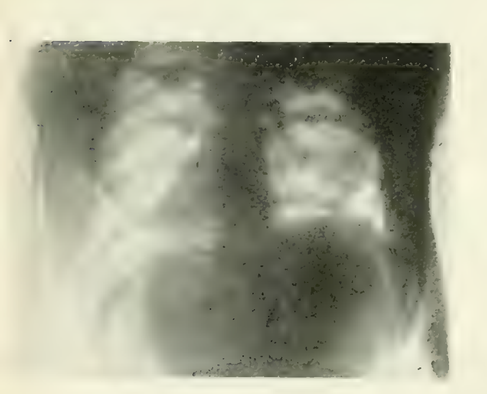


Fig. 2. *Tuberkulose der Lungen.*



Fig. 4. *Osteomyelitis des Vorderarms.*



Fig. 5. *Periostales Sarkom* des Oberschenkels.



Fig. 6. *Congenitale Luxation des Hüftgelenks, nach Lorenz operiert.*

Die Bilder 1–6 stammen noch aus der Frühperiode nach der Röntgenschen Entdeckung und fordern zu einem Vergleich mit den heutigen Leistungen heraus.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Fig. 7. *Kniegelenk, mit Sauerstoff aufgebläht (Projectio antero-posterior).*



Fig. 8. *Kniegelenk, mit Sauerstoff aufgebläht (Projectio medio-lateralis).*



Fig. 9. [illegible]







Fig. 10. *Krebsmetastasen im Femur.*



Fig. 11. Ausgebreitete *Knochenlues* am Vorderarm eines *Erwachsenen.*

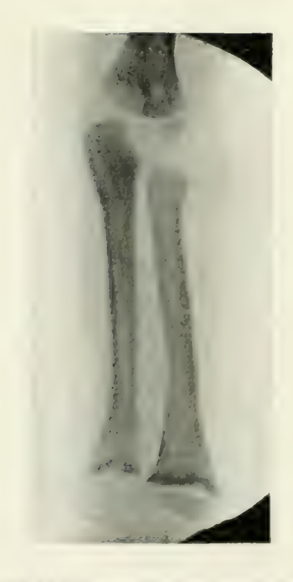


Fig. 12. *Knochenlues* des *kindlichen* Vorderarms.



Fig. 13. *Luetisches Knie* eines Kindes.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Fig. 14. ***Retropharyngealer Absceß bei gerade gehaltenem Halse.*** (Luftblase über einem eitrigen Erguß. Der Flüssigkeitsspiegel steht horizontal.)







Fig. 15. *Retropharyngealer Absceß bei nach hinten gedrehtem Halse* von demselben Patienten, wie der Nr. 14. Der Flüssigkeitsspiegel ist dorsocephal gerichtet.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien



Fig. 16. *Abgekapselter rechtseitiger Hydropneumothorax.* Über dem horizontalen Flüssigkeitsniveau befindet sich eine kuppelförmig umgrenzte Luftblase.







Fig. 17. *Künstlicher Pneumothorax* bei Lungentuberkulose. Im Bereich des Pneumothorax fehlt die Lungenzeichnung. Die Lunge ist zum Teil nach dem Hilus zu, zum Teil nach oben davon zusammengeschrumpft. Das vollständige Zusammenfallen der Lungen wird durch Adhäsionen verhindert. Im rechten Lungenfelde zahlreiche tuberkulöse Herde.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

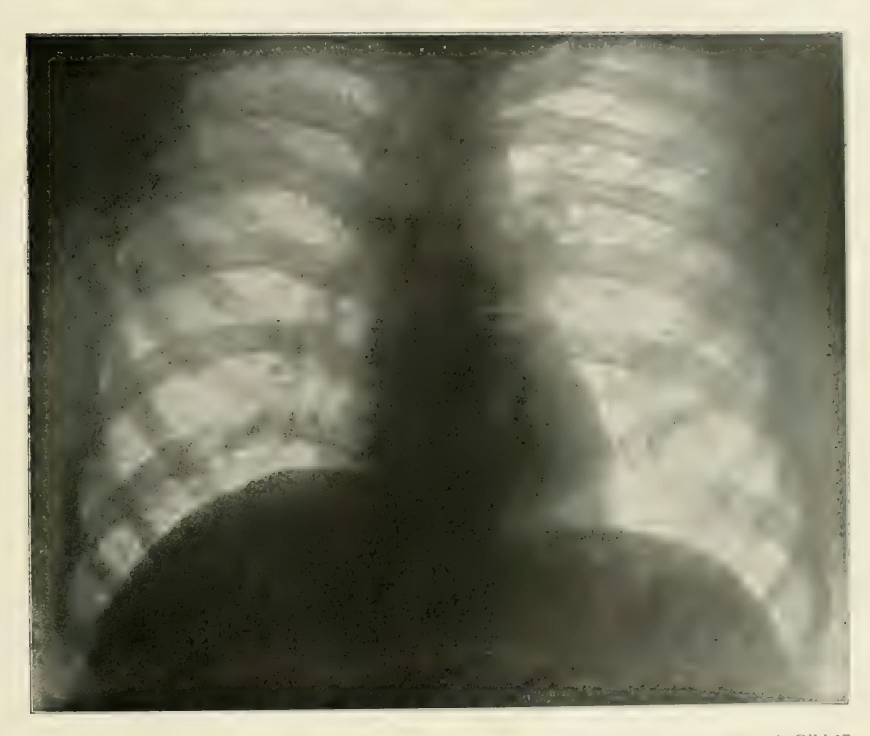


Fig. 18. Normales Brustbild. Momentaufnahme. Projectio postero-anterior. Zum Vergleich mit Bild 17.



Ebenso wichtig, wie die Natur der den zu untersuchenden Objekten hinter- oder vorgelagerten Substanzen, ist das Verhalten der Nachbarschaft für den Kontrast und die Schärfe der Bilder. Das Herz sehen wir deutlich, weil es von den bei weitem leichter durchgängigen Lungen umgeben ist. Ist es stark vergrößert und senkt sich nach dem Abdomen zu, so wird sein unterer Rand verwaschen.

Viele Erkrankungen der Lungen, der Pleura, des Herzens, des Mediastinums und des Zwerchfells bilden daher einen lohnenden Gegenstand für die Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Wir sahen phthisische Herde, pneumonische Verdichtungen, Geschwülste, Echinococcus, Abscesse, Kavernen, bronchiektatische Erweiterungen, Emphysem, Retractionen der Lungen, wir skiagraphieren Schwarten und Ergüsse in die Pleuren, erkennen Vergrößerungen des Herzens, Stellungs- und Lageanomalien desselben, Ergüsse in das Perikard, wir beobachten Mediastinalgeschwülste diverser Art und Aneurysmen, Unregelmäßigkeiten der Zwerchfellbewegung, kurz, fast alles, was an Krankheiten der Brustorgane vorkommt, kann pathologische Röntgenschatten werfen.

Die Beurteilung dieser Schatten ist aber oft recht schwierig. Wir müssen nicht selten zufrieden sein, wenn wir aussagen können, daß ungefähr an dieser oder jener Stelle etwas Abnormes besteht und die genaue Beschaffenheit der Abnormität in der Schwebe bleibt.

Der Untersucher muß zur Kritik der Bilder durchaus wissen, unter welchen Verhältnissen sie aufgenommen wurden. Am besten nimmt er die Besichtigung oder Aufnahme persönlich vor, weil untergeordnete Hilfskräfte, welche sich der Tragweite ihrer Handlungsweise nicht recht bewußt sind, leicht nach den Gesetzen der Bequemlichkeit handeln und häufig nicht verstehen, worauf es ankommt.

Wir wollen einige Fälle vorlegen, wo die Skiagraphie mehr leistet, als die alten Untersuchungsmethoden allein, ohne welche sie natürlich nie gebraucht werden sollten.

Die Frühdiagnose der *Mediastinaltumoren* ist möglich, wenn man die normalen Bilder bei verschiedenen Stellungen des Thorax gut kennt. Eine Pulsation beweist nicht das Vorhandensein eines Aneurysma, da die Tumoren mitgeteilte Pulsation zeigen können und anderseits einige Aneurysmen nicht pulsieren.

Centrale Lungenherde verschiedenster Art, welche der Perkussion nicht zugänglich waren, wurden auf dem Schirm oder der Platte erkannt. Dasselbe gilt von den *Herzen der Emphysematiker,* die mit Lunge überlagert waren.

Die Form und die Stellungsanomalien des Herzens, ob das Herz mehr senkrecht oder horizontal liegt, die Verlagerungen desselben, wie etwa der Spitzenstoß dabei liegt, zeigt keine andere Methode so gut, wie die Röntgenuntersuchung.

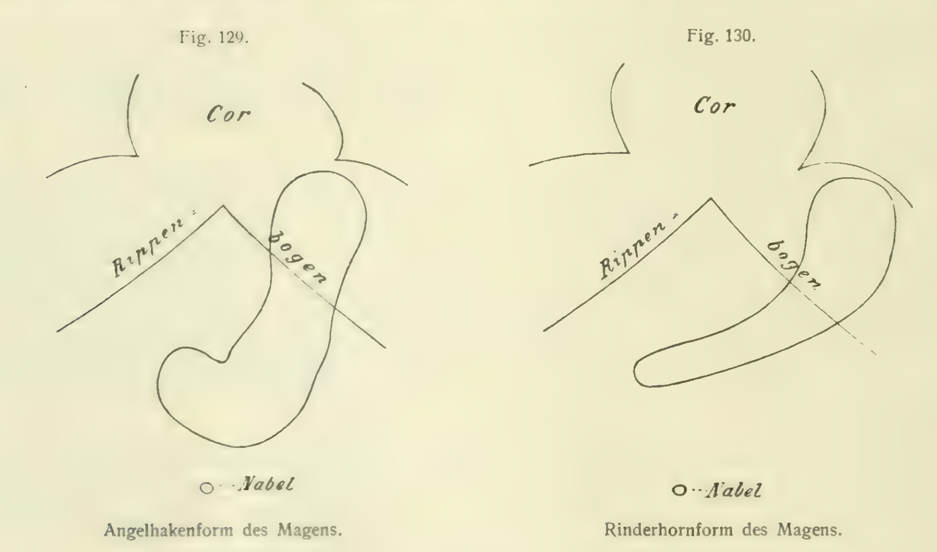
Das gleiche gilt von den Formen und den Bewegungen der beiden *Zwerchfell*hälften (Adhäsionen etc.).

Einen Vorteil haben aber deutliche Röntgenbilder bei allen Affektionen. Sie zeigen auf einen Blick, was sonst mühsam konstruiert werden muß und tragen daher dazu bei, daß uns die pathologischen Prozesse nicht so leicht entgehen. Die besten Übersichtsbilder erhalten wir, wenn die Krankheiten schon gröbere Veränderungen herbeigeführt haben, diese aber nicht so weit ausgebreitet sind, daß sie das ganze Gesichtsfeld verdecken. Ein Pleuraexsudat, welches nicht den ganzen Lungensack ausfüllt, oder größere Lungenabscesse u. dgl. eignen sich daher vorzüglich zur Demonstration.

Vom Oesophagus werden mit Hilfe der oben skizzierten Technik Stenosen, Erweiterungen und Divertikel erkannt, an welcher Stelle sie auch sitzen mögen.

Der Ablauf der Schluckbewegung, das Bestehen einer Atonie der Speiseröhre, verrät sich auf dem Schirme und kann auch kinematographisch verfolgt werden. Selbst die Differentialdiagnose zwischen funktioneller und organischer Stenose (z. B. Kardiospasmen und Carcinoma cardiae) kann oft gestellt werden.

Die Diagnostik der Magendarmkrankheiten hat ebenfalls in den Röntgenstrahlen ein ungemein wichtiges Hilfsmittel erhalten. Da wir Bismutumausgüsse, nicht die Hohlorgane unmittelbar sehen, mußte erst festgestellt werden, welche Abweichungen von der Norm durch die Einführung der Bi-Speise entstehen, mit andern Worten, es mußte der radiologische Normalmagen bestimmt werden. Die Magenform variiert schon bei Leuten, die keine Beschwerden haben und auch sonst klinisch als gesund bezeichnet werden müssen. In den meisten Fällen ist der Magen in seinem Hauptteil vertikal gerichtet, der untere Teil wendet sich in leichtem Bogen nach rechts und oben. Hierdurch entsteht die sog. Hubhöhe (Angelhakenform, Fig. 129). Seltener kommt in der Norm, häufiger bei carcinomatösen Schrumpfmägen die sog.



Angelhakenform des Magens.

Rinderhornform des Magens.

„Rinderform" Fig. 130 vor. Hier fehlt die Hubhöhe, und der Pylorus bildet den tiefsten Punkt. Der Pylorus liegt bei beiden Typen oberhalb des Magens.

Die Bi-Mahlzeit wird durchschnittlich in 3 Stunden entleert. Rückstände, die sich noch nach 6 Stunden im Magen befinden, müssen als pathologisch betrachtet werden. Der erste Bi-Bissen pflegt nicht gleich auf den Boden des Magens zu sinken, sondern bildet im kardialen Teil eine trichterförmige Figur, über welcher sich bei stehenden Patienten eine Luftblase lagert. Erst allmählich entfaltet sich der normale Magen, besonders unter der Wirkung der nachfolgenden Bissen (Peristole), die Peristaltik ist gut erkennbar.

Die Verschieblichkeit des Magens wird so geprüft, daß man den Patienten abwechselnd aus- und einatmen sowie den Leib einziehen und vorstrecken läßt, wodurch der Magen sich hebt und senkt, wenn keine Adhäsionen oder Verwachsungen mit der Nachbarschaft vorliegen.

Die pathologischen Magenformen kann man in drei Teile einteilen: 1. Belastungsektasie. Bei ihr ist der vertikale Magenteil und die Luftblase in die Länge gezogen. 2. Atonische Ektasie. Der untere Magenteil ist durch den Chymus, der obere durch die Luft ausgedehnt; beide werden durch einen mehr oder weniger engen Teil verbunden. 3. Megalogastroektasie: der vertikale Magenteil kommt nicht

zum Ausdruck, der im tiefstehenden, erweiterten, caudalen Teil des Magens liegende Chymus bildet ein horizontales Niveau. Die dritte Form kommt nur bei Pylorusstenose vor.

Formveränderungen des Magens und „Schattenaussparungen" sprechen für raumbeengende Tumoren, narbige Einziehungen u. dgl., doch ist große Vorsicht bei der Diagnose nötig, besonders, weil vorübergehende Contractionszustände dieselben Bilder hervorrufen können; so wurde wiederholt irrtümlich auf Grund der Röntgenuntersuchung auf Sanduhrmagen geschlossen. Zum Begriff der pathologischen Aussparung gehört auch der Nachweis ihrer Konstanz bei Kneten des Leibes, in den verschiedenen Stellungen u. dgl.

Ganz besonders die zahlreichen Kontrollen der Röntgenbefunde durch Autopsie in vivo und post mortem haben zum Aufbau diagnostisch wichtiger Symptomenkomplexe geführt.

So z. B. spricht für ein kleines Carcinom des Pylorus: Bi-Rest nach 6 Stunden, Achylie, morphologisch normaler Befund. Ein nicht stenosierendes, inoperables Carcinom kann angenommen werden, wenn man findet: Keinen Rest nach 6 Stunden, echten Füllungsdefekt am Magenschatten, Rinderhornmagen u. s. w. Auch die Symptomatologie des Ulcus ventriculi und seine Folgen wurde wesentlich bereichert. Erwähnt sei hier nur der Sanduhrmagen und das penetrierende callöse Ulcus. Die Austreibungszeiten des Magens, die verlangsamende Wirkung der Hyperacidität, die beschleunigende der Achylie lassen sich leicht feststellen. Bei Gastroenterostomosen kann man mühelos erkunden, ob sie allein oder zugleich mit dem natürlichen Weg, dem Pylorus, von den Ingesten benutzt werden oder nicht.

Das *Duodenum, Jejunum, Ileum, Dickdarm und Enddarm* lassen ihre Lage, Form, in geeigneten Fällen eine Verengerung und Erweiterung und die Art ihrer Bewegung erkennen. Die Kerkringschen Falten und Haustra bilden bei der Deutung der einzelnen Darmabschnitte willkommene Charaktere. Es scheint, als ob die Diagnose des Ulcus duodeni durch das Röntgenverfahren gefördert wird.

Gallensteine haben wenig Aussicht, gefunden zu werden, weil sie leicht von den Strahlen durchdrungen werden. Selbst in der herausgenommenen, mit Galle gefüllten Blase erscheinen nicht die Steine auf dem Radiogramm. Größere Konkremente aus bilirubinsaurem Calcium und Steine im Ductus choledochus habe ich wiederholt gefunden.

Viel günstiger liegen die Verhältnisse für die *Nieren-* und *Uretersteine*, welche meist aus Substanzen bestehen, die leicht Schatten geben. Die Oxalate und Calciumphosphate leisten den Strahlen am meisten Widerstand, die Urate sind am leichtesten durchgängig für dieselben. Bei den Blasensteinen liegen öfters als bei Nierensteinen die Verhältnisse für die radiologische Darstellung ungünstig. Im allgemeinen entgehen Nieren- und Uretersteine von einer Größe, welche die Operation nötig macht, nicht dem Nachweis durch Röntgenstrahlen. Die Prostatasteine sind häufig gesehen worden.

Natürlich können bei scheinbar positivem Steinbefund Verwechslungen dadurch entstehen, daß ähnliche Schatten, wie von den Steinen auch von anderen Gebilden geworfen werden können. In Betracht kommen vor allem verkalkte Lymphdrüsen, Phlebolithen.

Erweiterungen, Verengerungen des Nierenbeckens, Verlagerungen von Niere und Ureter werden am leichtesten nach Injektion von Collargollösungen festgestellt.

Einzelne Knochen des Foetus erscheinen bei Schwangeren in den letzten Monaten der Schwangerschaft auf der photographischen Platte. Wir können so eventuell Zwillings- und Drillingsschwangerschaft erkennen.

Die Beckenformen und Beckenmaße sind ein bisher noch wenig gewürdigter Gegenstand der Röntgenstrahlen.

Hirn- und Rückenmarksleiden kommen nur zum Ausdruck, wenn die Affektionen Veränderungen an den Knochen hervorrufen oder wenn sie selbst zu Verknöcherungen geführt haben.

Der Gesichtsschädel wird am häufigsten zum Zweck der Diagnose der Nebenhöhlenaffektionen röntgenographiert. Die Bilder im postero-anterioren Durchmesser gestatten, die rechte und die linke Seite gut vergleichen zu können. Nur grobe Unterschiede in der Durchgängigkeit der beiderseitigen Höhlen dürfen verwertet werden. Deformierungen der Gesichtsknochen, Kiefersarkome u. dgl. kommen zum Ausdruck.

Die Affektionen der Zähne, wie Eiterung an der Wurzelspitze, Abnormitäten der Zahnbildung, retinierte Zähne u. s. w. werden auf in den Mund gelegte Films von den Röntgenstrahlen verraten.

Aber nicht allein die Klinik, auch die Anatomie und Physiologie haben aus den Röntgenstrahlen Vorteil ziehen können. Die Ossifikationsverhältnisse, die Stellung der Knochen bei den Bewegungen an den Gelenken, das Vorkommen von Knochenvarietäten, wie den unregelmäßigen Sesambeinen, konnten schon am Lebenden studiert werden. Die Herstellung von Knochenstrukturbildern ist wesentlich erleichtert. Durch Injektion metallischer Massen, wie von Unguentum cinereum, metallischem Quecksilber, Calciumsulfatlösungen, gelang es, die Gefäße von Gliedern, Organen und ganzer Foeten sowie andere Hohlsysteme, wie Bronchien und Hohlräume des Ohres, vorzüglich zur Anschauung zu bringen. Die Bewegungen von Zunge, Uvula, Kehldeckel u. s. w. bei der Phonation, das Verhalten des Gaumensegels beim Schlingen, Atmen u. dgl., der Spitzenstoß des Herzens, die Tätigkeit des Zwerchfells wurden mit Hilfe der Röntgenstrahlen untersucht und dadurch die alten Anschauungen teils bestätigt, teils ergänzt. Die Magendarmbewegungen wurden nach Einführung von Wismut oder Mischungen dieses Metalles mit Speisen beobachtet und analysiert.

Die Röntgenstrahlen, im Übermaß angewandt, *schädigen den Organismus*. Die Bestrahlung ruft auch dann niemals in der Zeit, während sie stattfindet, irgend eine Empfindung hervor. Bei einer mittelstarken Bestrahlung treten nach einem Latenzstadium von meist gegen 2 Wochen die ersten Erscheinungen der sog. akuten *Röntgendermatitis* auf: Entzündliche Rötung und Schwellung der Haut. Die Heilung findet mit Pigmentation, Abschilferung und Haarausfall statt. Die Haare pflegen in 2—3 Monaten wieder zu wachsen. Größere Röntgendosen kürzen das Latenzstadium ab und führen zu dauernder Kahlheit, Atrophie der Haut mit Teleangiektasien oder gar zu chronischen Geschwüren mit geringer Heilungstendenz.

Im Gegensatz zur akuten Röntgendermatitis steht die chronische, welche durch oft wiederholte kleine Dosen hervorgerufen wird und eine Berufskrankheit bei Leuten, die mit Röntgenstrahlen arbeiten, darstellt. Meist ist daher der am meisten exponierte Teil der Hand, der Handrücken, mit Ausnahme des Daumens, ergriffen. Die mildeste Form führt zu leichter Verdickung der Haut, Hyperkeratosen (dunkle, warzenähnliche Auflagerungen), Brüchigkeit der Nägel, Neigung zu Rissen, Überempfindlichkeit. Es kommt weiterhin zu Atrophie mit Teleangiektasien oder zu einem

sklerodermieartigen Zustand. Endlich können chronische Ulcera und schließlich Cancroide entstehen (Röntgencarcinom).

Falls die Intensität der Röntgenstrahlen nicht zu gering ist, so tritt die sog. „Vorreaktion“ (auch Frühreaktion genannt) auf. Schon wenige Stunden nach der Bestrahlung rötet sich die Haut, blaßt aber bald — höchstens in wenigen Tagen — wieder ab und macht einer Braunfärbung Platz. Die eigentliche Röntgenreaktion wird in ihrem Auftreten und Verlauf hierdurch nicht verändert. Weiche Strahlen, besonders von so geringem Grade, wie sie das Lithiumglas der „Lindemannröhre“ noch durchläßt, rufen die Frühreaktion an empfindlichen Körperstellen (z. B. Brusthaut) schon bei den kleinen Dosen hervor, wie sie für diagnostische Zwecke benötigt werden. Die Vorreaktion ist harmlos und kann höchstens durch die nachfolgende Pigmentierung vorübergehend störend wirken.

Die Röntgenreaktion der Haut bei ganz weichen Strahlen weicht von dem geschilderten Verhalten ab und ähnelt mehr der Lichtreaktion. Sie tritt schneller auf als die gewöhnliche Röntgenreaktion, verläuft stürmischer, aber harmloser.

Gelegentlich werden atypische Reaktionen, wie psoriasiforme Ausschläge, Petechien etc. beobachtet. Bei sehr ausgebreiteten Bestrahlungen kann Fieber auftreten. Jede Röntgenbestrahlung hat eine lang andauernde Nachwirkung, u. zw. von ca. 14 Tagen, so daß alle Bestrahlungen innerhalb dieser Frist sich mehr oder weniger gleichsam addieren (kumulative Wirkung).

Ähnliche Erscheinungen wie auf der äußeren Haut können auf Schleimhäuten auftreten, selbst bei Bestrahlungen von der Haut aus, wenn, wie bei der Conjunctiva, dem Larynx, dem Munde, dem Thorax, leicht durchgängige Gewebe von noch dazu kleinem Umfang dazwischen liegen.

Unter den tiefer gelegenen Organen zeigen einige eine besonders große Empfindlichkeit gegen Strahlen, sie besitzen — wie man sagt — eine hohe „Radiosensibilität“. In erster Linie ist hier zu nennen das Blut und das lymphoide Gewebe, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, Thymus. Schon kurze Zeit nach einer kräftigen Bestrahlung läßt sich ein Zerfall der Lymphocytenkerne, Vermehrung des Pigments, Zellenmangel in den Follikeln nachweisen. Es kommt schließlich zu einer ausgeprägten Leukopenie. Schon Dosen, welche die Haut nicht verändern, vermögen die Veränderungen des lymphoiden Gewebes hervorzurufen. Die Wirkung tritt schon wenige Stunden nach dem Röntgenen ein und ist nach mehreren Tagen beendet. In einigen Wochen hat sich der normale Zustand wiederhergestellt.

Die roten Blutkörperchen werden nicht verändert. Nächst dem lymphoiden Gewebe besitzen die *Geschlechtsdrüsen* wohl die größte Empfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen. Beim Mann kommt es zu Nekrospermie und schließlich zur Azoospermie beim vollständigen Erhaltenbleiben der Libido. Es ist nicht nötig, daß so große Röntgendosen verwendet werden, wie für die Entzündung der Haut nötig sind. Anderseits hat man von den für diagnostische Zwecke notwendigen Strahlenmengen keinen ähnlichen Einfluß gesehen. In nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen tritt Heilung ein. Im Gegensatz zum Lymphgewebe besitzt die Reaktion der Hoden ein langes Inkubationsstadium.

Die Ovarien werden durch die Röntgenstrahlen ähnlich wie der Hoden verändert. Man beobachtete Schrumpfung, selbst Schwund der Graafschen Follikel, Schwinden der Primordialfollikel. Die Radiosensibilität der Ovarien scheint geringer zu sein als die der Testes. Vielleicht ist dieser Unterschied durch die versteckte Lage der weiblichen Genitalien bedingt. Sterilität läßt sich bei kleinen Tieren, wie

Kaninchen, leicht, beim Menschen schwer erzeugen. Die Einleitung eines Abortes durch Röntgenstrahlen gibt nur ganz unzuverlässige Resultate.

Sehr bemerkenswert sind die *Wachstumshemmungen*, welche durch Bestrahlung jugendlicher Tiere und Foeten erzielt werden. Die Jungen kleiner Säugetiere bleiben im Wachstum zurück. Belichtet man nur einzelne Glieder des Körpers, so wird ihre Entwicklung verzögert. Dasselbe gilt für einen Teil der inneren Organe (Milz, Geschlechtsdrüsen, Nieren). Bestrahlung des Kopfes hemmt das Wachstum des ganzen Körpers.

Kleine Tiere werden durch geringe Mengen Röntgenstrahlen getötet, während die bactericide Wirkung der X-Strahlen auffallend gering ist.

Am Menschen sind die Wachstumshemmungen meines Erachtens noch nicht ganz sicher beobachtet worden. Immerhin sollte die Anwendung größerer Strahlenmengen bei jungen Kindern unterbleiben.

Schwere und auch leichte Röntgenschädigungen veranlassen, besonders seitdem die Kenntnis von der Haftpflicht der Ärzte stärker verbreitet ist, häufig Prozesse. Nicht nur im Interesse der Röntgenologen, sondern auch der Patienten, wurden auf Anregung von Gocht vom VI. Röntgenkongreß 1910 folgende Thesen als Richtschnur für unser Handeln beschlossen.

1. Nur unter der Verantwortlichkeit des Arztes dürfen die Röntgenstrahlen für diagnostische und therapeutische Zwecke Anwendung finden.

2. Der Arzt soll im Interesse der Patienten und im eigenen Interesse nur zuverlässige und erfahrene Angestellte im Röntgenlaboratorium tätig sein lassen.

3. Der Arzt und der Fabrikant sind verpflichtet, ihre Angestellten über die Röntgenbeschädigungen zu belehren, die üblichen Schutzmaßregeln zur Verfügung zu stellen und ihren Gebrauch zu fordern.

4. Dem Arzt liegt nicht die Verpflichtung ob, jede Röntgenuntersuchung und -behandlung selbst vorzunehmen; es ist ihm vielmehr gestattet, diese Maßnahmen nach seinen Anweisungen und unter seiner Verantwortung seinen Angestellten zu überlassen.

5. Im Hinblick auf die Röntgenschädigungen, die mit Sicherheit heute noch nicht zu vermeiden sind, ist von dem Arzte das sorgfältigste Studium der Röntgentechnik, ganz besonders der Dosierungsfragen und die stetige ausgesuchte Vorsicht zu verlangen.

6. Der Patient soll stets über eventuell vorausgegangene Röntgenbestrahlungen befragt werden.

7. Der Arzt ist an keine der bekannten Dosierungsmethoden gebunden. (Im eigensten Interesse empfiehlt es sich jedoch, schriftlich jedesmal die verabreichte Röntgendosis in irgend einer ungefähr reproduzierbaren Weise zu fixieren.)

8. Jedem Arzte, der sich mit den Röntgenstrahlen zur Untersuchung, zur Behandlung und zu Unterrichtszwecken u. s. w. beschäftigt, ist dringend zu raten, sich und seine Angestellten gegen Haftpflicht zu versichern.

9. Als Gutachter bei Prozessen, Röntgenschädigungen betreffend, sollten nur solche Ärzte herangezogen werden, welche die Röntgenspezialität aus eigener Erfahrung beherrschen.

Die biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen legten den Gedanken nahe, sie *für therapeutische Zwecke* auszunutzen, was in der Tat mit großem Erfolge geschehen ist. Wir müssen uns an dieser Stelle darauf beschränken, die Krankheiten, bei welchen die Strahlen mit Erfolg angewandt wurden, aufzuzählen und einige allgemeine therapeutische Gesichtspunkte hinzuzufügen. Wir nennen *Haar-*

erkrankungen und Anomalien: Hypertrichosis, Trichophytien, Mikrosporie, Favus, Trichorrhexis nodosa, Alopecia areata, Sycosis simplex, Folliculitis barbae.

Dermatosen: Acne vulgaris und rosacea, Comedonen, chronisches Ekzem, Lichen simplex, Lichen ruber, Prurigo, Pruritus, Hyperhidrosis, Psoriasis, Naevus vasculosus, Lupus erythematodus und vulgaris, Warzen, Keloide, Neurofibrome, Scrofuloderma, Lepra, Syphilis, Framboesie.

Tumoren: Epitheliome, Carcinome, Sarkome, Pagetsche Form des Brustkrebses, Mycosis fungoides, Rhinosklerom.

Erkrankungen der blutbildenden Organe: Leukämie (myelogene und lymphatische), Pseudoleukämie, Lymphomatosis, tuberkulöse Lymphome, Mikuliczsche Krankheit, Bantische Krankheit, chronische Milztumoren, Anämie, Chlorose.

Frauenkrankheiten: Myome, klimakterische Beschwerden, insbesondere Blutungen und Schmerzen, Salpingitiden, Menorrhagien.

Verschiedenes: Struma und Morbus Basedowii, Prostatahypertrophie, Gelenkrheumatismus, Gicht, Neuralgien, Tuberkulose der Knochen und Gelenke, des Peritoneums und der Lungen.

Die Röntgenstrahlen stellen ein vorzügliches Epilationsmittel dar. Nach einiger Übung gelingt es mit ziemlicher Sicherheit, ohne Gefahr für den Patienten die richtige Dose und Strahlenqualität zu treffen. Die Haare fallen nach 2 Wochen aus und kommen in 2 Monaten wieder. Durch Wiederholung der Epilationsdose gelingt es schließlich, die Haare dauernd zu beseitigen. Es entsteht aber dann Atrophie der Haut mit Neigung zu Teleangiektasien und Pigmentation. Bei Hypertrichosis faciei der Frauen wird daher der kosmetische Effekt gewöhnlich wieder zerstört.

Die juckstillende Wirkung der Röntgenstrahlen, welche schon bei einer halben Epilationsdose einzutreten pflegt, bildet einen zweiten allgemeinen Gesichtspunkt für die Indikationsstellung der Röntgentherapie.

Die tumorartigen Gebilde werden durch die Radiosensibilität des Parenchyms für die Röntgenstrahlen angreifbar. Das Cancroid wird sicher in einem großen Teil der Fälle geheilt, während die unter der Haut liegenden Carcinome wenig beeinflußt werden, dagegen können die Strahlen mit besserem Erfolg auch hier benutzt werden, um carcinomatöse, übelriechende Geschwüre zur Vernarbung zu bringen und die Schmerzen zu lindern. Die Sarkome reagieren besser auf die X-Strahlen als auf die Röntgenstrahlen.

Oft muß die Röntgentherapie mit anderen Behandlungsmethoden kombiniert werden, damit der gewünschte Erfolg erzielt wird. Bei Lymphdrüsenschwellungen z. B. müssen Abscesse chirurgisch geöffnet werden; bei Knochentuberkulose Sequester entfernt werden u. s. w.

Die Behandlung der tiefliegenden Organe verlangt eine andere Technik als diejenige der Haut (Oberflächen- und Tiefentherapie). Für die Oberfläche benutzt man die weicheren, für die Tiefe die härteren Strahlen. Da aus der Röntgenröhre stets Strahlengemische kommen, so sendet das harte Rohr auch noch weiche Strahlen aus. Man schütze daher die Haut durch „Filter" (Leder, Glas, Aluminium), welche die weichen Strahlen resorbieren. Andererseits kann man die Haut auch künstlich durch Anämisierung, z. B. mittels Kompression oder Adrenalininjektion, widerstandsfähiger gegen die Röntgenstrahlen machen und dann eher der Forderung, möglichst viele Strahlen in die Tiefe zu senden, genügen. Man sollte sich jedoch nicht sicher auf diese Mittel verlassen. Die Kompression der Haut hat auch den Zweck, dem Krankheitsherde durch Wegdrängen der darüber liegenden Gewebe näher zu kommen. Ein sehr wirksames Mittel, die Röntgenstrahlen in großer Menge

nach dem Krankheitsherd zu bringen, besteht in der von mir angegebenen „radiären" Bestrahlung: Man bestrahlt von verschiedenen Hautfeldern mit Schützung der benachbarten Teile nach dem Tumor etc. als Centrum zu. Endlich kombiniere man in geeigneten Fällen die Operation mit der Bestrahlung, um die kranken Stellen direkt treffen zu können.

Der wichtigste Punkt für die Ausführung der Röntgentherapie ist die *richtige Dosierung:* Wir besitzen 2 Wege, die Strahlenmenge zu bestimmen: einen direkten und einen indirekten. Bei der direkten Dosierungsmethode läßt man einen Teil des für die Therapie benutzten Strahlenkegels auf eine Substanz wirken, die sich unter dem Einfluß der Strahlen deutlich verändert, und zieht seine Schlüsse aus dem Grade dieser Veränderung.

Die indirekte Meßmethode berücksichtigt jeden Faktor, welcher einen Einfluß auf diejenige Strahlenintensität hat, von welcher die erkrankte Stelle getroffen wird, und baut darauf ihr Urteil. In Betracht kommen für die Strahlenwirkung die Härte der Röntgenröhre, der Betriebsstrom (am besten gemessen durch ein Milliamperemeter), die Dicke der von den Strahlen durchdrungenen Glaswand der Röntgenröhre, die Fokusdistanz, die Bestrahlungszeit. Dieselbe Art der Röntgenröhre vorausgesetzt, muß jedesmal, wenn die obigen Faktoren sich gleichen, dieselbe Menge an Röntgenstrahlen entstehen.

Hierzu sei bemerkt, daß die Glaswand der Röhre gegenüber der Antikathode am dünnsten ist und von dort nach den Seiten hin beiderseits gleichmäßig zunimmt, und daß die Intensität des Röntgenlichtes den Ausschlägen des Milliamperemeters direkt proportional ist.

Die Menge der Strahlen, welche in das Innere des Körpers dringen, hängt außerdem von der Größe des getroffenen Hautfeldes und vom Resorptionskoeffizienten und der Dicke der durchdrungenen Gewebsschichten ab.

Aus der Reihe der direkten Dosimeter seien genannt: 1. das Chromoradiometer (Holzknecht), 2. das Radiomètre de Sabouraud et Noiré, 3. die 2%ige Jodoformchloroformlösung (Freund), 4. das Fällungsradiometer (Ammoniumoxalatlösung, Schwarz), 5. Quantimeter (Kienböck). Die Dosimeter Nr. 1 und 2 beruhen darauf, daß unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen Pastillen verfärbt werden, in Nr. 3 wird eine Löung verfärbt, in Nr. 4 wird Kalomel ausgefällt und dadurch eine mehr oder weniger große Trübung der Flüssigkeit hervorgerufen, in Nr. 5 wird die photographische Schicht benutzt und nach der Einwirkung der Strahlen unter stets gleichbleibenden Verhältnissen entwickelt. Aus dem Grad der Schwärze wird durch Vergleich mit einer Skala die Dosis erschlossen. Als Maßeinheit liegt den Dosimetern die zuerst empirisch festgesetzte „Erythemdose" zu grunde. Diese wird entweder (nach Holzknecht) in 5 H oder (nach Kienböck) in 10 X geteilt. Die Erythemdose kann (nach Levy-Dorn) als das 40—50fache derjenigen Leistung des Röntgenapparates bestimmt werden, welche nötig ist, die Beckenaufnahme eines Erwachsenen zu stande zu bringen.

Das verbreitetste Dosimeter ist zurzeit das Radiomètre X de Sabouraud et Noiré. Es enthält eine Reihe mit Bariumplatincyanür überzogener Scheibchen, welche mithin die bekannte grüne Farbe der Leuchtschirme haben. Diese sog. Teinte *A* wird unter dem Einfluß der Strahlen gelbbraun gefärbt. Ist ein bestimmter Farbenton, welcher im Dosimeter angegeben ist und Teinte *B* genannt wird, erreicht, so hat man eine Erythemdose verabfolgt. Die S.-Plättchen müssen in halber Fokusdistanz der bestrahlten Haut angebracht werden. Auch sonst ist noch mancherlei an diesem Dosimeter zu beachten, was hier nicht angeführt werden kann. Das Dosimeter hat sich bisher trotz seiner Unbequemlichkeit am meisten bewährt, weil seine

Reagenskörper einigermaßen gleichmäßig arbeiten. Ich möchte noch hinzufügen, daß der Vergleich zwischen Teinte *A* und *B* bei diffusem Sonnenlicht vorgenommen werden muß, und daß ich gefunden habe, daß man nur ½ Erythemdose abliest, wenn man den Vergleich der Teinte *A* und *B* bei der Glühlampe vornimmt. Zum Schluß sei noch auf die Thermometerröhre von Köhler hingewiesen. Diese Einrichtung steht in der Mitte zwischen den direkten und indirekten Dosimetern, indem es die Wärme an der Glaswand, im wesentlichen also eine Funktion der zugleich mit den Röntgenstrahlen entstehenden sekundären Kathodenstrahlen mißt. Ich mache in der Praxis von diesem Prinzip Gebrauch, indem ich mit der Hand die Erwärmung der Glaswand kontrolliere und für die Beurteilung der Röntgenstrahlung so mitverwende. Ähnliches leistet auch das Verfahren von Walter, die Erwärmung des Wassers in der Kühlröhre während des Betriebs zu messen und für die Dosierung zu verwenden.

Man halte bei den Dosierungen stets als Grundsatz fest, sich nie allein auf eine Meßmethode zu verlassen. Man kombiniert am besten eine direkte Dosierung mit der indirekten, welch letztere nach meinen Erfahrungen meist unterschätzt wird, während man die direkte zu überschätzen pflegt.

Die **Literatur** der Arbeiten über Röntgenstrahlen ist so angeschwollen, daß sie einen dicken Band einnehmen würde, falls man sie einigermaßen vollständig wiedergeben wollte. Ich glaube daher im Interesse des encyclopädischen Unternehmens zu handeln, wenn ich mich darauf beschränke, außer den Arbeiten des Entdeckers nur einzelne Stellen anzugeben, an welchen sich der Mediziner leicht über die einschlägige Literatur orientieren kann: Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik. 3. Aufl. Hamburg, Lukas Gräfe u. Sillem, 1910. — Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Hamburg, Lukas Gräfe u. Sillem (es sind 24 große Bände bis jetzt erschienen); dient zur Ergänzung der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen", einer periodischen Zeitschrift, die seit Anfang 1897 erscheint. — Arnsberger, Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1909. — Freund, Grundriß der gesamten Radiotherapie für prakt. Ärzte. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1903. — Gocht, Handbuch der Röntgenlehre. 3. Aufl. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1911; Die Röntgenliteratur. Anhang zum Handbuch der Röntgenlehre. — Grashey, *a)* Atlas typischer Röntgenbilder des normalen Menschen. 1905; *b)* Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder. 1908. München, Lehmanns Verlag. — Grödel, Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. München, Lehmanns Verlag, 1909. — Kienböck, Radiotherapie. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1907. — Röntgen, Eine neue Art von Strahlen. Erste Mitt. d. Phys.-med. Ges. zu Würzburg. Dez. 1895; Eine neue Art von Strahlen. Zweite Mitt. Ebenda. April 1896; Weitere Beobachtungen über die Eigenschaften der X-Strahlen. Akad. d. Wiss. Berlin. 13. Mai 1897.

Max Levy-Dorn.

Röteln (Rubeola, Roseola epidemica, Roubéole, Roséole idiopathique, German measles).

Unter Röteln verstehen wir eine Infektionskrankheit, welche sich durch einen ansteckenden Hautausschlag auszeichnet, der fieberlos oder mit mäßiger Temperatursteigerung verläuft und von geringen katarrhalischen Erscheinungen begleitet ist. Dem Exanthem folgt bisweilen eine kleienartige Abschilferung.

Der Bezeichnung „Roseola" und „Rubeola" begegnet man zuerst bei englischen und französischen Ärzten in der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts, später auch bei deutschen Ärzten.

Aus den Beschreibungen geht zweifellos hervor, daß die specifische Krankheit der Röteln immer und immer wieder zu einer Vermengung mit dem Scharlach und den Masern geführt hat. Es hat selbst nicht an Bestrebungen gefehlt (Hebra, West), die den Röteln einen eigenen Charakter ganz absprechen wollten. Selbst der erfahrene Praktiker Henoch hat nicht gewagt, die Röteln als ein selbständiges Krankheitsbild anzusprechen. Dagegen sind andere Autoren, wie Gerhardt, Emminghaus, Thomas, Edwards, Rilliet und Barthez, Hennig, Mettenheimer schon ziemlich frühzeitig für die Specifität der Krankheit eingetreten.

Einwandfreie Beobachtungen lassen keinen Zweifel, daß es sich bei den Röteln um eine Infektionskrankheit von besonderem Charakter handelt. Sie ist den allerleichtesten aller Infektionskrankheiten zuzurechnen. Ihr Erreger ist unbekannt.

Den Beweis, daß die Röteln eine Krankheit sui generis sind, erblicke ich in folgenden Momenten: 1. Die Röteln befallen Personen, welche kurz vorher Masern oder Scharlach überstanden haben, oder im Anschluß an Röteln entwickeln sich bei der gleichen Person Masern oder Scharlach. 2. Die Inkubationszeit der in Rede stehenden Krankheit ist eine längere als bei Masern und Scharlach. 3. Eine typische Rubeolaepidemie kann einer Masernepidemie folgen (epidemische Masernrezidive existieren nicht).

Die Disposition für Röteln ist nicht so groß wie für Masern und Scharlach. Einmaliges Überstehen tilgt die Empfänglichkeit für immer.

Die Röteln treten sehr selten sporadisch, für gewöhnlich in kleineren, mitunter in ausgebreiteten Epidemien auf. Die Epidemien sind nicht von allzu großer Häufigkeit, so daß sie sich für Berlin z. B. in größerem Umfange nur durchschnittlich alle 5—7 Jahre wiederholen. Für Rötelnepidemien scheint mir charakteristisch zu sein, daß die Ausbreitung der Krankheit häufig auf sämtliche Familienmitglieder statthat. Die Infektion ergreift Besitz von groß und klein, vom Säugling bis zum Großvater, und verliert somit hier den Charakter der reinen Kinderkrankheit.

Rötelnepidemien können zu jeder Jahreszeit auftreten.

Die Inkubationszeit dauert kürzestens 14 Tage, durchschnittlich 17 Tage, doch können auch 3 Wochen und längere Zeit vergehen, bis sich die Krankheit in Form des Ausschlages dokumentiert.

Symptome: Der gewöhnliche Verlauf der Krankheit ist der, daß etwa 17 bis 21 Tage nach erfolgter Ansteckung, meist ohne irgendwelche Prodrome, der Hautausschlag ausbricht. Bisweilen gehen dem Ausbruch der Erkrankung geringfügige allgemeine Erscheinungen, wie Unruhe oder ein leichter Katarrh von kurzer Zeit, wenige Stunden oder $^1/_2$—1 Tag voraus. Dahin gehören auch Rötungen der Mundhöhle und des Pharynx.

Nicht selten verlaufen die „Prodrome", wenn sie überhaupt vorhanden sind, ohne jedes Fieber, bisweilen erhebt es sich zu mäßigen Steigerungen.

Für gewöhnlich ist der Hautausschlag das einzige Symptom, das an dem Patienten auffällt, Fieber kann vollkommen fehlen oder nur 1tägig (38°) bestehen. Die katarrhalischen Erscheinungen, geringer Schnupfen, leichte Conjunctivitis, Reizzustand des Pharynx, meist vorhanden, sind kaum von Bedeutung. Husten fehlt.

Gegenüber diesen leichten Krankheitssymptomen gelten nach den Beobachtungen von Hamburger und Schey starke Schwellung der Lymphdrüsen des Halses, Nackens, Unterkiefers, trotz fehlender oder äußerst leichter Angina, und ebenso der thorakalen, axillaren, cubitalen und inguinalen Drüsen als specifische Merkzeichen der Röteln. Die Drüsenschwellung wird in vielen Fällen schon vor dem Erscheinen des Exanthems manifest. Auf die häufige Schwellung der Cervicaldrüsen ist schon immer als auffallendes Krankheitssymptom hingewiesen worden, das von mancher Seite sogar als ein bedeutsames differential-diagnostisches Moment betont worden ist. Die allgemeine und ganz akut auftretende Lymphdrüsenschwellung, die bereits vor dem Exanthem in die Erscheinung tritt, ist als regelmäßiger Befund erst neuestens von den beiden genannten Autoren gelegentlich der Beobachtung verschiedener Rötelepidemien hervorgehoben worden. Wie weit diese Befunde allgemein verwertbar sind, wird von ihrer regelmäßigen Wiederkehr bei weiteren Epidemien abhängen.

Das Exanthem zeigt sich zuerst auf der Glabella und breitet sich von dort bald auf Teile des Gesichtes, auf den Rumpf und auf die Extremitäten aus. Es besteht aus masern-, seltener auch aus scharlachähnlichen, rosenroten, kleinen,

meist kreisrunden, scharf umschriebenen, dicht gruppierten Flecken, welche einzelne Partien der Haut zwischen sich freilassen und ausgedehnte Bezirke derselben gar nicht befallen. In anderen Fällen konfluieren die einzelnen Flecke so, daß keine freien Hautstellen übrig bleiben, oder aber sie werden ungewöhnlich groß, und ihre Farbe bekommt einen tiefroten Ton. Nicht gar so selten habe ich bei den Kranken an einer Körperregion, z. B. im Gesicht, einen vollkommen masernähnlichen Ausschlag, an einer anderen Stelle, z. B. am Rumpf, gleichzeitig ein typisches Scharlachexanthem gesehen.

Und gerade diese Abwechslung von typisch scharlach- und masernähnlichem Ausschlage an verschiedenen Körperstellen, bei leichter Erkrankung und fieberlosem Verlaufe — eine Mischinfektion von Masern und Scharlach natürlich als ausgeschlossen vorausgesetzt — ist nach meiner Erfahrung für die Diagnose der Röteln gut verwertbar.

Das Exanthem erreicht meist in wenigen Stunden die Höhe seiner Entwicklung und blaßt eben so schnell wieder ab, indem es einer matten, bräunlichen Verfärbung der Haut weicht und schließlich vollständig verschwindet. Einige Tage später zeigt sich bisweilen die Andeutung einer Abschilferung.

Schwere Röteln, wie sie Genser mitgeteilt hat, und für welche Hoche den Namen „Schweißfriesel" vorschlägt, habe ich nie gesehen. Nach der Ansicht einiger Autoren scheint es sich bei dem epidemischen „Schweißfriesel" um eine Krankheit sui generis zu handeln, die an bestimmte Gegenden gebunden ist.

Komplikationen kommen bei Röteln so gut wie gar nicht vor. Bisweilen wird die Krankheit durch immer wieder erneutes Hervortreten des Ausschlages in die Länge gezogen. Wenn über Albuminurie, Anasarca, rheumatoide Gelenkschmerzen als Folge der Röteln in der Literatur berichtet wird, so bestehen Zweifel, ob es sich hier nicht um Scharlacherkrankungen gehandelt hat.

Die *Diagnose* der Röteln wird gestützt durch die Eigentümlichkeiten des Exanthems, welches, ob scharlach- oder masernähnlich, zuerst auf der Glabella auftritt, im Gegensatz zu Masern sich schnell ausbreitet und bald wieder schwindet, durch die unbedeutenden Begleiterscheinungen, das geringe Fieber, die lange Inkubationszeit. Dazu kommt für gewöhnlich das Fehlen irgendwelcher Prodrome sowie die Abwesenheit Koplikscher Flecken gegenüber Masern. Immerhin kann nicht geleugnet werden, daß die Diagnose, besonders beim sporadischen Fall, da das Rötelnexanthem gegenüber dem Masern- und Scharlachausschlag nicht scharf differenziert ist, nicht gar so selten große Schwierigkeiten bietet. Wenn ich von der hellrosa Farbe, die dem Rötelnausschlag sehr häufig eigentümlich ist, absehe, und die Fälle außer Betracht lasse, wo man durch den an einzelnen Stellen auftretenden specifischen Masern-, an anderen typischen Scharlachausschlag überrascht wird — wenngleich natürlich hier auch Mischformen von Masern und Scharlach in Betracht kommen können — so wird man anderseits, zumal am ersten Tage der Erkrankung, häufig bezüglich der Sicherstellung der Diagnose in Verlegenheit gebracht. Ich muß zugeben, daß ich die Diagnose der Röteln häufig absolut sicher erst gestellt habe, wenn ich den 2. oder 3. Fall in derselben Familie oder auch anderswo Häufungen des Ausschlages gesehen habe, d. h. also, wenn die Erkrankung epidemisch auftrat. Verwertbar scheint mir noch für die Diagnose die Schnelligkeit und Leichtigkeit, mit welcher beim Auftreten eines Falles von Ausschlag in einer Familie außer auf die Kinder die Krankheit auch auf die älteren Familienmitglieder und zwar in höherem Maße als bei Masern übertragen wird. Diese schnelle Häufung der Fälle auch bei den Erwachsenen spricht sehr für Röteln. Zu erklären

ist diese Beobachtung wohl dadurch, daß viel mehr Erwachsene Masern als Röteln überstanden haben und daher gegen das Rötelngift noch nicht immun sind.

In anderen zweifelhaften Fällen dürfte die allgemeine Lymphdrüsenschwellung bei fehlender oder geringer Angina auf die richtige Diagnose leiten.

Die *Prognose* ist absolut günstig.

Die *Behandlung* ist eine rein exspektative. Sie hat nur dafür zu sorgen, daß die Erkrankten, falls Fieber vorhanden ist, zu Bett bleiben und vorliegende Beschwerden regelrecht behandelt werden. Für gewöhnlich macht das rötelnkranke Kind, besonders in ärmeren Kreisen, seine Krankheit ohne Befragen des Arztes und ohne jede Behandlung durch.

Eine Isolierung der Geschwister beim Ausbruch von Röteln bei einem Familienmitglied halte ich nicht für erforderlich. Die gesetzmäßige Regelung der Prophylaxe in Preußen erfordert wie bei Masern eine Fernhaltung des Kranken aus der Schule auf 4 Wochen.

Literatur: Neben den bekannten umfangreichen Darstellungen der Röteln durch Thomas (v. Ziemssens Handb. II, 2,) und Emminghaus (Gerhardts Handb. II) und den Einzelartikeln von Baginsky (Real-Encycl. 1. Aufl.) und Fürbringer (Real-Encycl. 2. Aufl.) sind zu nennen: Bournéville und Bricon, De la roséole idiopathique ou Rubéole. Le Progrès méd. 1884, Nr. 26. — Edwards, A contribution to the clin study of Roetheln or German measles. Am. j. of. med. sc. Okt. 1884. — Emminghaus, Jahrb. f. Kind. 1871, IV. — Enko, Materialien zur Lehre von den Röteln. 1889. — Fleischmann, Wr. med. Woch. 1871, Nr. 29 und 31. — Hoche, Über Röteln und Schweißfriesel. Jahrb. f. Kind. 1904, LX (Literatur!). — Klaatsch, D. med. Woch. 1885, Nr. 24. — Koplik, Röteln. A. f. Kind. 1900, XXIX. — Löb, Jahrb. f. Kind. XXX, p. 293 (Differentialdiagnose). — de Man (A. f. d. holländ. Beitr. 1864, III). — Mettenheimer, Journ. f. Kind. 1869, LIII, p. 273. — v. Nymann, Öst. J. f. Pädiatr. 1875, IV. — Österreich, Inaug.-Diss. Leipzig 1868. — Pospischill, Über Rubeola. Jahrb. f. Kind. 1904, LIX. — Rehn, Jahrb. f. Kind. XXIX, p. 282. — Rothe, A. f. kl. Med. 1874, XIV. — Scholz, Über Miliaria epidemica. Ztschr. f. kl. Med. 1906, IX. — Thierfelder, Greifswalder med. Beitr. 1864, II, III. — Thomas, Jahrb. f. Kind. 1889, II, 131. — Trousseau, Med. Kl. 1866 (Deutsche Übersetzung von Kulmann). — Wagner, Hufelands J. 1834, LXXIX. — Weichselbaum, Über Schweißfriesel. Ztschr. f. kl. Med. 1907, LXII. *B. Bendix.*

Rohitsch-Sauerbrunn in Steiermark, Österreich, 228 *m* ü. M., Station der Lokalbahn, in einem Gebirgstale an den Ostausläufern der Karnischen Alpen, besitzt alkalisch-salinische Quellen, von denen der Tempelbrunnen und der Styriabrunnen zum Trinken benutzt werden. Der erstere enthält in 1000 Teilen Wasser:

Schwefelsaures Natrium	1·960
Doppeltkohlensaures Natrium	1·083
Doppeltkohlensauses Calcium	1·035
Doppeltkohlensaures Magnesium	3·435
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·006
Summe der festen Bestandteile	7·774
Völlig freie Kohlensäure	2·449

Die Styriaquelle enthält in 1000 Teilen Wasser 8·994 feste Bestandteile, darunter 1·927 schwefelsaures Natrium, 1·422 doppeltkohlensaures Natrium, 4·533 doppeltkohlensaures Magnesium, 0·835 doppeltkohlensaures Calcium, 0·006 doppeltkohlensaures Eisenoxydul und 3·149 völlig freie Kohlensäure. Die übrigen Sauerbrunnen werden zu Bädern verwendet. Die hauptsächlichsten Indikationen finden die Rohitscher Quellen bei Erkrankungen des Magens und Darmtraktes, bei allgemeinen Konstitutionsanomalien, Fettleibigkeit, harnsaurer Diathese, Gicht. Das Klima ist milde, die Kureinrichtungen entsprechen allen Anforderungen. *Kisch.*

Roncegno in Südtirol, 535 *m* über dem Meer, am Fuße des Berges Tesobo, in fruchtbarer, von Nordwinden geschützter Gegend (nächste Eisenbahnstation Trient), besitzt ein durch Stollenbau in den Bergen gewonnenes Mineralwasser, das durch seinen Arseneisengehalt geeignet ist, eine große balneotherapeutische Bedeutung zu beanspruchen. Das Wasser enthält in 1000 Teilen 7·878 feste Bestandteile, darunter Eisensulfat 3·0, arsenige Säure 0·15, Aluminiumsulfat 1·39.

Das Wasser wird an Ort und Stelle getrunken und zum Baden verwendet, wozu zweckmäßige Etablissements eingerichtet sind, und auch stark versandt. Man läßt täglich 2–5 Eßlöffel voll trinken, auf mehrere Dosen verteilt, u. zw. entweder rein oder verdünnt mit gewöhnlichem Trinkwasser. Als Krankheitszustände, gegen welche das Arsenikeisenwasser von Roncegno empfohlen wird, sind besonders hervorzuheben: Anämie, Hautaffektionen, Wechselfieberkachexie, Frauenkrankheiten, chronischer Muskel- und Gelenkrheumatismus, chronischer Bronchialkatarrh. *[illegible]*

Rosa. 1. Die getrockneten Blumenblätter der stellenweise in Europa wild wachsenden, in zahlreichen Spielarten kultivierten Essigrose, Rosa gallica L., dienen zur Bereitung der Rosenkonserve und als schmückender Zusatz zu Species, zu Zahnpulvern etc.

2. Die getrockneten Blumenblätter der aus dem Oriente stammenden Rosa centifolia L., einer Kulturform der Rosa gallica L., dienen zur Bereitung des Rosenhonigs: Mel rosatum. Man benutzt den Rosenhonig zu Pinselsäften und als Zusatz zu Mund- und Gurgelwässern.

3. Rosa damascena Mill., eine durch stärkere, sichelförmige, ungleiche, oft rote Stacheln charakterisierte Kulturform der Rosa gallica L., wird in großem Maßstabe in Bulgarien und in Sachsen (Milritz) zur Destillation des Rosenöls, im südlichen Frankreich zur Darstellung von Rosenwasser kultiviert.

Oleum Rosae ist blaßgelb bis grünlich, klar, durchsichtig, etwas dickflüssig, in starker Verdünnung von lieblichem Geruch, hat bei 20° C ein specifisches Gewicht von 0·85–0·87, siedet bei 229° und löst sich in absolutem Alkohol und konzentrierter Essigsäure.

Es ist ein schwach saures Gemenge eines flüssigen, sauerstoffhaltigen Anteils (hauptsächlich Garaniol), der allein der Träger des Geruchs ist, und eines geruchlosen, festen, bei 18–21° in farblosen Krystallen sich ausscheidenden Gemenges von Paraffinen. Ein Tropfen Rosenöl, mit Zucker verrieben und mit 500 cm^3 Wasser geschüttelt, muß diesem den reinen Geruch der Rosen mitteilen.

Aqua Rosae, Rosenwasser, durch Schütteln von 4 Tropfen Ol. Rosae mit 1000·0 lauwarmen Wassers bereitet, dient als Constituens und Geruchscorrigens für Augen- und Waschwässer, als Zusatz zu Salben etc. *J. Moeller.*

Rosmarin, Rosmarinus officinalis L., ist eine im ganzen Mittelmeergebiet wild wachsende, bei uns häufig gezogene, immergrüne strauchartige Labiate.

Folia Rosmarini s. Rorismarini, Folia Anthos, franz. Romarin, engl. Rosemary, sind lineal, 2–3 *cm* lang, ganzrandig, am Rande stark umgerollt, oberseits glänzend dunkelgrün, unterseits weiß- oder graufilzig, dick, von stark campherartigem Geruche und gewürzhaft-bitterlichem, etwas beißendem Geschmack. Sie enthalten 1 % ätherisches Öl (s. u.).

Die Rosmarinblätter werden fast nur nach als Volksmittel (angeblich auch als Arbortivum) gebraucht. Sie dienen zur Bereitung nachstehender Präparate:

1. Spiritus Rosmarini, Rosmaringeist. Nur äußerlich zu reizenden Einreibungen.
2. Aqua vulneraria spirituosa, Aqua vulneraria vinosa. Weiße Arquebusade. Zum Verbande von Schußwunden, Geschwüren, zu Einreibungen bei Quetschungen, Verstauchungen etc.
3. Species aromaticae, Aromatische Kräuter (Gemenge von Fol. Rosm., Menthae pip., Herba Serpylli, Majoranae, Flor. Lavandulae aa. 2, Caryophyll., Cubeb. aa. 1) zu trockenen Umschlägen, Kräuterkissen, im Infus zu Umschlägen, zu Bädern etc.
4. Vinum aromaticum, Gewürzwein, wird wie Aq. vuln. spirit. benutzt.
5. Acetum aromaticum, Gewürzessig, kosmetisches Waschwasser.

Oleum Rosmarini, Rosmarinöl, Oleum Rorismarini, Oleum Anthos, franz. Essence de Romarin, engl. Oil of Rosemary, ist farblos oder schwach gelbgrün, riecht durchdringend campherartig und schmeckt gewürzig bitter, etwas

kühlend. Er ist ein Gemenge von Terpenen und sauerstoffhaltigen Anteilen (Cineol, Campher, Borneol). Auf Insekten und Milben wirkt es stark giftig, in größeren Gaben auch auf höhere Tiere (1·2 tötet nach Strumpf ein Kaninchen). Die örtliche Wirkung auf die Haut und die Schleimhäute ist eine stark reizende, ähnlich wie jene des Terpentinöls. Auch in seiner entfernten Wirkung stimmt es nach den Untersuchungen von Köhler und Schreiber (1878) teils mit diesem, teils mit Campher überein.

Das Rosmarinöl wird zu reizenden Einreibungen rein oder in weingeistiger Lösung, als Zusatz zu Salben und Linimenten, als Mittel gegen Filzläuse, als haarwuchsbeförderndes Mittel angewendet.

Es ist neben Wacholderöl der wirksame Bestandteil des Unguentum Rosmarini compositum (Ung. nervinum, Rosmarinsalbe, Nervensalbe, Gewürzsalbe). Zu reizenden krampfstillenden Einreibungen. *J. Moeller.*

Rotulae, Zuckerkügelchen. Erhitzt man Zuckerpulver bis zur Breikonsistenz und tröpfelt es dann auf eine geölte kühle Metallplatte aus, so erhält man Zuckerkügelchen oder richtiger Halbkügelchen, Rotulae. Man imprägniert sie mit Tinkturen oder ätherischen Ölen. Doch darf keine genaue Dosierung dabei verlangt werden. Es werden nämlich einige Tropfen der betreffenden Flüssigkeit an der Wand eines Glases möglichst fein verteilt und nun die Rotulae hineingetan. Dann schüttelt man sie, bis sie das Medikament aufgenommen haben. Am bekanntesten sind die Rotulae Menthae piperitae. 1 Gewichtsteil Pfefferminzöl wird in zwei Teilen Alkohol gelöst und an den Wänden eines Glases verteilt. Da hinein tut man 200 *g* Zuckerkügelchen und schüttelt sie, bis sie alle gut befeuchtet sind. Die Pharm. franç. hat eine andere, früher auch bei uns geltende Vorschrift: Gepulverter Zucker wird mit der Arzneiflüssigkeit versetzt (z. B. 5 *g* 0·1 Menth. pip. mit 1000 Zucker), dann mit Wasser zu einem Brei angerührt und gelinde erhitzt, bis ein Tropfen auf einer kalten Platte erstarrt. Dann läßt man die ganze Masse in Plätzchen abtröpfeln (das sog. Rotulieren). Jetzt werden die Rotulae besser fabrikmäßig hergestellt. *Kobert.*

Rotz, auch Hautwurm genannt, lat. Malleus, franz. Morve, Farcin, engl. Glanders ist vorwiegend eine Krankheit der Einhufer, namentlich der Pferde, Esel und Maultiere. Er wird aber auch als spontane Erkrankung bei Katzen, Hunden und Ziegen sowie bei Raubtieren in zoologischen Gärten und Menagerien beobachtet und kann gelegentlich von allen diesen Tieren auf den Menschen und, sodald dieser erkrankt ist, unter den Menschen weiterverbreitet werden.

Bereits im Altertum wurde der Rotz als eine specifische Krankheit erkannt, wie die aus dem III. und IV. Jahrhundert vor Christus stammenden Aufzeichnungen beweisen. Man hielt ihn bereits damals mit Recht für eine der gefährlichsten Krankheiten, die den Menschen befallen können. Die gleichfalls aus dem Altertum stammende Erkenntnis, daß Malleus von rotzkranken Pferden auf den Menschen übertragen werden kann, ist auch im Mittelalter nicht verloren gegangen. Unter dem Einflusse gewisser Irrlehren ist man allerdings zeitweise geneigt gewesen, die Infektiosität dieser Krankheit zu leugnen, die objektive Beobachtung hat aber diese unhaltbare Theorie sehr bald wieder aus der Medizin entfernt. Schon in der vorbakteriologischen Ära suchte v. Gerlach durch Anwendung von Desinfektionsmitteln die Verbreitung des Rotzes unter den Pferden zu bekämpfen. Naturgemäß konnten diese Bestrebungen aber einen vollen Erfolg nicht haben, weil man den Erreger der Krankheit noch nicht kannte und deshalb vielfach im Dunklen tappte. In zielbewußter Weise wurde von Löffler und Schütz der Erreger gesucht und gefunden in dem Rotzbacillus. Dadurch wurde nicht nur eine exakte bakteriologische Diagnose des Malleus, sondern

auch eine rationelle Bekämpfung der Seuche ermöglicht. Durch Entdeckung des Malleins durch Hellmann und seine Einführung in die Praxis durch Nocard wurde die Diagnostik noch weiter verbessert. Mac Fadyean und Wladimiroff haben durch ihre Arbeiten über die Agglutination gezeigt, daß diese Immunitätsreaktion auch zur Diagnostik des Rotzes herangezogen werden kann.

Sowohl beim Menschen als auch bei den obengenannten Tieren tritt der Rotz in zwei verschiedenen, meist von vornherein scharf abgrenzbaren Formen auf: als akuter und chronischer Rotz.

Rotz des Menschen. Wenn wir zunächst den akuten Rotz des Menschen näher betrachten, so haben wir es mit einer fieberhaften Erkrankung zu tun, die nach einer Inkubationszeit von 4—8 Tagen fast ausnahmslos innerhalb 3—4 Wochen, vom Beginne der ersten Symptome ab gerechnet, zum Tode führt. Die ersten Krankheitserscheinungen pflegen unbestimmter Natur zu sein. Es besteht unregelmäßiges Fieber, das anfangs nicht sehr hoch ist und nur selten mit Schüttelfrost beginnt; daneben wird von den Kranken über Abgeschlagenheit, Kopf- und Gelenkschmerzen sowie allgemeines Unbehagen geklagt. Bald pflegt sich an der Eintrittspforte des Infektionsstoffes auf der Haut oder Schleimhaut ein Infiltrat zu entwickeln. Es stellt sich ein Exanthem ein, das in Form von kleinen roten Flecken oft über den ganzen Körper verbreitet ist. An den verschiedensten Körperstellen entwickeln sich kleine Geschwülste, namentlich im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln. Sie pflegen in Erweichung überzugehen, und die so entstandenen Abscesse brechen gewöhnlich nach außen durch. Die Gelenke sind meist schmerzhaft und schwellen an. Auf der äußeren Haut, aber auch auf den Schleimhäuten kommt es zur Bildung von Pusteln, die mit serös-eitrigem Inhalt gefüllt sind und beim Platzen ein kleines Geschwür zurücklassen. Namentlich auf der Nasenschleimhaut entwickeln sich kleine, kraterartige Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern. Infolgedessen besteht eitriger Ausfluß aus der Nase. Die Lymphdrüsen sind schmerzhaft und vergrößert. Der Tod erfolgt unter starker Prostration.

Beim chronischen Rotz des Menschen sind die Veränderungen im großen und ganzen die gleichen, wie sie eben geschildert sind, nur entwickeln sich die einzelnen Krankheitsprodukte sehr viel langsamer. Er zieht sich oft über Jahre hin und kann nach langem Bestehen in Heilung übergehen. Bei der chronischen Form kommt es fast stets zu stärkeren Veränderungen an den Lymphgefäßen, die sich von den Geschwüren der Haut und Schleimhaut wie derbe Stränge nach den regionären Lymphdrüsen hinziehen.

Rotz der Tiere. Auch beim Pferde kommt eine akute Form des Rotzes vor. Sie ist allerdings weit seltener als die chronische, die sich in 90% aller Fälle bei dieser Tierart findet. Der akute Rotz setzt nach einer Inkubation von 6—8 Tagen mit hohem Fieber ein, das häufig von Schüttelfrost begleitet ist. Die Tiere machen einen schwerkranken Eindruck. Sie liegen matt auf ihrem Lager, haben einen kleinen, schwachen Puls und verweigern das Futter. Schon frühzeitig treten charakteristische Veränderungen an der Nasenschleimhaut auf. Es bilden sich kleine Bläschen, an deren Stelle sich bald Geschwüre entwickeln. Aus den Nüstern fließt ein anfangs seröses, später eitrigblutiges Sekret aus. Wenn der Zerfall der Nasenschleimhaut und die Geschwürbildung zunimmt, wird der Ausfluß häufig blutig-jauchig. Über die Haut des ganzen Körpers verbreitet treten schmerzhafte Schwellungen auf, die in Erweichung übergehen können. Auch in der Tiefe des Gewebes und in den Muskeln entwickeln sich Eiterbeulen, brechen nach außen durch und führen an der Durchbruchstelle zur Bildung tiefer, kraterförmiger Geschwüre. Die Lymphgefäße sind in

derbe Stränge umgewandelt und lassen sich bis zu den regionären Lymphdrüsen verfolgen. Recht häufig treten zu diesen Erscheinungen an der Haut und im oberen Teile des Respirationstraktes pneumonische Symptome hinzu. Die Krankheit führt in höchstens 4 Wochen zum Tode.

Ein Übergang des akuten Rotzes in die chronische Form kommt bei Pferden kaum vor. Der chronische Rotz entwickelt sich hier vielmehr von vornherein fast immer schleichend, so daß es kaum möglich ist, eine Zeitdauer für die Inkubation zu bestimmen. Vielfach wird der chronische Rotz nicht erkannt, denn die Symptome sind oft nur gering und unbestimmt. Diese Krankheitsform kann nach mehrjähriger Dauer in Heilung übergehen, ohne schwere Veränderungen bei den ergriffenen Tieren erzeugt zu haben. Der Krankheitsprozeß spielt sich entweder vorwiegend in der Haut oder in der Nase mit Beteiligung der Trachea und Lungen ab. In beiden Fällen sind die zugehörigen Lymphdrüsen und Lymphstränge beteiligt. Der chronische Nasenrotz geht einher mit der Bildung von Geschwüren, die, wie überhaupt alle Krankheitsprodukte beim chronischen Rotz, die Neigung zur Heilung haben. Die anfangs aufgeworfenen kraterförmigen Ränder zerfallen und an ihre Stelle treten strahlige Narben. Der Ausfluß aus der Nase ist entweder schleimig oder eitrig. Eine Vergrößerung der Kehlgangsdrüsen fehlt nie. Beim Hautrotz finden sich multiple Infiltrate, die entweder erweichen oder zurückgehen. Auch die Bildung von Eiterbeulen und Geschwüren, von Lymphsträngen und -knoten kann die gleiche sein wie beim akuten Rotz, nur daß sich die Entstehung und Rückbildung der pathologischen Produkte über sehr lange Zeiträume hinzieht. Am wenigsten charakteristische Merkmale bietet der chronische Tracheal- und Lungenrotz dar. Er entzieht sich deshalb besonders häufig der Erkennung seitens der Tierärzte oder Pfleger und Besitzer von Pferden.

Beim Esel verläuft die Krankheit ähnlich wie beim Pferde, sowohl in der akuten wie chronischen Form. Auch bei den anderen Tieren bieten die klinischen Erscheinungen sowie der Verlauf des Rotzes keine Besonderheiten.

Pathogenese. Als Eintrittspforten des Krankheitserregers dienen beim Menschen gewöhnlich kleine Wunden oder Schrunden der Haut oder Schleimhaut. Babes sowie Nocard und Cornil haben auch durch Verreiben von Rotzknoten auf unverletzter Haut bzw. Schleimhaut (Nasenschleimhaut, Conjunctiva) bei Tieren Rotz erzeugen können. Ferner gelang die Infektion mehrfach dadurch, daß man Tiere pulverisierte Rotzkulturen inhalieren ließ. Daß es unter natürlichen Verhältnissen einen primären Lungenrotz gibt, wird von vielen Autoren, z. B. von Schütz, bestritten. Es sind aber mehrfach Rotzerkrankungen des Menschen beschrieben worden, bei denen die Annahme einer Inhalationsinfektion durchaus begründet war. So fiel z. B. in einem von Koch beschriebenen Fall die Lokalisation der Rotzbacillen in den Lungenspitzen auf, die ein Analogon zur Spitzentuberkulose der Lungen bot. Auch der Magendarmkanal kann nach den Tierversuchen Nocards unter Umständen wohl als Eintrittspforte des Erregers in Betracht kommen. Für den Rotz der Tiere scheint dieser Infektionsweg nach Friedberger & Fröhner die Regel zu bilden. Die Erreger werden hier mit infiziertem Futter oder Wasser in den Intestinaltractus aufgenommen und auf dem Lymphwege in die Lunge transportiert, die für die Ansiedlung der Erreger, ebenso wie bei der Tuberkulose, besonders disponiert ist. Der Nasenrotz der Pferde kommt zweifellos als primäre Erkrankung vor, entwickelt sich wohl aber häufig ebenfalls auf metastatischem Wege, z. B. im Anschluß an Lungenrotz. Hunde, Katzen und Raubtiere infizieren sich anscheinend stets dadurch, daß sie Fleisch rotzkranker Tiere fressen. Daß auf intrauterinem Wege eine Infektion der Foeten zu stande

kommen kann, ist nicht verwunderlich in solchen Fällen, wo es sich um eine Rotzsepticämie des Muttertieres handelt.

Die Verbreitung der Erreger auf dem Blutwege erklärt beim menschlichen Rotz nicht nur die Entstehung der Roseola und der Exantheme, sondern auch den in den meisten Fällen akuter Rotzinfektion unter schwersten Allgemeinsymptomen einhergehenden Verlauf, der genau wie bei der Septikopyämie unter multipel auftretenden Eiterherden, die überall am Körper, in der Haut, den parenchymatösen Organen der Muskulatur, den serösen Häuten u. s. w. durch Zerfall der sich bildenden Knoten entstehen können, fast regelmäßig den letalen Ausgang bedingt (Jenkel).

Statistisches. Über das Vorkommen des Rotzes unter den Tieren in einigen europäischen Staaten geben folgende Tabellen Auskunft:

In Deutschland sind an Rotz				Zahl der betroffenen Gehöfte
im Jahre	erkrankt	gefallen	getötet worden	
1905	509 Pferde	22 Pferde	608 Pferde	174
1906	398 „	25 „	511 „	180
1907	442 „	17 „	510 „	139
1908	418 „	28 „	498 „	154

Im Jahre	Europäisches Rußland. Es erkrankten an Rotz	Frankreich. Wegen Rotz wurden getötet	Großbritannien. Es erkrankten an Rotz	Italien. Es erkrankten an Rotz	Schweiz. Rotz, bzw. Rotzverdacht wurde festgestellt bei
1905	9151 Tiere	923 Pferde	2068 Tiere	446 Pferde	12 Tieren
1906	12426 „	571 „	2016 „	475 „	7 „
1907	12975 „	385 „	1944 „	518 „	12 „
1908	15093 „	397 „	2485 „	535 „	5 „

(„Jahresberichte über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche", bearb. im Kaiserl. Gesundheitsamt.)

Überall, wo der Rotz der Tiere durch wirksame veterinärpolizeiliche Maßnahmen bekämpft wird, ist der Rotz des Menschen eine verhältnismäßig seltene Erkrankung:

Rotzerkrankungen bei Menschen in Preußen		
im Jahre	wurden amtlich gemeldet	
	Erkrankungen	Todesfälle
1905	0	0
1906	1	1
1907	0	0
1908	6	2
1909	3	2
1910	0	0

(Nach den Veröffentlichungen im Min.-Blatt für Medizinalangel.).

Der Erreger des Rotzes ist in seinen wichtigsten morphologischen und kulturellen Eigenschaften sowie hinsichtlich seiner Tierpathogenität bereits an anderer Stelle dieser Encyclopädie (II, p. 193, 194) geschildert worden. Über seine Resistenz und Virulenz sei hier noch einiges nachgetragen.

Die Widerstandsfähigkeit der Rotzbacillen gegen äußere schädigende Einflüsse ist nicht sehr groß. Zwar sind die Erreger des Rotzes in künstlichen Kulturen, wenn diese eingeschmolzen, vor Licht geschützt, bei niederer Temperatur aufbewahrt werden, monate- ja jahrelang haltbar, aber sobald physikalische und chemische Faktoren

schädigend auf sie einwirken, gehen die Rotzbacillen ziemlich rasch zu grunde. Sie unterscheiden sich bezüglich ihrer Resistenz nicht erheblich von den vegetativen Formen der meisten Bakterien. Bei Einwirkung von Sonnenlicht sterben sie spätestens innerhalb 24 Stunden ab. Erwärmung auf 60° C tötet Rotzkulturen innerhalb zwei Stunden, Erwärmung auf 70° C innerhalb einer Stunde sicher ab. Die Eintrocknungsversuche haben zum Teil eine recht erhebliche Resistenz der Bacillen erkennen lassen (Löffler); es hängt hierbei viel von dem Medium ab, in dem die Bakterien enthalten sind. In Eiter und Blut hält sich der Bac. mallei erheblich länger, als wenn er in Wasser oder anderen nichteiweißhaltigen Flüssigkeiten suspendiert ist. Bei der Eintrocknung der genannten Sekrete bildet sich eben eine Schicht an der Oberfläche, welche die Verdunstung der Feuchtigkeit in der Tiefe, wo sich nun die Bakterien halten können, verhindert. In den inneren Organen von Rotzkadavern gehen die Rotzbacillen unter dem Konkurrenzkampf mit Fäulnisbakterien ziemlich rasch zu grunde. Auch der Einwirkung chemischer Mittel leisten sie wenig Widerstand. So tötet sie 1‰iges Sublimat in 15 Minuten, 5%ige Carbolsäure in 30 Minuten ab. Empfehlenswerte Desinfektionsmittel bei Rotz sind auch Schwefelsäure, Kresol, Chlorkalk und Kalkmilch. Gerade die letzteren sind für die Desinfektion von Stallräumen sehr brauchbar.

Wie bei den meisten Bakterienarten, hat auch bei den Rotzbacillen lange dauernde Züchtung auf künstlichen Nährböden eine Verminderung der Virulenz zur Folge. Wir verfügen bis jetzt aber über keine zuverlässigen Methoden, um willkürlich die Infektiosität sicher und gleichmäßig abzuschwächen. Es gelingt zuweilen zwar, durch chemische oder physikalische Einflüsse eine Herabsetzung der Virulenz herbeizuführen, indessen lassen diese Mittel ebenso häufig im Stich; es ist auch noch nicht gelungen, eine Kultur von so geringer Virulenz zu züchten, daß diese als zuverlässiger und unschädlicher Impfstoff zu Immunisierungszwecken benutzt werden könnte. Wenig virulente Kulturen lassen sich durch häufige Tierpassagen in ihrer Pathogenität steigern, aber die Tierpassagen sind keineswegs ein sicheres Verfahren, um bei einmal abgeschwächten Kulturen wieder die ursprüngliche Virulenz herzustellen.

Diagnose. Wenn man von den typischen Fällen absieht, so kann die klinische Rotzdiagnose bei Menschen wie bei Pferden außerordentlich schwierig sein, namentlich zu Beginn der Krankheit und bei leichtem Verlauf. Hier muß die bakteriologische Untersuchung zur Ergänzung der klinischen herangezogen werden. Sie kann die Entscheidung herbeiführen einmal durch den Nachweis der Erreger selbst und zweitens durch specifische Reaktion, die Malleinreaktion und die Agglutination.

Was zunächst den Nachweis der Rotzbacillen in Absonderungen oder Geweben, die von rotzkranken Tieren stammen, betrifft, so gelingt es nicht immer, auf Grund von mikroskopischen Präparaten die Diagnose zu stellen. Die Rotzbacillen finden sich in den pathologischen Produkten, mag es sich nun um Eiter, Drüsensubstanz oder Rotzknötchen handeln, vielfach in so geringer Menge, daß man sie mittels mikroskopischer Präparate nicht auffindet. Mehr leisten für die Diagnostik schon die Kulturmethoden, wenn Material vorhanden ist, dem keine fremden, rasch wachsenden Bakterien beigemengt sind, wie Punktionsflüssigkeit aus den Kehlgangsdrüsen, exstirpierte Drüsensubstanz u. ä. Eine ziemlich zuverlässige Methode für den Nachweis der Rotzbacillen bietet ferner die Impfung von männlichen Meerschweinchen. Enthielt das verimpfte Material Rotzbacillen, so entsteht bei subcutaner Injektion an der Impfstelle ein teigiges Infiltrat, das nach ungefähr einer Woche in ein schankröses Geschwür übergeht. Es bilden sich ferner Stränge in der Bauchhaut, die regionären Lymphdrüsen sind vergrößert und gehen nach einiger Zeit in Vereiterung über. Besonders charakteristisch ist ein entzündlicher Prozeß, der sich in

der Tunica vaginalis der Hoden abspielt. Die Invasion der Rotzbacillen bedingt in ihr eine kleinzellige Infiltration mit fibrösen Auflagerungen. Die Tunica vaginalis wird an das Scrotum fixiert und verhindert so ein Zurücktreten der Hoden in die Bauchhöhle, wo sie bei gesunden Tieren meist gelagert sind. Nach der eitrigen Einschmelzung der Hüllen des Hodens kommt es zum Durchbruch des Eiters nach außen. Die Hodenveränderungen wurden zuerst von Straus beobachtet und sind von manchen Autoren direkt als „Strausssche Reaktion" bezeichnet worden. Sie stellen sich vor allem nach intraperitonealer Injektion der Rotzbacillen ein. Aber Untersuchungen mit Rotzkulturen verschiedener Virulenz zeigen, daß die „Strausssche Reaktion" keineswegs konstant ist. Da sich bei männlichen Meerschweinchen gelegentlich auch nach Einverleibung anderer Bakterien die geschilderten entzündlichen Veränderungen an den Hoden einstellen, so kann die Reaktion auch nicht als absolut specifisch bezeichnet werden. Immerhin ist aber ihr positiver Ausfall zur Unterstützung der Diagnose von großem Wert. Bei den gestorbenen Tieren findet sich außer den beschriebenen Veränderungen eine mehr oder minder starke Vergrößerung der Milz. Sie sowohl, als auch Lunge und Leber sind von gelblichen Knötchen durchsetzt, die sich von den bei chronischer Pestinfektion auftretenden makroskopisch selbst von Geübten nur sehr schwer unterscheiden lassen. Durch Züchtungsversuche, die mit dem Eiter, Milzknötchen u. s. w. anzustellen sind, wird sich die Diagnose meist leicht erbringen lassen. Um ganz sicherzugehen, wird man in wichtigen Fällen die aus den Versuchstieren kultivierten Bakterien mittels der Agglutinationsprobe identifizieren. Da die Impfkrankheit beim Meerschweinchen oft recht langsam verläuft, so muß man die Tiere unter Umständen mehrere Monate in Beobachtung halten.

Ein specifisches Diagnosticum besitzen wir im Mallein. Unter diesem Namen werden verschiedene Präparate dargestellt und in den Handel gebracht, für deren Anwendung das der Benutzung des Tuberculinum Kochii entlehnte Prinzip vorbildlich ist: die rotzkranken Tiere sind viel empfänglicher für die Einverleibung des in den Rotzbacillen enthaltenen Giftes, als gesunde Tiere. Sie reagieren auf Dosen, die bei gesunden Individuen keinerlei Störung hervorrufen, mit Fieber, Abgeschlagenheit, Freßunlust und lokalen Infiltraten. Es kommt also zu einer Reaktion, welche die größte Ähnlichkeit mit der Tuberkulinreaktion tuberkulöser Menschen oder Tiere hat. Einige Stunden nach der Injektion steigt die Temperatur bei rotzkranken Pferden unter Schüttelfrösten 1·5–2·5° über die Norm an und erreicht nach 20–24 Stunden oft noch höhere Grade. Erst nach 30–44 Stunden pflegt die Normaltemperatur sich wieder einzustellen. Mit der Fieberbewegung geht eine Allgemeinreaktion einher; sie macht sich durch allgemeine Abgeschlagenheit der Tiere, Apathie und Freßunlust bemerklich. An der Injektionsstelle tritt eine starke Reaktion ein. Es bildet sich dort eine sehr schmerzhafte Schwellung entzündlichen Charakters, die eine erhebliche Ausdehnung, meist ungefähr von Handtellergröße, erreichen kann. Häufig fühlt man geschwollene Lymphstränge, die sich von der Impfgegend nach den regionären Drüsen erstrecken. Diese lokalen Veränderungen pflegen 2–3 Tage, oft sogar noch länger bestehen zu bleiben.

Bei rotzfreien Pferden bleibt nach der Injektion des Malleins die Temperatur normal oder zeigt nur geringe Erhebungen, die nicht mehr als 1° betragen dürfen. Von einer Allgemeinreaktion ist nichts zu bemerken und die lokale Reaktion besteht nur in der Bildung einer kleinen empfindlichen Geschwulst, die weich und von geringer Ausdehnung ist und innerhalb 24 Stunden zu verschwinden pflegt. Von Wichtigkeit ist die Dosierung des Malleins. Umfangreiche Versuche haben ergeben, daß für jedes Malleinpräparat die Dosis, welche bei einem Pferd von mittlerem

Körpergewicht in Anwendung zu bringen ist, besonders festgestellt werden muß. Sie wird bei den im Handel erhältlichen Präparaten auf der Gebrauchsanweisung vermerkt und schwankt zwischen 0·2 – 0·4 ccm. Bei der Anstellung der Malleinprobe in der Praxis ist es notwendig, die Temperatur der Pferde bereits 24 Stunden vor der Injektion zu messen, u. zw. dreistündlich. Die Pferde werden ruhig im Stall gehalten. Bei fiebernden Tieren ist die Anwendung des Malleins, weil von unsicheren Resultaten gefolgt, kontraindiziert, ebenso bei sehr vorgeschrittenen Rotzerkrankungen. Die Herstellung des Malleins, dessen wirksames Prinzip die in den Rotzbacillen selbst enthaltenen und, sei es durch Zerkleinerung oder durch Auslaugung in die Flüssigkeit übergehenden Substanzen sind, geschieht am besten in folgender Weise: Glycerinbouillonkulturen des Rotzbacillus, die 30 Tage lang bei 37° C gezüchtet sind, werden, nachdem ihre Reinheit festgestellt ist, mehrere Stunden auf 80 – 100° C erhitzt und so von lebenden Keimen befreit. Alsdann werden sie auf $^{1}/_{10}$ ihres Volumens eingeengt. Um ein gleichmäßiges Präparat zu erhalten, filtriert man die Kulturen durch Tonzellen und versetzt sie zum Zwecke der Konservierung mit Glycerin.

Wenn man rotzverdächtige Pferde der Malleinprobe unterwirft, so gelingt es in einem großen Prozentsatz der Fälle, auch bei den latenten und leicht verlaufenden Erkrankungen den Rotz festzustellen. Es gibt allerdings auch Gegner der Anwendung des Malleins, die behaupten, daß einerseits Tiere, die typisch reagiert haben, keine rotzigen Veränderungen irgendwelcher Art in ihrem Körper aufweisen, wenn sie unmittelbar darauf getötet und obduziert werden, und daß andererseits Tiere, die bei der Obduktion ausgesprochen rotzige Veränderungen in den Organen haben, während des Lebens oft nur unsichere und zweifelhafte Reaktionen gaben. Wenngleich die Zahl der Fälle, bei denen sich diese Behauptungen der Malleingegner als zutreffend erweisen, nur gering ist, so ist doch zur Ergänzung der Rotzdiagnose die Agglutination nicht zu entbehren.

Zur Ausführung der Agglutination stellt man sich eine Testflüssigkeit her, die nach Analogie der für die Agglutination der Tuberkelbacillen empfohlenen Flüssigkeit gewonnen ist. Die Rotzbacillen werden getrocknet, fein verrieben und mit physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Die gleichmäßige opake Flüssigkeit, die sich nach mehreren Tagen über einem weißlichen Bodensatz bildet, wird abdekantiert. Diese Testflüssigkeit wird mit Phenol versetzt und stellt also eine carbolisierte Emulsion der allerkleinsten Trümmer der Rotzbacillen dar. Ebenso, wie bei den Agglutinationsversuchen mit Tuberkelbacillen, handelt es sich auch hier nicht um eine eigentliche Agglutination, sondern mehr um eine Präcipitation, denn die echte Agglutination besteht in einer Zusammenballung der in ihrer Form erhaltenen Bakterien. Der Versuch wird in der Weise angesetzt, daß in jedes Röhrchen 5 ccm der im Verhältnis 1 : 100 mit physiologischer Kochsalzlösung versetzten Flüssigkeit eingefüllt werden. Den einzelnen Röhrchen werden abgestufte Mengen Serum zugesetzt, die Mischungen kommen auf 24 Stunden in den Thermostaten, und nach Ablauf dieser Zeit wird festgestellt, in welchen Röhrchen sich ein Niederschlag gebildet hat. Nur da, wo völlige Klärung der Flüssigkeit erfolgt ist, ist ein positiver Ausfall der Reaktion zu verzeichnen. Bei der Beurteilung der Probe ist nie zu vergessen, daß auch normales Pferdeserum unter Umständen bis zur Verdünnung 1 : 250 agglutinierend wirkt. Man muß also für einen positiven Ausfall der Probe mindestens einen Titer 1 : 500 verlangen. Bei rotzigen Pferden pflegt derselbe allerdings meist erheblich höher zu sein: 1 : 1000, 2000, ja bis zu 5000 und 10000. Als Ergänzung der Malleinprobe ist die Agglutination ein gutes Hilfsmittel zur Erkennung

des Rotzes. Sie wird außerdem angewandt zur Differenzierung der Rotzkulturen von den rotzähnlichen Bakterien. Durch intravenöse Vorbehandlung von Pferden mit den zertrümmerten abgetöteten Bakterien läßt sich nämlich ein hochwertiges agglutinierendes Serum herstellen, das zur Differenzierung der Kulturen dient.

Epidemiologie. Der Rotz ist eine außerordentlich ansteckende Krankheit, die sich seuchenhaft unter den Einhufern ausbreitet. Die Übertragung der Seuche von den kranken auf die gesunden Tiere erfolgt hauptsächlich in den Stallungen, entweder durch direkten Kontakt der nebeneinander stehenden Tiere oder durch infizierte Gegenstände, z. B. Eimer, Krippen u. dgl. Am infektiösesten sind natürlich die akuten Rotzfälle, namentlich wenn starker Ausfluß aus der Nase und aus Eiterbeulen der Haut und Trachea besteht. Aber für die Ausbreitung der Krankheit, besonders auch für die Übertragung auf den Menschen, sind am gefährlichsten die leicht oder chronisch verlaufenden Fälle, bei denen die Krankheit nicht als Rotz erkannt wird. Die Erfahrung zeigt, daß der Rotz aus infizierten Pferdebeständen, wenn keine energischen Maßregeln ergriffen werden, nicht leicht wieder verschwindet. Sobald gesunde Pferde in Stallungen gebracht werden, in denen vor nicht langer Zeit rotzkranke Tiere gestanden haben, besteht stets die Gefahr, daß sie infiziert werden. So erhält sich jahraus jahrein diese für die Landwirtschaft und Pferdezucht wirtschaftlich so außerordentlich wichtige und gefährliche Pferdekrankheit. In den letzten Jahrzehnten hat sich allerdings dank der Möglichkeit, die Krankheit auf Grund der bakteriologischen Forschungsergebnisse besser zu bekämpfen, eine Abnahme des Rotzes in Deutschland überall bemerklich gemacht.

Immunität. Die Immunität gegen Rotz kann eine natürliche oder erworbene sein. Natürliche Unempfänglichkeit besitzen Rinder, Ratten, Vögel und Kaltblüter, bei denen Rotzinfektion weder spontan beobachtet, noch experimentell erzielt wird. Zwischen diesen ganz unempfänglichen und den hochempfänglichen Tierspezies und den Menschen gibt es verschiedene Übergänge. Die erworbene Immunität kann zurückbleiben nach dem Überstehen der Krankheit. Man muß annehmen, daß die leichten Formen von Rotz bei Pferden, Eseln und beim Menschen auf eine geringere Empfänglichkeit der betreffenden Individuen für die Rotzinfektion zurückzuführen sind, und daß durch das Überstehen der Krankheit diese schon vorhandene relative Immunität gesteigert wird. Durch die Toxine des Rotzbacillus (z. B. das Mallein) oder durch abgetötete Bakterienleiber läßt sich dagegen selbst durch lange Vorbehandlung und Verwendung hoher Dosen eine Immunität gegen die lebenden Infektionserreger nicht erzielen. Es ist bis jetzt auch noch nicht gelungen, im Serum von Tieren, die Rotz überstanden haben oder mit specifischen Rotzpräparaten vorbehandelt wurden, specifische Schutzstoffe nachzuweisen. Dagegen treten Agglutinine und Präcipitine bei rotzkranken Tieren oder solchen, die mit Rotzbacillen oder deren Derivaten subcutan oder intravenös vorbehandelt sind, auf.

Daß die Darstellung eines abgeschwächten Rotzvirus, das als Vaccin dienen könnte, bis jetzt noch nicht gelungen ist, wurde bereits erwähnt.

Bekämpfung. Die Vorbedingung für eine systematische Bekämpfung und Tilgung des Rotzes unter den Pferdebeständen ist eine frühzeitige und sichere Erkennung der Krankheit. Da bei alleiniger Anwendung der klinischen Untersuchungsmethoden viele Fälle von Rotz unerkannt bleiben würden, ist es stets notwendig, die ätiologische Diagnose mittels der bakteriologischen Untersuchungsverfahren einzuleiten. Der Nachweis der Erreger selbst ist bei vielen Fällen von sog. okkultem Rotz, der sich meist in der Lunge mit nur geringen lokalen Erscheinungen abspielt,

namentlich dann, wenn kein Sekret nach außen entleert wird, sehr schwierig oder gelingt überhaupt nicht.

Der Rotz der Tiere unterliegt den Bestimmungen des Reichs-Viehseuchengesetzes vom 26. Juni 1909. Dieses schreibt für alle Rotzfälle und rotzverdächtigen Erkrankungen die Meldepflicht vor und bestimmt weiterhin folgendes:

Sobald der Rotz bei Tieren festgestellt ist, muß deren unverzügliche Tötung angeordnet werden (§ 42).

Verdächtige Tiere unterliegen der Absonderung und polizeilichen Beobachtung mit den nach Lage des Falles erforderlichen Verkehrs- und Nutzungsbeschränkungen oder der Sperre (Beschränkungen des Personenverkehrs innerhalb der befallenen Gehöfte u. s. w.; Beschränkungen der Benutzung, der Verwertung oder des Transportes kranker oder verdächtiger Tiere, ihrer Kadaver, der von ihnen stammenden Erzeugnisse oder solcher Gegenstände, die mit kranken oder verdächtigen Tieren oder ihren Kadavern in Berührung gekommen sind oder sonst geeignet sind, die Seuche zu verschleppen; Verbot des gemeinschaftlichen Weidegangs, gemeinschaftlicher Brunnen, Tränken und Schwemmen; Sperre des Gehöftes oder des Ortes u. s. w. gegen den Verkehr mit Tieren u. s. w.).

Das Schlachten rotzkranker oder der Seuche verdächtiger Tiere ist verboten (§ 43).

Die Tötung verdächtiger Tiere muß von der Polizei angeordnet werden, wenn von dem beamteten Tierarzte der Ausbruch der Rotzkrankheit auf Grund der vorliegenden Anzeichen für wahrscheinlich erklärt wird, oder wenn durch anderweite, den Vorschriften des Gesetzes entsprechende Maßregeln ein wirksamer Schutz gegen die Verbreitung der Seuche nach Lage des Falles nicht erzielt werden kann. Sie darf außerdem angeordnet werden, wenn die beschleunigte Unterdrückung der Seuche im öffentlichen Interesse erforderlich ist (§ 44).

Der Kadaver gefallener oder getöteter rotzkranker oder der Seuche verdächtiger Tiere müssen sofort nach Anweisung des beamteten Tierarztes unschädlich beseitigt werden. Bis dahin ist für eine Aufbewahrung Sorge zu tragen, durch die eine Verschleppung von Krankheitskeimen nach Möglichkeit vermieden wird. Das Abhäuten solcher Kadaver ist verboten (§ 45).

Die Polizeibehörde hat von jedem ersten Seuchenverdacht und von jedem ersten Seuchenausbruch in einer Ortschaft sowie von dem Verlauf und von dem Erlöschen der Seuche dem Generalkommando desjenigen Armeekorps sowie dem Vorstande desjenigen landesherrlichen oder Staatsgestüts, in dessen Bezirke der Seuchenort liegt, sofort schriftliche Mitteilung zu machen. Ist der Seuchenort ein Truppenstandort, so ist die Mitteilung auch dem Gouverneur, Kommandanten oder Garnisonältesten zu machen (§ 46).

Bei den krankheits- und ansteckungsverdächtigen Pferden wird zweimal, u. zw. in Zwischenräumen von einer Woche die Malleinprobe vorgenommen. Mittels der zweiten Injektion gelingt es oft noch, den Rotz nachzuweisen, wo die erste im Stich gelassen hatte. Zur Ergänzung der Malleinprobe kann das Agglutinationsverfahren mit Erfolg herangezogen werden. Als ansteckungsverdächtig müssen sämtliche Pferde betrachtet werden, die sich in derselben Stallung mit den erkrankten befinden oder in letzter Zeit mit ihnen in Berührung gekommen sind. Diejenigen Pferde, die auf Mallein nicht reagiert haben und auch keine specifisch erhöhte Agglutinationskraft ihres Blutes auf Rotzbacillen besitzen, werden von den übrigen getrennt und in besonderen Stallungen untergebracht, während alle Pferde, welche reagiert haben, in einem anderen Stalle abgesondert und dauernd beobachtet werden. Sobald ein Tier manifeste Symptome des Rotzes zeigt, wird es getötet. Nach einigen Monaten wird die Malleinprobe bei allen isolierten Pferden wiederholt und die Überführung der gesund gebliebenen Tiere zu den übrigen gesunden eingeleitet. Zur Ergänzung dieser Maßnahmen ist eine gründliche Desinfektion des Stalles, der Spreu, Krippen, Tränkeimer und Futtergefäße notwendig und mindestens in jedem Monat einmal zu wiederholen. Es wird bei Befolgung der hier skizzierten Vorschriften in den meisten Fällen gelingen, ohne große Opfer an wertvollem Pferdematerial eine Tilgung des Rotzes unter den befallenen Beständen herbeizuführen.

Die Verhütung und Bekämpfung der Rotzkrankheit beim Menschen wird zum Teil durch die veterinärpolizeilichen Maßnahmen mitbewirkt. Je weniger Rotz bei Pferden vorkommt, desto seltener wird auch die Gelegenheit für den Menschen, sich mit Rotz zu infizieren. Unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen kann aber der Rotz auch unter den Menschen durch Übertragung von Kranken auf Gesunde in größerer Verbreitung auftreten. Über eine solche massenhafte Ausbreitung ist z. B

von Dáralos in Habana berichtet worden. Wegen der großen Ansteckungsfähigkeit der Krankheit ist auf Grund der Bestimmungen des Seuchengesetzes Anzeigepflicht für jeden Rotz- und rotzverdächtigen Krankheitsfall vorgesehen. Die Kranken werden abgesondert, ihre Umgebung beobachtet. Eine gründliche Desinfektion der Sekrete des Kranken während des Verlaufs der Krankheit sowie am Ende der letzteren, die Desinfektion aller Gebrauchsgegenstände und der Wohnung des Erkrankten ist unerläßlich. Alle, die mit der Pflege von rotzkranken Pferden und Menschen zu tun haben, also besonders Ärzte, Tierärzte, Krankenpfleger, müssen sich der Gefahren ihres Berufes gerade bei dieser Krankheit besonders bewußt sein. Auch in Laboratorien, in denen mit Rotz gearbeitet wird, sind bereits eine ganze Anzahl beklagenswerter Infektionen vorgekommen, namentlich bei Tierversuchen. Es bestehen infolgedessen besondere Vorschriften für das Arbeiten und den Verkehr mit Rotzerregern, die nicht peinlich genug innegehalten werden können.

Behandlung. Die Behandlung des lokalisierten Rotzes beim Menschen hat nach chirurgischen Prinzipien zu erfolgen. Nach Garré sind Wunden und Excoriationen, die frisch mit rotzigen Krankheitsprodukten verunreinigt wurden, unverzüglich auszubrennen oder mit konzentrierter Carbolsäure, Ätzkali oder rauchender Salpetersäure zu ätzen. Gesunde Haut oder Schleimhaut, die mit den Sekreten kranker Tiere oder Menschen in Berührung kam, ist sorgfältigst, unter Schonung der Epitheldecke, mit antiseptischen Lösungen zu desinfizieren. Rotzknoten müssen möglichst frühzeitig exzidiert, Abscesse geöffnet und mit dem scharfen Löffel ausgekratzt werden. Die Wundhöhle wird mit antiseptisch durchtränkter Gaze tamponiert. Ebenso werden Rotzgeschwüre antiseptisch behandelt oder geätzt. Für die Behandlung des Nasenrotzes sind wiederholte Spülungen mit Carbolwasser, frischem Chlorwasser, Lösungen von Kalium permanganicum oder Jodwasser empfehlenswert; als Causticum hat sich hier das Zinkchlorür besonders bewährt. Phlegmonöse oder erysipelatöse Erscheinungen werden am besten durch Eisumschläge oder Umschläge mit antiseptischen Lösungen beeinflußt. Besonders wichtig ist neben diesen lokalen Maßnahmen eine sachgemäße Allgemeinbehandlung, die dem Körper gegen die Infektionserreger die nötige Widerstandskraft verleihen soll. Nach den Erfahrungen Golds wirken bei akutem und subakutem Rotz Quecksilberschmierkuren oft in ausgezeichneter Weise; andere Autoren sahen gute Erfolge von großen Dosen Jodkali, die längere Zeit fortgegeben wurden, oder von Salicylsäure, kombiniert mit subcutanen Carbolinjektionen.

Literatur: Arzt, Zur Diagnose des akuten Rotzes. Wr. kl. Woch. 1904, Nr. 5. – Babes, Die Bekämpfung der Rotzkrankheit des Pferdes. Ztschr. f. Hyg. XXXIX. – Dáralos, Der Rotz in Habana. Ztbl. f. Bakt. XV. – Friedberger u. Fröhner, Lehrb. d. spez. Pathologie u. Therapie der Haustiere. 7. Aufl. Stuttgart, F. Enke, 1908, II. – Garré, Behandlung des Rotzes. Handb. d. gesamt. Therapie. 4. Aufl. Jena, G. Fischer, 1909, I. – Jenkel, Beitrag zur Kenntnis der Rotzinfektion beim Menschen. D. Z. f. Chir. 1904, LXXII. – Koch, Zur Diagnose des akuten Rotzes beim Menschen. Langenbecks A. LXV. – Kolle u. Hetsch, Die experim. Bakteriologie u. die Infektionskrankh. 3. Aufl. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1911. – Löffler, Die Ätiologie der Rotzkrankheit. Arb. a. d. Kais. Ges. 1886, I. – Nocard u. Leclainche, Les maladies microbiennes. 2. édit. Paris 1848. – Schütz, Zur Lehre vom Rotz. A. f. Tierh. 1898, XXIV. – Wladimiroff, Rotz. Handb. d. pathog. Mikroorgan. von Kolle u. Wassermann. Jena, G. Fischer, 1900, II. u. IV; Mallein. Handb. d. Technik u. Methodik der Immunitätsforschung. Jena, G. Fischer, 1908, I. – Zieler, Über chronischen Rotz beim Menschen. Ztschr. f. Hyg. XLV.

Hetsch.

Rubus, Gattung der Rosaceae, von der [illegible] Arten von medizinischem Standpunkte Interesse bieten.

I. Rubus Idaeus L. liefert Fructus Rubi Idaei, Himbeeren, franz. Framboises, engl. Raspberries. Die Früchte enthalten etwa [illegible] % Zucker und [illegible] % freie Säure. Ihres angenehmen Geschmackes wegen dienen sie zur Bereitung mehrerer, besonders als Corrigens und Constituens dienender Präparate. Am gebräuchlichsten ist:

1. Sirupus Rubi Idaei, Himbeersirup; Amylalkohol, mit dem Sirup geschüttelt, darf sich nicht rot färben.

2. Acetum Rubi Idaei, Himbeeressig (Gemisch von 1 Teil Sir. Rubi Idaei mit 2 Teilen Wasser;

3. Aqua Rubi Idaei (Destillat aus frisch ausgepreßten Himbeerkuchen);

4. Aqua Rubi Idaei concentrata (frisch gepreßter Himbeerkuchen mit Spiritus und warmem Wasser maceriert, dann abdestilliert).

II. Rubus fruticosus L. liefert Früchte (Brombeeren) und Blätter. Aus den Früchten bereitet man den Brombeersirup. Die Blätter werden ab und zu als Volksmittel gegen Durchfälle und zu Gurgelwässern verwendet.

III. Rubus nigrobaccus Bailey, Rubus villosus Ait. und Rubus cuneifolius Pursh, sind schwarzfrüchtige nordamerikanische Arten. In ihrer Heimat benutzt man die Wurzelrinde (Blackberry root), die Blätter und Blüten als Adstringens. Am gehaltvollsten ist die Wurzelrinde (15–18% Gerbstoff). Aus ihr läßt Pharm. U. St. ein Extractum Rubi fluidum und einen Sirupus Rubi bereiten. Die Wurzel wird in Gaben von 1·0 verwendet. *J. Moeller.*

Rückenmarksanästhesie s. Lumbalanästhesie.

Rückenmarkschirurgie. Bei allen intravertebralen Neubildungen, mögen sie ihren Sitz intra- oder extradural haben, werden die klinischen Erscheinungen durch die langsam fortschreitende Kompression einmal der Wurzeln, dann des Rückenmarks selbst hervorgerufen. Dazu kommen in manchen Fällen Symptome von seiten der Wirbelsäule.

Auf Reizung und Kompression der Wurzeln und der ihren Ursprungsort bildenden Rückenmarksabschnitte sind folgende Erscheinungen zurückzuführen: Schmerzen, ferner den Wurzelgebieten entsprechend angeordnete (radikuläre) Hyperästhesien und Anästhesien, Muskelkrämpfe und Spasmen, endlich umschriebene, gleichfalls radikulär abgegrenzte schlaffe Muskellähmungen und Muskelatrophien, die sich in der Regel mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit verbunden zeigen; auch das Verschwinden einzelner Reflexe ist hier zu nennen. Für den Beginn des Leidens sind die Symptome der Reizung, für den weiteren Verlauf die durch Vernichtung der Leitung bedingten charakteristisch. Alle jene Erscheinungen, von denen häufig nur ein Teil, u. zw. in schwankender Intensität sich entwickelt, können ebensowohl durch unmittelbare Beteiligung der Wurzeln wie der zugehörigen Rückenmarkssegmente hervorgerufen werden, man bezeichnet sie daher als Wurzel- oder Segmentsymptome. Sie pflegen auf einer Seite aufzutreten, und da sie dem Ort der Neubildung entsprechen, sind sie für die Höhendiagnose, wie wir später sehen werden, von allergrößter Wichtigkeit.

Als zweite Gruppe treten die durch die Kompression des Markes hervorgerufenen Erscheinungen hinzu. Entwickelt sich die Geschwulst, wie gewöhnlich, von der Seite her, so kommt es in charakteristischen Fällen zunächst nur in der entsprechenden Hälfte des Rückenmarks zu einer mehr oder weniger vollständigen Leitungsunterbrechung; wir erkennen dies Verhalten an dem Brown-Séquardschen Bilde der Halbseitenläsion. In manchen Fällen fehlt dieser wichtige Symptomenkomplex, und die Druckwirkung der Geschwulst führt ohne dieses Vorstadium zur Rückenmarkslähmung im Bereich des ganzen Querschnittes. Bei der vollständigen Leitungsunterbrechung werden alle die Gebiete gelähmt, deren Innervation unterhalb jenes Querschnittes liegt; daher ist diese schwerste Störung für die Erkenntnis des Höhensitzes der Geschwulst nur in besonderen Fällen zu verwerten. Es handelt sich

um eine vollständige motorische und sensible Paraplegie mit Beteiligung von Blase und Mastdarm und häufig auch trophischen Störungen.

Eine dritte Gruppe von Symptomen muß auf die Beteiligung der Wirbelsäule zurückgeführt werden. Auch bei intraduraler Geschwulstbildung können einzelne Wirbel schon bei der einfachen Belastung durch Aufsetzen, ferner auf Druck, auf Beklopfen und auf Erschütterungen vom Kopfe her, endlich bei Bewegungen, beim Husten, Niesen empfindlich sein; das Bestreichen mit einem heißen Schwamm hat mir kaum je ein verwertbares Ergebnis geliefert. Entspricht der Ort des Schmerzes dem durch die sonstige Untersuchung gefundenen Sitze der Neubildung, so bildet er ein wichtiges Symptom. In manchen Fällen löst der Druck auf einen bestimmten Dornfortsatz zugleich ausstrahlende Schmerzen aus. Perkussion mit Finger und Hammer kann nicht bloß den Sitz des Schmerzes feststellen, sondern ergibt zuweilen auch Unterschiede im Klang (Oppenheim), ein Symptom, das natürlich nur mit der größten Vorsicht Verwendung finden darf.

Infolge von Schmerzen sowohl als auch sekundären Muskelspannungen kommt es zu Störungen in der freien Beweglichkeit der Wirbelsäule, die namentlich bei Geschwülsten am Halsmark einen hohen Grad erreichen können, und zu sekundären Deformationen. In einem Falle sah ich den Kopf so weit nach vorn geneigt, daß das Kinn auf der Brust ruhte und sich kaum von ihr entfernen ließ, während die Drehbewegungen frei waren.

Röntgenbilder können nur in Fällen ein Ergebnis liefern, in denen es sich um Enchondrome oder Osteome handelt, Geschwulstformen, die ihren Ausgang von den Knochen selbst oder ihrem Periost zu nehmen pflegen. Ferner würden verkalkte Geschwülste einen Schatten ergeben. Trophische Veränderungen, z. B. Halisteresis der Wirbel, können nach Leyden und Grunmach auch durch Erkrankungen des Rückenmarks selbst hervorgerufen werden.

Zur Diagnose eines raumbeschränkenden Prozesses im Wirbelkanal muß das Krankheitsbild eine gewisse Abrundung erfahren haben. Sie ist in typischen Fällen berechtigt, wenn die Erscheinungen der Wurzelreizung sich mit Symptomen der Rückenmarkskompression verbinden, besonders wenn letztere mehr oder weniger ausgesprochen den Brown-Séquardschen Charakter darbieten und sich in gleicher Höhe wie die Wurzelläsionen befinden. Freilich kann die Leitungsunterbrechung von Anfang an als eine vollständige erscheinen (Stertz). Auch Schmerzen durch Wurzelreizung haben in seltenen Fällen gefehlt; dies ist verständlich, wenn die Geschwulst an der vorderen Markhälfte oder hinten in der Mittellinie sitzt und die sensiblen Wurzelgebiete nicht berührt. Die Schmerzen können nach einiger Zeit wieder verschwinden, wenn die zunehmende Druckwirkung die Leitung centralwärts vollständig unterbricht (F. Schultze). Anderseits werden die nicht selten gürtelförmigen Schmerzen gelegentlich auch unterhalb des Sitzes der Geschwulst, offenbar infolge Reizung intraspinaler Bahnen, empfunden, und man darf aus diesem Symptom allein nicht auf eine zweite Neubildung unterhalb der ersten, aus anderen Erscheinungen zu diagnostizierenden, schließen. Nach F. Schultzes Ausführungen[1] muß der Verdacht auf eine Geschwulstentwicklung in allen Fällen erweckt werden, in denen eine allmählich fortschreitende motorische und sensible spinale Lähmung trotz Zunahme der Intensität in ihrer Ausdehnung nach oben nur in geringer Höhe schwankt.

Die Krankheit ist meist eine ungemein chronische; jahrelang können die auf Reizung der Wurzeln zurückzuführenden Erscheinungen, namentlich die Schmerzen,

[1] Friedrich Schultze, Neubildungen der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes. Deutsche Klinik. Berlin-Wien 1905, p. 954 ff.

bestehen, bevor andere Symptome hinzutreten. Gutartige Geschwülste, wie das Psammom unserer Beobachtung, sind infolge ihres langsamen Wachstums in dieser Beziehung besonders charakteristisch; Sarkome führen natürlich rascher zu den schweren Erscheinungen der Querschnittserkrankung. In vereinzelten Fällen kommt es in kurzer Zeit zur Ausbildung des ganzen Symptomenkomplexes. Endlich nehmen die Symptome nicht immer gleichmäßig zu, es können Stillstände, sogar leichte Besserungen eintreten.

Als Ursache habe ich mehrere Male eine Verletzung bezeichnen hören, Ausgleiten und Fall auf den Rücken oder eine plötzliche Zerrung der Wirbelsäule. Meist aber ergibt die genaue Anamnese, daß schon zuvor gewisse Beschwerden bestanden haben, und daß sie durch den erlittenen Unfall wesentlich verschlimmert worden sind. Hierbei können sehr wohl Blutungen in die Geschwulst oder ödematöse Schwellungen die Veranlassung für die plötzliche stärkere Druckwirkung bilden.

Auf die äußerst schwierige Differentialdiagnose zwischen intraduralen und intramedullären Geschwulstbildungen einzugehen, kann nicht meine Aufgabe sein. Häufig genug habe ich diese Frage von H. Oppenheim bei Konsultationen erörtern hören, um zu wissen, mit welcher Vorsicht dieser erfahrene Diagnostiker dabei zu Werke geht, und um mich selbst vor einem so gefährlichen Wagnis an dieser Stelle zu hüten, wo doch nur eine allgemeine Übersicht gegeben werden soll.

Diagnose des Höhensitzes der Geschwulst. Die bisher geschilderten Erscheinungen haben uns darüber belehrt, daß sich ein raumbeengender Prozeß innerhalb des Wirbelkanals abspielt. Wenn der Vergleich gestattet ist, so möchte ich sie den allgemeinen Hirndrucksymptomen bei Raumbeschränkung in der Schädelkapsel gleichstellen. Wie aber am Gehirn die örtlichen Symptome die allergrößte Wichtigkeit für die Lokalisationslehre besitzen, so sind wir auch am Rückenmark verpflichtet, mit möglichster Genauigkeit den Höhensitz der Neubildung zu bestimmen. Daß diese Forderung hier viel leichter zu erfüllen ist, beruht auf der segmentären Anordnung der einzelnen Wurzelgebiete, während im Gehirn eine unübersehbare Fülle von Faserzügen sich gegenseitig durchdringen, von denen bisher trotz aller Fortschritte doch nur ein kleiner Teil unserer Erkenntnis vollständig erschlossen ist.

In je früherem Stadium des Leidens die Operation ausgeführt wird, umsoweniger eingreifend gestaltet sie sich, und um so günstigere Aussichten auf vollkommene Wiederherstellung bietet sie. Daher muß der Diagnostiker alle Symptome genau erfassen, die schon zeitig den Sitz der Geschwulst und besonders die Höhe, bis zu der sie nach oben reicht, erkennen lassen. Als solche sind die Wurzel- und Segmentsymptome zu bezeichnen, da sie ja dem unmittelbar wirkenden Druck der Geschwulst entsprechend lokalisiert werden müssen und sich der Natur der Sache nach auf kleinere Gebiete beschränken; denn sie entsprechen in ihrer Ausdehnung der Verbreitung jener unmittelbar geschädigten Nerventeile.

Von den Wurzelsymptomen sind in dieser Beziehung die Ausfallserscheinungen, also die Lähmungen und Anästhesien als objektive Zeichen und darunter wieder die atrophischen Muskellähmungen die verwertbarsten, während die Schmerzen durchaus nicht immer einen so bestimmten und begrenzten Sitz aufweisen. Trotzdem muß man diesen, wenn sie genau umschrieben sind, eine große Bedeutung beimessen. Die Schmerzen, noch sicherer aber hyperästhetische Gebiete der Haut pflegen die obere Grenze der Geschwulst zu bezeichnen; werden ja doch

beide durch direkte Einwirkung der Geschwulst auf die sensiblen Wurzelfasern hervorgerufen. Entwickelt sich die Neubildung weiter nach oben, so werden immer neue Wurzeln ergriffen; die Schmerzen müssen also dem höchstbeteiligten Segmentbezirk entsprechen. Unterhalb dieses Gebietes übt die Neubildung infolge ihres im allgemeinen beträchtlicheren Umfanges eine stärkere komprimierende Wirkung auf Wurzeln und Mark aus, hier kommt es also zur Leitungsunterbrechung. Daher wird die Reizung tiefer gelegener Wurzelgebiete der Hirnrinde nicht übermittelt, gelangt also nicht zum Bewußtsein. Im Gegenteil führt die Leitungsunterbrechung gelegentlich zur Entstehung anästhetischer Zonen, folglich müssen diese unterhalb des Gebietes der Schmerzen und Hyperästhesien ihren Sitz haben.

Neuerdings hat H. Oppenheim (Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 20) eine Beobachtung mitgeteilt, in der an Stelle der Hyperästhesie eine Hyperreflexie im Gebiete der oberen Bauchgegend und des Hypochondriums getreten war. Bei der Operation zeigte sich, daß die 8. Wurzel am oberen Geschwulstpol vorbeistrich, also wohl in Reizung versetzt war; der Hyperreflexie konnte also in diesem Falle die gleiche Bedeutung in bezug auf die Höhendiagnose beigemessen werden wie sonst der Hyperästhesie.

Die Funktionen der Wurzeln und der ihnen zugehörigen Segmente sind, bis auf wenige Lücken, jetzt recht genau bekannt, sowohl was die Hautgebiete und Muskeln als auch was die Reflexe anlangt. In bezug auf die ersteren verdient besonders hervorgehoben zu werden, daß die sensiblen Nervenendfasern, völlig unabhängig von ihrem Verlauf in den Nervenplexus und den weiteren Verzweigungen, stets ein einer bestimmten Rückenmarkswurzel entsprechendes Gebiet (Wurzelfeld oder radikuläre Zone genannt) versorgen. Infolge ausgiebiger Anastomosierungen beteiligen sich immer mehrere Wurzelgebiete an der Innervation einer jeden Hautstelle, u. zw. nach Sherringtons Experimenten an Affen drei, nach L. Bruns' klinischen Erfahrungen zuweilen sogar fünf. Völlige Anästhesie kann also nur eintreten, sobald alle drei Wurzeln leitungsunfähig geworden: selbst wenn zwei vernichtet sind und nur eine funktioniert, bleibt das Gefühl erhalten.

Wenn wir alle angeführten Tatsachen für die Segmentdiagnose verwerten, so muß dasjenige Segment als das höchstbeteiligte angesehen werden, in dessen Gebiet, entsprechend den bekannten Sensibilitätsschemata und mit Berücksichtigung der Sherringtonschen Experimente, die oberste Grenze der Gefühlsstörung und der Lähmung überhaupt ihren Sitz haben kann.

Auch in betreff der Lokalisation der Schmerzen ist das Sherringtonsche Gesetz zu beachten; man muß also immer die höchste der drei Wurzeln in Rechnung ziehen, die an der Innervation des betreffenden Hautgebietes teilnimmt. Nach vielfachen klinischen Erfahrungen ist, wie wir weiter unten genauer erörtern, die Reizung der Wurzeln in der Höhe ihres Austrittes aus dem Mark, nicht aber in ihrem tieferen intraduralen Verlauf zu lokalisieren.

Die meisten Muskeln, zumal die segmentär gut bekannten, sind genau entsprechend den sensiblen Wurzelgebieten auf mehrere Segmente, meist auf drei, verteilt; das mittlere hat für den betreffenden Muskel als das Hauptsegment zu gelten. Ein bestimmter Muskel wird also vollkommen gelähmt und zeigt namentlich erst dann Atrophie und Störungen der elektrischen Erregbarkeit, wenn mindestens alle drei innervierenden vorderen Wurzeln leitungsunfähig geworden sind; eine einzige funktionstüchtige kann diese Lähmungserscheinungen verhüten. Besondere Erwähnung verdient, daß infolge individueller Abweichungen eine Verschiebung einzelner Wurzelgruppen um ein halbes oder ganzes Segment abwärts oder nach oben vorkommt (postfixierter und präfixierter Typus nach Patterson).

Auch die Störungen in der Auslösung der Reflexe sind für die Segmentdiagnose von Wichtigkeit, da die Unterbrechung des Reflexbogens zum Verschwinden des betreffenden Reflexes führt. Dabei ist zu beachten, daß die Hautreflexe auch durch Erkrankungsherde, die weit oberhalb des Reflexbogens liegen, aufgehoben werden können. Fehlen bestimmte Reflexe, wie z. B. einer der Bauchreflexe, beständig auf einer Seite, während hier auch der darüber oder darunter liegende vorhanden sind, so kann diese einseitig begrenzte Erscheinung wohl zur Sicherung der Höhendiagnose verwertet werden. Dagegen darf man aus doppelseitigem Fehlen des Bauchreflexes keine Schlüsse auf den Höhensitz ziehen, zumal er auch bei Kompression des oberen Dorsal-, ja des Halsmarks geschwunden sein kann, selbst wenn die Leitungsunterbrechung durchaus nicht vollständig ist. Da Oppenheim besonders darauf hingewiesen hat, daß das einseitige Schwinden des Bauchreflexes zu den fast regelmäßigen Erscheinungen der cerebralen Hemiplegie gehört, wird man auf dieses Symptom allein keinen entscheidenden Wert legen, sondern es nur in Übereinstimmung mit anderen Symptomen zur Höhendiagnose verwerten dürfen.

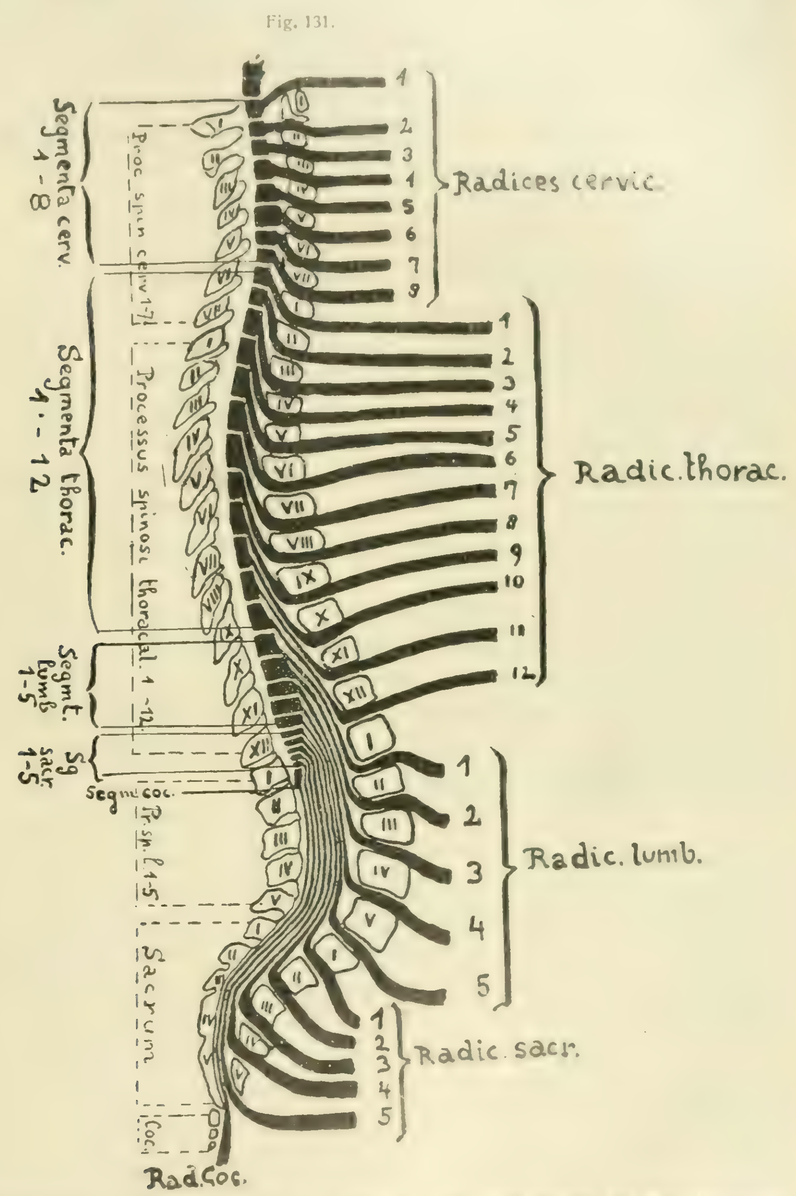
Bei der Erkennung des Höhensitzes einer Geschwulst handelt es sich in erster Linie um deren obere Grenze; die krankhaften Erscheinungen reichen so weit hinauf, als eine unmittelbare Einwirkung auf das Rückenmark und die Wurzeln besteht. An der oberen Grenze haben wir es stets mit Segmentsymptomen zu tun, und hier pflegen gerade die Schmerzen den höchstbetroffenen Wurzeln zu entsprechen. Der Ort der stärksten Markkompression liegt im allgemeinen tiefer. Nach meinen Erfahrungen können nun bei extramedullären Geschwülsten Schwankungen in der oberen Grenze vorkommen. Allerdings tritt diese Erscheinung nur ausnahmsweise ein; ich habe sie aber mehrere Male gesehen. Jedesmal handelte es sich um eine besonders starke Anstauung von Liquor cerebrospinalis oberhalb der komprimierenden Geschwulst, und diese Flüssigkeitsansammlung (Meningitis serosa chronica) hat offenbar eine ähnliche Wirkung wie der Tumor selbst ausgeübt. Man wird also bei auffallend großen Schwankungen der einzelnen Symptome, namentlich auch, wenn die Störungen der Sensibilität in ihrer Intensität wechseln und die einzelnen Qualitäten zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Stärke beteiligt sind oder eine wechselnde Grenze zeigen, daran denken müssen, daß solche Liquoransammlungen vorliegen und die Höhendiagnose erschweren können.

Da die Funktionen der einzelnen Wurzeln mit denen der zugehörigen Rückenmarkssegmente vollkommen übereinstimmen, so können wir die von beiden ausgehenden Störungen nicht trennen. Nun befindet sich der Ursprung der Wurzeln aus den betreffenden Segmenten nur im allerobersten Cervicalabschnitte in etwa der gleichen Höhe wie ihr Austritt aus den Intervertebrallöchern; je weiter wir nach unten kommen, einen desto längeren Verlauf haben die Wurzeln im Wirbelkanal, bevor sie die Dura durchbohren und das betreffende Intervertebralloch erreichen. Aus diesem Grunde liegen die höheren Wurzeln jedesmal einem oder mehreren der unter ihnen befindlichen Segmente und deren Wurzeln dicht an. Fig. 131, p. 591, gibt das Verhältnis schematisch wieder.

Die aus diesen Lageverhältnissen für die Diagnose zu vermutenden Schwierigkeiten werden aber durch die Erfahrungstatsache beseitigt, daß die intradural abwärts verlaufenden Wurzeln einem komprimierenden Tumor größeren Widerstand entgegensetzen, als die Wurzeln an ihrer Austrittstelle aus dem Mark. Deshalb können wir die an die höchste Stelle zu lokalisierenden Symptome der Lähmung und An-

ästhesie, die auf die Beteiligung eines bestimmten Wurzelsegments hinweisen, bei der Höhendiagnose auf das betreffende Rückenmarksegment beziehen, selbst an solchen Stellen, wo die Nervenwurzeln bis zu ihren Intervertebrallöchern eine weitere Strecke innerhalb des Wirbelkanals zurückzulegen haben.

Fig. 131.



Topographische Beziehungen der Rückenmarkssegmente zu den Wirbelkörpern, Dornfortsätzen und Wurzelaustritten. Nach Robert Bing.

Am schwierigsten gestaltet sich die Höhendiagnose an der Cauda equina, und hier gerade wäre sie wegen deren großer Längenausdehnung, die sich über 10 Intervertebrallöcher erstreckt, für den chirurgischen Eingriff ungemein wichtig. So verläuft z. B. beim Erwachsenen der erste Sakralnerv von seinem Ursprung bis zu seinem Austritt auf eine Länge von 14 *cm* innerhalb des Durasackes. Vom unteren Rande des ersten Lendenwirbelkörpers oder von der Mitte des zweiten an liegen im Wirbelkanal eng aneinandergereiht nur Wurzeln, u. zw. von dem zweiten Lenden-

paare ab alle Lenden-, Kreuz- und Steißbeinwurzeln, die höher austretenden immer lateral, die unteren median gelagert. Da nun aber die Wurzelpaare dieselben Funktionen besitzen, wie ihre zugehörigen Rückenmarkssegmente, so können in den eigentlichen Segmentsymptomen, also in den durch die Mark- und Nervenkompression selbst hervorgerufenen Erscheinungen wesentliche Unterschiede nicht vorhanden sein, möge es sich um Kompression der Cauda oder der zugehörigen Abschnitte des Lumbosakralmarks handeln. Wir unterscheiden den Epiconus medullaris, der die Segmente des 4. und 5. Lumbal-, sowie des 1. und 2. Kreuzbeinwurzelpaares enthält, von dem Conus medullaris, der die drei untersten Sakral- und das Coccygealsegment umfaßt.

Besonders schwierig sowohl für die Diagnose als auch für die Operation gestalten sich die Verhältnisse, wenn zugleich mit der Cauda equina das obere Sakral- und das unterste Lendenmark betroffen sind.

Verhältnis der Lage der Dornfortsätze zu den Rückenmarkssegmenten. Für das operative Eingreifen handelt es sich um die Kenntnis des Wirbelbogens, unter dem die Geschwulst gesucht werden soll. Hat doch der Chirurg nur einen Wegweiser, der ihn bei seinem Vordringen in die Tiefe leitet, das ist der seinem Gefühl allein zugängliche Dornfortsatz. Wir müssen also wissen, wie sich die Lage der Wirbelkörper, der Bögen und Dornfortsätze zur Lage der betreffenden Rückenmarkssegmente verhält. Am deutlichsten geht dies Verhältnis aus Fig. 131 hervor; auch die Lage der Cervical- und Lumbalanschwellung ist erkennbar.

Die Segmente und Wurzelaustritte liegen, abgesehen vom obersten Halsmark, stets höher, als die die gleiche Zahl tragenden Wirbel, u. zw. wird der Unterschied um so größer, je weiter wir von oben nach unten gehen. Am 2. Lendenwirbel endigt das Rückenmark, und gerade hier am Conus terminalis liegen die Segmente dicht gedrängt. Reid hat nachgewiesen, daß individuelle Schwankungen in ziemlich beträchtlichem Maße vorkommen.

Was die fühlbaren Enden der Dornfortsätze betrifft, so liegen sie nur im oberen Halsteil und im Lendenteil der Wirbelsäule mit den Körpern ungefähr in der gleichen Höhe; im unteren Halsabschnitt und im ganzen Brustteil dagegen, ihrem schrägen Verlauf entsprechend, viel tiefer als die zugehörigen Wirbelkörper. Fast immer muß man, namentlich im Brustteil, wegen der sich dachziegelförmig deckenden Anordnung den nächst oberen Dornfortsatz nahe seiner Basis abkneifen, um den aufgesuchten Wirbelbogen frei vor Augen zu haben.

Nur in seltenen Fällen sind die Symptome an der Wirbelsäule so deutlich ausgeprägt, daß sie sich zur Höhendiagnose verwerten lassen. Namentlich kann die Druckempfindlichkeit der Processus spinosi Täuschungen veranlassen. Bei einer 66jährigen Kranken zeigte sich bei jeder Untersuchung der 6. Brustwirbel an seiner rechten Seite druckempfindlich, während die Höhendiagnose auf den 7. Bogen hinwies. Bei der Operation fand sich eine 35 *mm* lange intradurale Neubildung in der Höhe des 8. und 9. Bogens, während eine sehr starke Liquoransammlung sich bis zum 6. Bogen nach oben erstreckte.

Für den chirurgischen Eingriff kommen alle jene Rückenmarkslähmungen in Frage, bei denen die vollständige oder teilweise Leitungsunterbrechung durch Verletzungen oder durch Kompression des Markes bewirkt wird. Eine Drucklähmung kann durch jede Raumbeengung im Wirbelkanal veranlaßt sein, möge es sich um eigentliche Geschwülste des Rückenmarks und seiner Häute handeln, oder mögen Erkrankungen der Wirbelsäule der verschiedensten Art zu sekundärer Kompression

führen. Während man nun bei Verletzungen seit langer Zeit operativ eingegriffen hat, fällt der Ruhm, wegen einer komprimierenden Geschwulstbildung das Rückenmark freigelegt zu haben, Viktor Horsley zu; im Verein mit Gowers hat er uns dieses Gebiet, das bis dahin in therapeutischer Hinsicht völlig aussichtslos war, im Jahre 1887 erschlossen und eine Geschwulst der Dura mater spinalis auf operativem Wege zur Heilung gebracht. Der erste aber, der solche Kranke dem Chirurgen überantwortet wissen wollte, ist Ernst v. Leyden gewesen[1]. Er verhehlte sich nicht die Schwierigkeiten und Gefahren der Operation, aber bei der völligen Hoffnungslosigkeit hielt er einen Versuch im geeigneten Falle für gerechtfertigt.

Die Zahl der Erfolge hat sich in letzter Zeit von Jahr zu Jahr vermehrt. Zu einem gewissen Teil beruht der Fortschritt allerdings auf Vervollkommnung der chirurgischen Technik und der Wundbehandlung. Aber einen mindestens ebenso großen Einfluß müssen wir den außerordentlichen Errungenschaften auf diagnostischem Gebiete zuschreiben, den das letzte Jahrzehnt uns gebracht, u. zw. bezieht sich das nicht allein auf die Diagnose der Rückenmarksgeschwülste an sich, sondern ganz wesentlich auf die Sicherheit, mit der es in vielen Fällen gelungen ist, die genaue Lage des Tumors mit Hilfe der Höhen- oder Segmentdiagnose zu bestimmen. Mit dieser Erkenntnis ist unserem operativen Vorgehen der kürzeste Weg vorgezeichnet; die Operation ist ja umsoweniger verletzend, je geringer die Zahl der zu entfernenden Wirbelbögen wird.

Eröffnung des Wirbelkanals durch Laminektomie. In der Mehrzahl meiner Fälle habe ich die Kranken, damit das Herz nicht gedrückt werde, auf die rechte Seite gelagert und in halbe Bauchlage gebracht. Trotz aller Vorsicht werden aber durch den unvermeidbaren Druck auf die Brust Atmung und Herztätigkeit behindert; man muß hierauf sorgfältig achten und durch die Gehilfen, die Becken und Schultern festhalten, den Kranken von Zeit zu Zeit mehr in die reine Seitenlage zurückdrehen lassen. Lagert man das Becken auf ein hohes Kissen, während die Schultern auf dem Tisch unmittelbar aufruhen, so wird die Brust fast ganz vom Druck befreit.

Den Zugang zum Operationsfelde erleichtert man sich wesentlich, wenn man die Wirbelsäule in kyphotische Stellung bringt; dies geschieht am Hals- und Brustteil durch entsprechende, vornüber geneigte Lagerung des Kopfes und Oberkörpers, am Lendenteil dadurch, daß die Beine in den Hüften und Knien halb gebeugt werden und das Becken an den Rand des Tisches geschoben wird. Man sorge für warme Einwicklung der Kranken in wollene Decken und lagere sie auf Thermophorkissen, damit die Abkühlung so großer Körperflächen den Kollaps nicht vermehre.

Statt der allgemeinen Narkose kann man gelegentlich die örtliche Anästhesie mittels Einspritzungen von $^1/_2$%igem Novocain und 1‰iger Adrenalinlösung (15 Tropfen und mehr auf 100 cm^3 jener Lösung) in der von H. Braun vervollkommneten Weise in Anwendung ziehen. Einige Querfinger breit oberhalb und unterhalb der freizulegenden Dornfortsätze wird die Flüssigkeit eingespritzt. Es empfiehlt sich, nach Bildung einiger Hautquaddeln an verschiedenen Stellen, um die Haut gegen die tiefen Einstiche unempfindlich zu machen, mit der Kanüle zunächst seitlich vom Dornfortsatz bis auf den Bogen vorzudringen und unter Heben und Senken der Spritze jedesmal etwa 5 cm^3 nach oben, nach unten und nach der Seite einzuspritzen. Darauf wird die Nadel ein wenig herausgezogen und an der anderen Seite des Dornfortsatzes die Einspritzung in gleicher Weise wieder-

[1] Die Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874. I, p. 467.

holt. Bevor die Nadel vollkommen entfernt wird, muß die ganze Haut durch Einspritzen ins Unterhautfett unempfindlich gemacht werden. Am anderen Ende des Operationsgebietes wird das gleiche Verfahren wiederholt. Scheint es von vornherein notwendig, eine größere Zahl von Wirbelbögen zu entfernen, so soll man in der geschilderten Weise auch von der Mitte des Operationsgebietes aus die anästhesierende Flüssigkeit nach allen Seiten einspritzen.

Haut- und Muskelschnitte sowie die Ablösung des Periosts von den Dornfortsätzen und Bögen sind völlig unempfindlich; zugleich ist die Blutung gleich Null. Ebensowenig ist das Anbohren des Bogens schmerzhaft, wohl aber das Ablösen der Dura von der inneren Bogenfläche, infolgedessen auch das Durchschneiden des Bogens mit dem Laminektom, so oft das Instrument mit der Dura in Berührung kommt. Wird diese aber vermieden, so ist auch das Abkneifen der Bogenreste mit der Hohlmeißelzange kaum empfindlich. Schmerzen aber werden bei der extraduralen Sondierung (zwischen Bogen und Dura) empfunden, ebenso beim Abtupfen der Dura und bei jeder Berührung der hinteren Rückenmarksfläche und namentlich der hinteren Wurzeln. Mein Laminektom bewährt sich auch bei der lokalen Anästhesie, weil es sehr schonend den Bogen durchtrennt. Indessen ist die örtliche Anästhesierung nur bei widerstandsfähigen Kranken möglich; die überwiegende Mehrzahl wird schon das Geräusch beim Durchtrennen der knöchernen Bögen nicht ertragen können, ohne in eine schwere und schädliche psychische Aufregung zu verfallen, wenn auch der Schmerz gänzlich ausgeschlossen ist.

Da die Braunsche örtliche Anästhesie fast vollkommene Schmerzfreiheit schafft, so kommt die Biersche Rückenmarksanästhesie kaum in Frage; jedenfalls habe ich sie bei bestehender Kompression des Marks anzuwenden nicht gewagt.

Noch ein Wort über die Asepsis und den Verband. Wir sind zuweilen gezwungen, bei bestehendem Decubitus zu operieren. Seine vollständige Heilung ist bei Rückenmarkskompression nur selten zu erzielen, meist dürfen wir nicht einmal so lange mit der Operation zögern, bis die Wunden gereinigt sind. Glücklicherweise liegen — außer bei Kompression der Cauda equina — die Geschwüre meist wesentlich tiefer unten als das freizulegende Rückenmarksgebiet. Man bedeckt dann unmittelbar vor der Operation die ulcerierten Teile mit langen, dachziegelförmig sich deckenden Leukoplaststreifen. Selbst für diese ungünstigen Verhältnisse bietet die Grossichsche Methode (Bepinseln der Haut mit Jodtinktur) eine vollkommen genügende Sicherheit; in den letzten Jahren habe ich sie, wie am Schädel, so auch bei Rückenmarksoperationen als einzige Art der Desinfektion in Anwendung gezogen. Da die Haut völlig trocken sein soll, muß spätestens 24 Stunden zuvor das Reinigungsbad, das Rasieren und eine etwaige vorbereitende Desinfektion, die nicht unbedingt nötig ist, stattfinden. Das einfache Verfahren hat mir seine Brauchbarkeit stets, auch in den ungünstigsten Fällen, bewiesen.

Nach Vollendung der Operation wird auch der Verband mittels breiter Leukoplaststreifen und mit einem großen Lappen von Zinkoxydpflaster gegen den Decubitus aufs genaueste abgeschlossen. Der eigentliche Wundverband besteht aus steriler Gaze und Watte. Befestigt werden die Verbandstoffe durch 10 *cm* breite quere Leukoplaststreifen, zwischen denen schmale Stellen frei bleiben, damit die Hautverdunstung nicht behindert werde und der Verband völlig austrockne. Drei längs angelegte Leukoplaststreifen sichern die Haltbarkeit des Verbandes, der in den meisten Fällen bis zu vollendeter Wundheilung, also 10—14 Tage liegen bleiben kann. Die Entfernung der Hautnähte braucht erst dann zu erfolgen. Kommt es ausnahmsweise zu Liquorfluß, so muß der Verband täglich erneuert werden;

wir befestigen ihn dann einfach mittels eines vorn zusammengesteckten sterilen Handtuches.

Die Heilungsdauer ist bei aseptischen und primär durch die Naht geschlossenen Wunden entsprechend kurz; nach 14 Tagen bedarf man keines Verbandes mehr, sofern sich nicht Liquorfluß eingestellt hat. Auch können die Operierten, wenn es sich um die obersten Abschnitte der Wirbelsäule handelt, die beim Sitzen und Gehen weniger belastet werden, dann schon das Bett verlassen. Bei ausgedehnteren Operationen, wenn 4 und mehr Wirbelbögen namentlich im unteren Teil entfernt werden mußten, wird der Kranke länger ans Bett gefesselt sein. Haben sich aber irgendwelche Störungen entwickelt, ist es namentlich zu Liquorausfluß gekommen, so muß die Bettlage bis zu ihrer endgültigen Beseitigung beibehalten werden.

Laminektomie. Der Dornfortsatz, der nach der klinischen Diagnose als der wahrscheinlichste Sitz des Leidens angesprochen werden muß, wird einen Tag vor der Operation durch einen Höllensteinstrich bezeichnet. Bei reichlichem Fettpolster ist die Abzählung der Dornfortsätze recht schwierig, hierbei gelingt sie auch nicht immer vom 7. Halswirbeldorn, der Vertebra prominens aus. Wenn man den Kopf möglichst stark auf die Brust beugen läßt, tritt dieser Dorn zwar deutlich hervor, nicht selten bildet aber auch der des 6. Halswirbels einen auffallenden Vorsprung. Daher zähle ich zur größeren Sicherheit, von der 12. Rippe oder vom letzten Lendenwirbel anfangend, noch einmal nach. Besteht gar eine pathologische Verbiegung der Wirbelsäule, z. B. eine, wenn auch nur geringe Skoliose, so ist die Orientierung weit mehr erschwert; ebenso bietet die Operation unter solchen Verhältnissen, wie ich mehrmals gesehen, beträchtliche Schwierigkeiten.

Die Wirbelsäule lege ich stets mittels eines Längsschnittes frei, der sogleich in einem Zuge bis zu den Spitzen der Dornfortsätze durchgeführt wird. Seine Ausdehnung hängt von der Anzahl der Wirbelbögen ab, die reseziert werden sollen; sie betrug in einem meiner Fälle 27 *cm*.

In der mit scharfen Haken auseinander gehaltenen Wunde durchtrenne ich zunächst auf einer Seite der Dornfortsätze die Fascien und Rückenmuskeln bis auf die Wirbelbögen mit dem Messer und stopfe die tiefe und stark blutende Wunde mit Mullkompressen rasch aus. Während ein Assistent hier kräftig komprimiert, wird dasselbe Verfahren auf der anderen Seite der Dornfortsätze eingeschlagen, hier gleichfalls tamponiert und komprimiert. Nach einigen Minuten steht die Blutung fast immer so vollständig, daß kein einziges Gefäß gefaßt zu werden braucht; nur in ganz vereinzelten Fällen habe ich dies nötig gefunden. Bei solchem Verfahren geht sehr wenig Blut verloren.

Nunmehr wird, während man die tiefe Wundhöhle mit breiten Hebeln auseinander ziehen läßt, mit einem starken und sehr breiten Raspatorium die hintere Fläche der Wirbelbögen freigelegt. Diese opfere ich in den hier in Frage kommenden Fällen stets; es ist meiner Ansicht nach eine völlig unnütze Erschwerung der Operation, wenn man darauf ausgeht, sie zu erhalten. Die Stützfähigkeit der Wirbelsäule erleidet selbst durch Entfernung von 7 Bögen, wie ich es bei zwei Kranken mit gutem Erfolg habe ausführen müssen, keine Einbuße, wenigstens nicht eine Einbuße, die es rechtfertigte, den an sich schweren Eingriff noch gefährlicher zu gestalten. Jene Beobachtungen betrafen die Brustwirbelsäule, aber auch im Halsteile habe ich mehrmals 4 Bögen, dabei dreimal den des Epistropheus, geopfert, ohne Störungen der Tragfähigkeit und Beweglichkeit der Wirbelsäule von nennenswertem Belang zu sehen.

Der Übersichtlichkeit wegen soll man — ausgenommen die Lendenwirbelsäule — von vornherein 2 Bögen entfernen; häufiger werden es deren mehrere. Namentlich muß man, wenn sich die Geschwulst seitlich im Ligamentum denticulatum oder — ein seltenes Vorkommnis — gar nach der vorderen Fläche des Markes zu entwickelt hat, um überhaupt zu ihr gelangen zu können, das Rückenmark nach Spaltung der Dura mater emporheben, und das kann mit der notwendigen Schonung nur geschehen, wenn es in weiterer Ausdehnung freigelegt worden ist.

Zur Aufsuchung der Wirbelbögen sind wir wiederum auf die Dornfortsätze angewiesen, die uns ja den Weg zeigen sollen. Dabei ist zu beachten, daß nur an der Hals- und Lendenwirbelsäule die Processus spinosi in ihrem Verlauf eine der Horizontalen sich nähernde Richtung einhalten und somit fast unmittelbar auf die zugehörigen Bögen führen. Dagegen bieten am Rückenteil die Dornfortsätze einen schrägen Verlauf dar und decken sich dachziegelförmig, die längeren können sogar abwärts gekrümmt sein. Die schräge Neigung ist in der Mitte der Brustwirbelsäule am stärksten, so daß in der natürlichen Stellung z. B. die Spitze des 7. Processus spinosus in der nämlichen Horizontalen wie der oberste Teil des 9. Wirbelkörpers gelegen ist. Wenn man also die hintere Fläche der Wirbelbögen freigelegt hat, verfolge man, um den gewünschten Bogen anzubohren und zu entfernen, genau die Richtung des betreffenden Dornfortsatzes, dessen Spitze wir ja allein auf der Haut durch Höllenstein bezeichnen konnten. So wird z. B. der 9. Bogen vollkommen vom 8. Processus spinosus überlagert, und um in jener Höhe die Dura frei sichtbar zu machen, muß nicht allein der 9. Bogen, sondern von vornherein auch der 8. Dornfortsatz entfernt werden. Die Dornfortsätze aber reseziere ich nur dann, wenn sie durch ihre Länge und schräge Richtung störend wirken, u. zw. nur im oberflächlichen Teil; denn sie stellen eine vorzügliche Handhabe für alle weiteren Manipulationen dar.

Ebenso wie am Schädel habe ich auch an der Wirbelsäule das Arbeiten mit dem Meißel vollständig aufgegeben. Da das einfache Instrument aber im Notfalle Verwendung finden muß, so erwähne ich die früher von mir geübte Technik. Der Bogen des betreffenden Wirbels wird zunächst auf einer, dann auf der anderen Seite nicht zu weit von dem entsprechenden Dornfortsatze vorsichtig durchgemeißelt. Während dieser mit einer Langenbeckschen Zange gefaßt und stark angezogen wird, werden die noch haftenden Weichteile, namentlich die starken Ligamenta intercruralia und interspinalia durchtrennt. Jetzt läßt sich der abgemeißelte mittlere Teil des Bogens durch einige Scherenschnitte völlig lösen, und der Wirbelkanal liegt in der Tiefe der mit Haken breit auseinander gehaltenen Wunde offen. Die seitlich stehenden Reste des Bogens werden mit der Hohlmeißelzange entfernt. Die Durchmeißelung der benachbarten Bögen gelingt um so leichter, als man von der ersten Öffnung im Wirbelkanal ein dünnes, gekrümmtes Elevatorium in diesen nach oben vorschieben und so unter seinem Schutz rascher die Wirbelbögen durchschlagen kann. Scharfe Knochenkanten werden mit der Hohlmeißelzange fortgenommen.

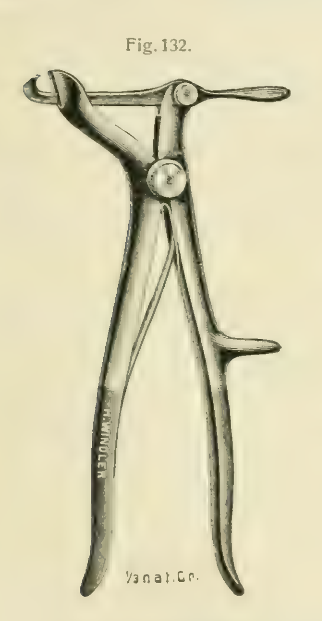
Schonender als das Meißeln ist das Durchschneiden der Wirbelbögen mit einer von mir dem Dahlgrenschen Haken analog gebildeten Zange (Laminektom, s. Fig. 132). Zunächst bohre ich an dem in beschriebener Weise skelettierten Bogen rechts und links neben dem Dornfortsatz ein Loch mit dem Doyenschen Bohrer und einer mittleren Fräse. Dann schiebe ich vorsichtig den schneidenden Haken des Laminektoms in das Loch und unter den Bogenrest, und indem ich an dem langen oberen Hebel den Haken fest in die umfassende Gabel des anderen

Zangenarms drücke, damit er nicht herausgleite, schneide ich den Bogen durch. Ein vorheriges Abschieben der Dura mater, wie am Schädel, ist hier an sich kaum nötig, da sie durch eine mehr oder weniger dicke Schicht epiduralen Fettes von der inneren Bogenfläche geschieden ist. Zur größeren Sicherheit führe ich es mit der kleinsten Braatzschen Sonde oder einem halbspitzen, gekrümmten Elevatorium aus. Dasselbe Manöver wird nun auf der anderen Seite vorgenommen. Zweckmäßig ist es, nicht bloß den knöchernen Bogen, sondern auch das oben und unten anliegende Ligamentum flavum mitzudurchtrennen. Durchschneidet man nun die angrenzenden Ligamenta interspinalia mit dem Messer, faßt den Dornfortsatz mit der Langenbeckschen Zange und zieht den

Fig. 133.



Fig. 132.



Krauses Laminektom.

Bogen auf diese Weise empor, so gelingt seine Entfernung leicht. Man hüte sich hierbei ja, durch unvorsichtige Hebelbewegungen einen Druck auf das Rückenmark auszuüben.

In jenen Fällen, in denen eine bestimmte Anzahl Bögen von vornherein fortgenommen werden soll, wie z. B. bei Resektion des 7.–9. oder 10. hinteren Dorsalwurzelpaares wegen tabischer Krisen oder bei Resektion des 2.–5. Lendenbogens zur Excision hinterer Lumbal- und Sakralwurzeln wegen spastischer Parese der Beine (O. Förster), habe ich die ganze hintere Wand des Wirbelkanals in einem Stück herausgeschnitten. Dazu braucht man nur am obersten oder untersten der zu resezierenden Bögen je ein Bohrloch links und rechts von dem betreffenden Dornfortsatze anzulegen und von dort aus zwei parallele Schnitte mit dem Laminektom sowohl durch die Knochensubstanz der Bögen als auch durch die zwischengelagerten Ligamenta intercruralia auszuführen und kann dann die ganze ausgeschnittene

hintere Wand des Wirbelkanals im Zusammenhang entfernen. Auch bei diesem Verfahren habe ich keine Störungen von seiten des Rückenmarks eintreten sehen; ist es ja doch gegen den Druck des natürlich vorsichtig in den Wirbelkanal eingeführten Hakens durch das epidurale Fett sowie durch den genügend weiten intraduralen Raum geschützt.

Bei Geschwülsten oder geschwulstähnlichen Prozessen aber ist das eben beschriebene Verfahren nicht ratsam, da wir uns nach Fortnahme eines Bogens durch Besichtigung der Dura oder Sondierung zweckmäßigerweise zunächst orientieren, ob wir nach oben oder unten weitergehen sollen.

Ein Vorwurf läßt sich gegen den schneidenden Haken einwenden; er muß in den Wirbelkanal eindringen und könnte in Fällen, in denen die Lichtung durch eine Geschwulst bereits aufs äußerste verengt ist, vielleicht einen schädlichen Druck aufs Rückenmark ausüben. Obschon ich einen Nachteil auch bei dicken Tumoren nicht erlebt, will ich den Einwand gelten lassen.

Aus diesem Grunde verwende ich, freilich sehr selten, ein zweites Instrument, die große schneidende Zange Horsleys. Mit ihr werden die Bögen von außen nach innen durchtrennt, ohne daß der Wirbelkanal im wesentlichen berührt wird. In einem Falle, in dem der 5.—8. Brustwirbelbogen entfernt wurden, hat mich das Horsleysche Instrument bei den ungewöhnlich harten Bögen im Stich gelassen, während mein schneidender Haken zum Ziele führte.

Endlich kann man mit Hohlmeißelzangen verschiedener Form und Größe nach Fortnahme des Dornfortsatzes auch den hinteren Bogen Stück für Stück entfernen, ein Verfahren, gegen das sich nichts einwenden läßt; nur ist es ziemlich langwierig.

Welche Methode man aber auch anwenden möge, immer soll der Wirbelkanal in ganzer Breite eröffnet werden, bis nahe zu den Gelenk- und Querfortsätzen hin, damit man die erforderliche Übersicht gewinne. Sind aber Reste der Bögen seitlich stehengeblieben, so entferne man sie ja mit der Hohlmeißelzange.

Ist der Wirbelkanal breit eröffnet und das epidurale Fett in der Mittellinie eingeschnitten und samt den Venenplexus stumpf zur Seite geschoben, so liegt die Dura mater spinalis zutage. Handelt es sich um eine extradurale Geschwulst, so wird sie schon jetzt erkennbar und kann nach gehöriger Verlängerung des Zuganges zum Wirbelkanal entfernt werden. So habe ich ein vom 6. Halswirbelkörper ausgehendes Enchondrom mit dem Bildhauermeißel aus seinem Knochenbett ausgegraben (s. Taf. XII Fig. *a* u. *b*). Haben wir es aber, wie gewöhnlich, mit einer intradural gelegenen Neubildung zu tun, so erscheint die Dura in deren Nähe infolge von Liquoransammlung fast immer stark gespannt.

Die Liquoranhäufung findet sich meistens oberhalb der Geschwulst; indessen habe ich sie einzelne Male auch darunter beobachtet. In einem Falle, bei einem 40jährigen Manne, bei dem der Tumor vom 7. Halswirbelbogen bis zum 2. Brustbogen reichte, zeigte sich die Dura am 3. Brustwirbelbogen so stark durch Flüssigkeit ausgedehnt, daß sie wie eine dünnwandige Hydrocele das Licht durchscheinen ließ, während oberhalb der Geschwulst kein Liquor vorhanden war.

Was die Pulsation der Dura anlangt, so ist sie bei normalem Verhalten, wie ich das bei Resektion der hinteren Wurzeln gesehen, für das beobachtende Auge recht gering. Man kann das eine Mal eine mit der Herztätigkeit, das andere Mal eine mit der Atemtätigkeit synchrone unterscheiden. Bei intraduralen Geschwülsten nimmt man, wenn Ansammlung von Liquor vorhanden ist, nicht die geringste Bewegung wahr.

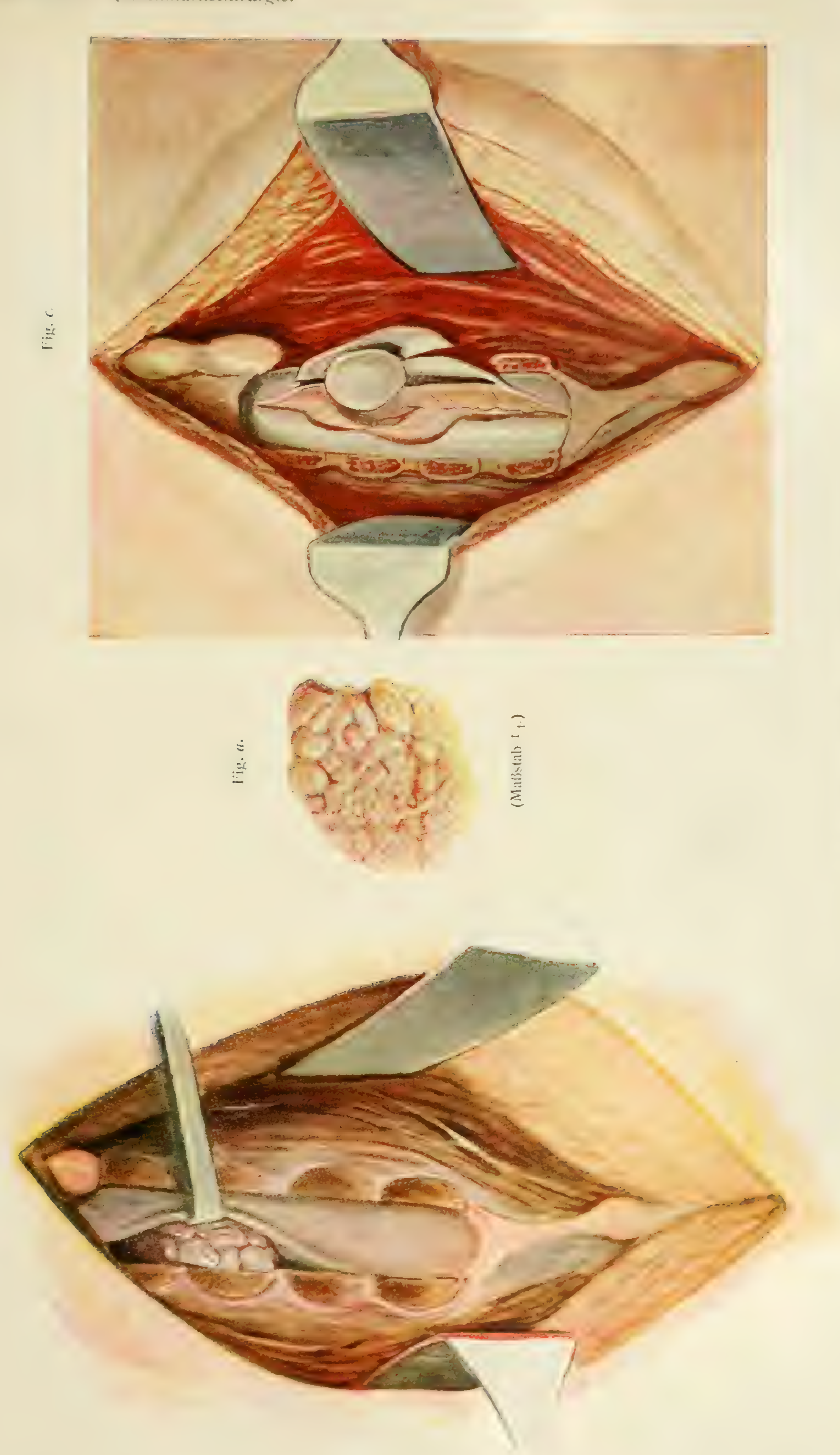


Fig. *c.*

Fig. *a.*

(Maßstab 1 : 1.)

Fig. *b.*

(Aus Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Zuweilen aber findet man an der eröffneten Stelle Aussehen, Spannung und Pulsation der Dura normal; dann muß man sich darüber entscheiden, ob man mit der Fortnahme der Wirbelbögen weiter nach oben oder nach unten gehen soll. Hierbei kommt die extradurale Sondierung zur Verwendung; eine mittelstarke Knopfsonde leistet die besten Dienste. Man kann sie an der hinteren Fläche der Dura, zwischen ihr und dem Knochen, weit nach beiden Richtungen vorschieben, ohne daß dadurch Schaden angerichtet wird; ein das Lumen wesentlich beengendes Hindernis läßt sich dabei zuweilen fühlen. Hat diese Sondierung zu keinem Ergebnis geführt, so muß man noch rechts und links seitlich zwischen der Dura und der Wand des Wirbelkanals eindringen, hier allerdings wegen der Wurzelpaare mit äußerster Vorsicht. Die extradurale Sondierung führt durchaus nicht immer zum Ziel. Die Sonde kann auch über die Stelle, wo eine intradurale Geschwulst vorhanden ist, ohne jeden Widerstand vordringen. Auf den negativen Ausfall der extraduralen Sondierung darf man also keinen entscheidenden Wert legen.

Auch aus diesem Grunde soll man es sich zum Grundsatz machen, die Dura, selbst wenn sie normal erscheint, unter allen Umständen, in gleicher Weise, wie ich dies am Gehirn fordere, zu eröffnen.

In dieser Beziehung kenne ich nur eine einzige Ausnahme; es sind das die vom Wirbelkörper oder den Wirbelbögen ausgehenden Geschwülste, falls durch deren Größe die Krankheitserscheinungen ihre volle Erklärung finden. Aber selbst in solchen Fällen scheint es mir sicherer, die Dura zu eröffnen.

Ferner habe ich jetzt schon viermal Kranke wiederum operieren müssen, bei denen hervorragende Chirurgen — der eine sogar zweimal bei demselben Kranken — vergeblich eingegriffen hatten, weil sie an der Dura halt gemacht; in zweien dieser Fälle habe ich einen intraduralen Tumor exstirpiert, in den beiden anderen die schweren Veränderungen der Meningitis serosa und Arachnitis chronica gefunden.

Wenn nun gar die Dura pralle Spannung aufweist, so kann man ohne ihre Eröffnung kaum je einen Schluß auf das Bestehen oder Fehlen einer intraduralen Neubildung ziehen. Zuweilen sieht man eine solche bereits durch die Dura hindurch, oder man fühlt sie als Härte.

Eröffnet man nun die Dura an einer kleinen Stelle mit dem Messer, was immer in der Längsrichtung zu geschehen hat, so spritzt bei gestautem Liquor cerebrospinalis dieser in starkem Strahl hervor; bei Erweiterung des Schnittes mit der Schere ergießt er sich zuweilen im Strome, die große Wundhöhle sofort überschwemmend, und nach Absaugen mit der Spritze vollzieht sich dieser Vorgang wohl ein zweites und drittes Mal. 120 *g* Flüssigkeit habe ich in einem Falle aufgefangen, aber noch ein großer Teil ging verloren. Wenn der Strom sich erschöpft hat, wird die Dura mater in ganzer Ausdehnung der Wunde in der Längsrichtung gespalten, und nun zeigt sich in günstigen Fällen sofort die Neubildung, — wenn sie nämlich hinten liegt, auch dann häufig nur in einem kleinen Bezirk. Eine Erweiterung der Wunde und die Fortnahme noch eines oder mehrerer Bögen wird nicht selten erforderlich. Die Durawunde bringt man am besten dadurch zum Klaffen, daß man ihre Schnittränder mit spitzen Hakenklemmen faßt und emporhebt.

Liegt die Geschwulst seitlich nach dem Ligamentum denticulatum hin, so fällt ganz am Rande des Marks, wie ich es gesehen, ein schmaler langer Streifen durch seine etwas ins graurötliche spielende Farbe auf. Durch einen untergeführten stumpfen Schielhaken muß das Rückenmark von der Seite her ein wenig in die Höhe gehoben werden, dann quillt an jener Stelle die zwischen Rückenmark und Dura eingeklemmte Geschwulst aus der Tiefe hervor.

Die Arachnoidea zieht nicht selten vom Rückenmark ohne Grenze auf die Geschwulst über und umgibt sie mit einer Art Kapsel; wenn jene dann mit der Schere eingeritzt ist, läßt sich die Neubildung samt Kapsel leicht vom Marke stumpf ablösen. Hat der Tumor von der inneren Fläche der Dura seinen Ausgang genommen, so muß sie in der ganzen Ausdehnung, in der sie mit ihm verwachsen ist, abgetragen werden.

Die Neubildung liegt in einer entsprechenden Grube (s. Taf. XII, Fig. *c*) oder Mulde des Rückenmarks; im letzteren Falle erscheint es plattgedrückt, nimmt aber nach Entfernung der Geschwulst wieder mehr seine rundliche Gestalt an, obschon es an dieser Stelle zunächst erheblich dünner bleibt als der unmittelbar darüber und darunter befindliche Abschnitt. Erstaunlich ist es, wie schnell die tiefen Höhlungen, welche das Geschwulstbett darstellen, sich in einzelnen Fällen bereits während der Operation unter unseren Augen verflachen. Andere Male, wie z. B. in dem auf Taf. XIII, Fig. *b* abgebildeten Falle, wo eine kugelige Aushöhlung im Rückenabschnitt des Markes bestand, zeigte sich während der Operationsdauer nicht die geringste Veränderung in der Tiefe der Höhlung.

Intradurale Sondierung. Hat man auch nach Eröffnung der Dura mater die vermutete Neubildung nicht gefunden, so sondiere man intradural nach oben und nach unten. Man darf dies mit Knopfsonden hinten, zu beiden Seiten und auch an der vorderen Fläche des Rückenmarks nur unter Beobachtung größter Vorsicht und mit besonderer Rücksicht auf die abgehenden Wurzeln ausführen. Auf diese Weise habe ich wiederholt das Hindernis entdeckt. Bei der Sondierung zu beiden Seiten des Marks fängt sich die Sonde leicht am Ligamentum denticulatum; man muß darauf besonders Rücksicht nehmen. Will man die Sondierung auch an der vorderen Fläche des Marks ausführen, so wird es mit einem stumpfen, rechtwinkelig abgebogenen Häkchen erst ein wenig angehoben.

In den seltenen Fällen, in denen die intradurale Neubildung sich wesentlich an der vorderen Fläche des Rückenmarks entwickelt hat, muß dieses, um die Exstirpation zu ermöglichen, mit zwei stumpfen Schielhäkchen, u. zw. oberhalb und unterhalb der Geschwulst emporgehoben und etwas zur Seite gedrängt werden. Daß dieses mit äußerster Vorsicht zu geschehen hat, braucht kaum betont zu werden.

Auf die Schonung der Wurzeln muß bei diesem Vorgehen besonders Rücksicht genommen werden, doch wird sich deren Verletzung, namentlich die der hinteren, nicht immer vermeiden lassen. Im Brustteil bedeutet eine Wurzeldurchtrennung nicht allzuviel, dagegen ist sie am Hals- und Lendenteil des Marks, namentlich wenn es sich um mehrere benachbarte Wurzelpaare und um motorische handelt, von bedeutenden Störungen gefolgt.

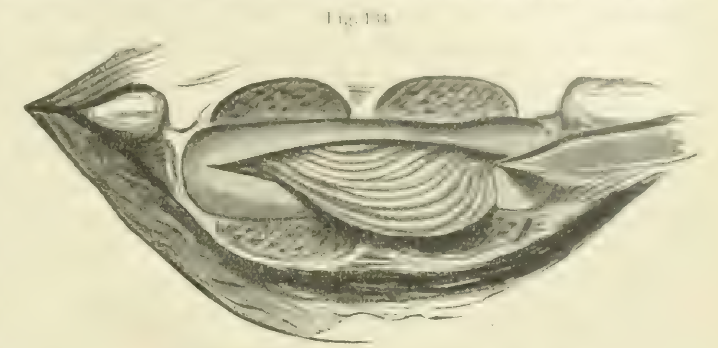
In einem Falle ließ sich die Dura stumpf nicht ablösen, ich konnte also nicht zu dem in den Wirbelkanal vorragenden extraduralen Tumor des 3. Lendenwirbelkörpers gelangen. Daher inzidierte ich, nachdem die Cauda equina mit einem schmalen Haken emporgehoben war, die vordere Dura in der Längsrichtung und konnte nun die fibromatöse Neubildung herausschälen (s. Fig. 134 u. 135).

Am Ende der Operation wird, wenn die meist geringe Blutung gestillt ist, die Wunde am besten durch die Naht geschlossen. Hat die Dura mater im wesentlichen erhalten werden können, so vereinigt man den Längsschlitz durch einige Knopfnähte von feinstem, gekochtem Zwirn. Dies Verfahren ist aber unausführbar, wenn die Dura in einem Streifen oder in noch größerem Umfange exzidiert werden mußte, weil sie mit der Geschwulst verwachsen war. Dann bleibt das Rückenmark an dieser Stelle von Dura unbedeckt, während im übrigen, so weit als möglich, die

Naht ausgeführt wird. In jedem Falle aber pflege ich die tiefe Muskelwunde durch drei oder mehr bis auf ihren Grund, also bis zu den hinteren Bogenflächen durchgreifende versenkte Catgutnähte zusammenzuziehen und dann die Haut ohne Drainage genau zu nähen. Bei aseptischer Wunde ist deren vollkommener Verschluß am Rückenmark ebenso wie beim Gehirn weitaus das Beste.

Sollte die Blutung nicht völlig stehen, so ist es zweckmäßig, ein kurzes Drain an einem Wundwinkel einzulegen; es darf aber nicht bis zur Durawunde reichen, um dem mindestens unangenehmen, zuweilen gefährlichen Ausfluss von Liquor cerebrospinalis möglichst vorzubeugen. Der vollkommene Schluß der Wunde verhütet dieses unerwünschte Ereignis am besten, wenn auch durchaus nicht mit völliger Sicherheit.

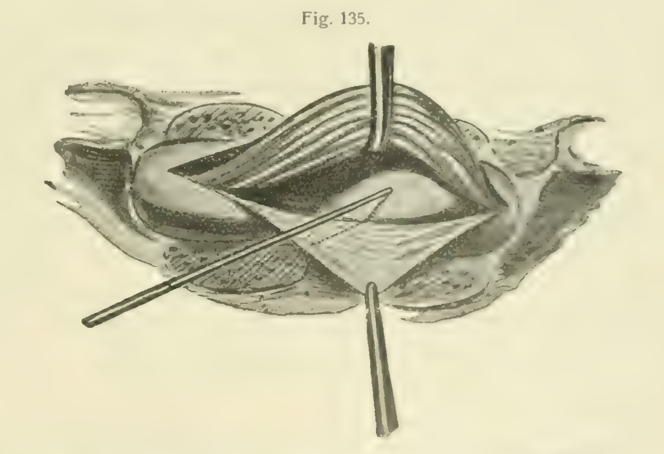
Fig. 134.



Vorfallen der Cauda equina nach Incision der Dura.

Die Rückenmarksoperationen werden, wenn irgend möglich, in **einer** Zeit ausgeführt. Unter 48 Laminektomien wegen Tumoren oder tumorähnlicher Erscheinungen habe ich nur 2mal den Eingriff unterbrechen müssen und nach 5 Tagen und $3^1/_2$ Wochen vollendet. Im ersten Falle mußten 7 Brustwirbelbögen entfernt werden, und der Kranke war allzusehr geschwächt, als daß er den gewaltigen Eingriff in einer Zeit hätte ertragen können. Im zweiten Falle wurde das zweizeitige Verfahren durch unerhört starke Blutung gefordert.

Fig. 135.



Fibro-Enchondrom an der hinteren Fläche des 3. Lendenwirbelkörpers.

Multiple intravertebrale Geschwülste. Bei allgemeiner Neurofibromatose kommen auch die Neurome multipel im Wirbelkanal vor, ebenso können sich tierische Parasiten (Cysticerken und Echinokokken) an mehreren Stellen entwickeln. Ferner treten, wie im Gehirn, so auch im Rückenmark Solitärtuberkel und metastatische Geschwülste, endlich Gummata multipel auf.

Für den Chirurgen ist die Erkenntnis multipler Herderkrankungen im Rückenmark insofern von Wichtigkeit, als der operative Eingriff in den günstigeren der aufgezählten Fälle schwieriger wird, bei den ungünstigeren Erkrankungen geradezu abgelehnt werden muß.

Meist ist die Diagnose auf multiple Geschwulstbildung leider nicht möglich. Hat nämlich eine Geschwulst an einer Stelle zu vollständiger Leitungsunterbrechung geführt, so können wir, da die Symptome der Lähmungen und Anästhesien sehr ausgedehnte sind, aus den klinischen Erscheinungen kein Urteil gewinnen, in welchem Zustande das Mark sich unterhalb jener Geschwulstbildung befindet, ob

also hier eine weitere Neubildung vorhanden ist. Aber selbst wenn die Leitung nicht vollständig aufgehoben, sondern nur schwer geschädigt erscheint, ist bei Geschwülsten im Dorsalmark kaum je, bei denen im Hals- und Lendenmark nur unter günstigen Umständen ein Urteil darüber möglich, wie weit die Neubildung nach untenhin das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen hat. Noch um vieles unsicherer ist unser Wissen bei multipler Geschwulstbildung.

Meningitis serosa chronica circumscripta. Nicht ganz selten kommen Fälle zur Beobachtung, in denen die Entwicklung des Leidens sowohl als die vorhandenen Krankheitserscheinungen auf eine das Rückenmark komprimierende Masse hindeuten, in denen aber die Laminektomie als alleinige oder hauptsächliche Ursache für die bedeutenden Störungen eine örtlich umschriebene, unter starkem Druck stehende Ansammlung von Liquor cerebrospinalis aufdeckt. Bis Ende des Jahres 1911 habe ich im ganzen 48mal das Rückenmark wegen Geschwulstbildung oder obiger Erscheinungen freigelegt und unter diesen Fällen 11mal die zu beschreibenden Veränderungen gefunden. Das mag ein zufälliges Zusammentreffen in der Hand eines Beobachters sein; immerhin ist damit gesagt, daß es sich nicht um unerhört seltene Ausnahmezustände handelt. Dieser Ansicht pflichtet auch Viktor Horsley bei. In neuerer Zeit sind mehrfache Veröffentlichungen über diese noch sehr der Klärung bedürfende Krankheit erschienen.

Ich habe nun bei vielen Hirnoperationen, namentlich wegen Epilepsie, solche örtlich umschriebene Liquoranhäufungen oder, wenn man lieber will, ein abgeschlossenes Ödem (Hydrops) der Arachnoidealräume gesehen. Was das Rückenmark anlangt, so erfolgt hier in der Norm der Flüssigkeitsausgleich sehr rasch; aber unter pathologischen Verhältnissen, um die es sich doch bei unseren Betrachtungen handelt, können mechanische Veränderungen, seien es Verlagerungen oder Verklebungen und Verwachsungen z. B. entzündlicher Natur (Arachnitis adhaesiva circumscripta) eine Ursache für die Liquorstauung in einem umschriebenen Bezirk, sagen wir z. B. zwei- bis dreifacher Bogenhöhe abgeben.

Eine der hier in Betracht kommenden Rückenmarksaffektion analoge Erkrankung am Kleinhirn habe ich vor einigen Jahren mitgeteilt. Auch bei ihr handelte es sich um einen durch Liquorstauung bedingten cystischen Tumor, der zu den Erscheinungen der Kleinhirngeschwulst geführt und zur Operation Veranlassung gegeben. Nach der Eröffnung des cystenartigen Raumes strömte klarer Liquor in außerordentlich großer Menge hervor, während bis dahin während der ganzen Operation kaum einige Tropfen abgeflossen waren. Die Ähnlichkeit dieses Befundes mit dem bei der Meningitis serosa spinalis fiel nicht allein mir, sondern auch meinen Assistenten sofort auf, die ja dieses eigentümliche Krankheitsbild mehrfach bei den Operationen kennen gelernt hatten.

Bei fast allen Fällen intraduraler Neubildung habe ich oberhalb der Geschwulst eine mehr oder minder beträchtliche Ansammlung von Liquor cerebrospinalis gesehen. Für die Operation der Tumoren stellt dieses Vorkommnis einen ganz nebensächlichen Befund dar, nicht so für die Diagnose des Höhensitzes, wie wir bereits oben dargelegt. Denn auch eine gespannte Wasserblase stellt eine Geschwulst dar, wie das Beispiel der Hydrocele lehrt, und kann am Rückenmark dieselben Erscheinungen wie ein solider Tumor hervorrufen.

Wichtiger scheint mir die Tatsache, daß gelegentlich eine intramedulläre Geschwulst durch die gleichzeitig vorhandene Liquorstauung verdeckt werden kann, und das um so mehr, wenn nach der Operation, die am Rückenmark keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen vermochte, ein großer Teil der Erscheinungen

für lange Zeit verschwindet. Trotz dieser Erfahrung ist durchaus nicht etwa der Einwand berechtigt, daß bei der chronischen, den Tumor vortäuschenden Form der Meningitis serosa jedesmal eine intramedulläre Geschwulstbildung, die bei der Operation nicht gefunden wurde, die Ursache für die örtliche Liquorstauung abgegeben habe.

Auch bei Wirbelcaries brauchen die Erscheinungen der Rückenmarkskompression nicht bloß durch die kyphotischen Verschiebungen der Wirbelkörper und durch die Anfüllung des Wirbelkanals mit Granulationen und Eiter bedingt zu sein. Die sekundär eintretende Liquorstauung in begrenzter Ausdehnung kann ihr Teil dazu beitragen, die Rückenmarkslähmungen hervorzurufen oder wenigstens zu vervollständigen. Was den letzten Fall betrifft, so muß ich hier eine Stelle aus Oppenheims Lehrbuch der Nervenheilkunde, 5. Aufl., p. 318, erwähnen. Er sagt: „Der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex kommt nur selten bei Caries vor, doch habe ich ihn einigemal, u. a. in einem Falle gesehen, in welchem die durch Knochenverschiebung bewirkte Verengerung des Wirbelkanals zu einer starken Ansammlung von Liquor cerebrospinalis oberhalb der Kompressionsstelle geführt hatte. Hier ging die spastische Lähmung des homolateralen Beins der Entwicklung der kontralateralen Anästhesie längere Zeit voraus."

Wenn auch die Beobachtungen über das vorliegende Krankheitsbild in den letzten Jahren zahlreicher geworden sind, so fehlt doch noch viel bis zur klaren Erkenntnis. Bisher ist es kaum gelungen, die Diagnose gegenüber soliden Geschwülsten zu stellen, denn die klinischen Erscheinungen unterscheiden sich nicht von denen der Neubildung. Besonders auffallend muß es erscheinen, daß auch bei der Meningitis serosa, bei der die Flüssigkeitsansammlung, wenn auch in begrenzter Höhe, so doch auf den ganzen Rückenmarksquerschnitt einwirkt, die nicht selten vorhandenen Symptome der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion auf die hauptsächliche oder ausschließliche Kompression einer Rückenmarkshälfte hinweisen.

Ein Moment läßt sich nach unseren Erfahrungen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die Diagnose der Meningitis serosa verwerten, das sind auffallende Schwankungen in den Symptomen. So können Hautreflexe und Sehnenphänomene bald fehlen, bald wieder auslösbar sein; die Schmerzen unterliegen starkem Wechsel; die Kraft der Beine ist zu Zeiten so gut, daß die Kranken gehen können, dazwischen verstärken sich die Paresen bis zur völligen Hilflosigkeit. Die Sensibilität zumal bietet große Schwankungen, und namentlich zeigen die verschiedenen Qualitäten zu verschiedenen Zeiten auffallende Unterschiede. So kann bei stark wechselndem Temperatur- und Schmerzgefühl die Empfindung für Pinselberührung dauernd unverändert erhalten sein. Indessen sind alle diese Momente nicht völlig beweisend, da sie auch bei soliden Neubildungen beobachtet werden.

Charakteristischer ist es, wenn meningeale Reizerscheinungen an Stellen beobachtet werden, die vom eigentlichen Krankheitsherde weit entfernt und dessen Entwicklung lange Zeit vorausgegangen sind, z. B. sehr heftige Hinterhaupts- oder Nackenschmerzen bei vermutlichem Sitz der Neubildung im Dorsalteil. Diese Schmerzen, die bei einer meiner Kranken drei Jahre lang stark ausgesprochen waren, weisen doch auf eine die Meningen in weiter Ausdehnung beteiligende chronische Entzündung hin, wie sie bei Geschwülsten der Regel nach nicht vorhanden ist. Wohl zu unterscheiden von solchen Reizerscheinungen sind die bei Geschwülsten am Halsmark auftretenden Schmerzen in den seitlichen Halsgegenden, die als Wurzelsymptome gedeutet werden müssen. Bei Geschwülsten in den tieferen Abschnitten des Rückenmarks ist zu solchen Verwechslungen weit weniger Anlaß geboten.

Daß die Liquorstauung oberhalb intraduraler Geschwülste zur Fehldiagnose im Höhensitz Veranlassung geben kann, haben wir bereits oben erörtert. In analoger Weise sammelt sich oberhalb der chronisch entzündlichen Schwielenbildung der Rückenmarkshäute Liquor in abnormer Menge und Spannung im Durasack an und läßt die Kompressionserscheinungen höher oben vermuten.

Auch durch die Lumbalpunktion kann die Diagnose nicht geklärt werden, ebensowenig durch eine Punktion in der Höhe des angenommenen Hindernisses. Bei nicht eiterigen Prozessen dürften wir ja punktieren und würden dann durch die Hohlnadel die Liquorspannung finden. Aber, wie bereits erwähnt, fand sich fast bei allen Rückenmarkstumoren, die ich operiert habe, oberhalb der Geschwulst eine derartige Liquorspannung vor; einige Male habe ich sie auch unterhalb der Neubildung in ausgesprochenstem Maße gesehen. Wir können also aus dem Hervorspritzen des Liquors im Strahle die Diagnose, ob ein Tumor vorhanden ist oder fehlt, nicht stellen.

Als ätiologische Momente lassen sich bis jetzt Syphilis, tuberkulöse Granulationen und Trauma anführen, nach Horsley auch Gonorrhöe. Ferner hat dieser Autor in Schnitten eines solchen Rückenmarks sklerotische Veränderungen nachgewiesen, die unten begannen und nach oben hinaufkrochen. Die aufsteigende Degeneration hatte eine Seite in höherem Maße als die andere ergriffen. Immerhin handelte es sich in diesem Falle um ein weit vorgeschrittenes Stadium der Krankheit. Bei einem anderen Kranken, der nach vollendeter Wundheilung an syphilitischer Myokarditis gestorben war, fand Horsley das Rückenmark abgeplattet; es zeigte in seiner Peripherie begrenzte Sclerogliosis, die alle Stränge bis an das Halsmark heran in Mitleidenschaft gezogen hatte.

Das dem übergroßen Liquordruck ausgesetzte Rückenmark muß Veränderungen in erster Linie ischämischer Art erleiden. Ferner wird das Mark ödematös durchtränkt und dadurch in seiner Leitung schwer beeinträchtigt.

Was die Behandlung betrifft, so bleibt, da die spontane Rückbildung nach meinen Erfahrungen nicht vorkommt, als Therapie nur die Laminektomie übrig; zugleich soll dann bei nicht eiterigen Prozessen die Dura mater eröffnet werden, u. zw. ist dies umsomehr erforderlich, als wir bis jetzt kein Mittel besitzen, die Meningitis serosa spinalis ex Arachnitide chronica, oder wie man die Affektion sonst nennen will, von den Rückenmarkstumoren zu unterscheiden.

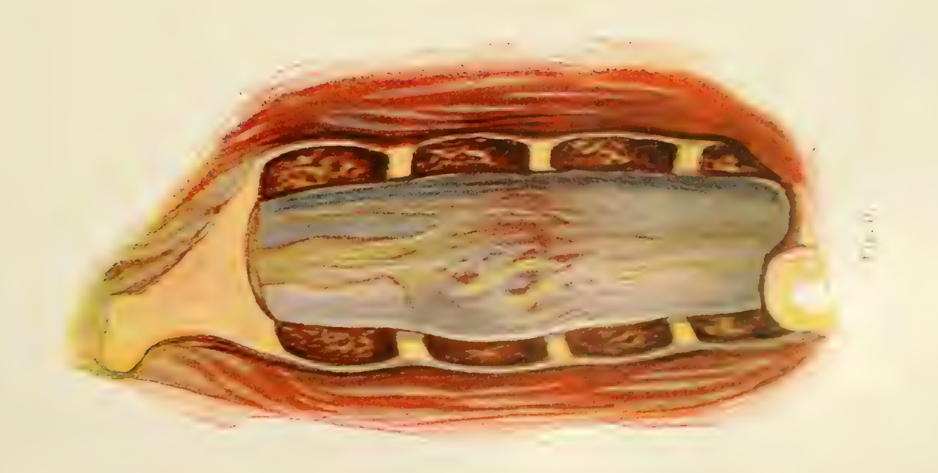
Am besten ist es, den Duraschlitz in diesen Fällen, im Gegensatz zu den Geschwulstexstirpationen, nicht zu nähen, wohl aber die Muskulatur und darüber die Fascie durch versenkte Catgutnähte zu vereinigen. Der überschüssig abgesonderte Liquor kann aus dem Durasack in die große Wundhöhle austreten und hier zur Resorption gelangen.

Horsley glaubt, daß wahrscheinlich viele Fälle sog. akuter Myelitis in Wirklichkeit meningealen Ursprunges sind. Daher könne auch hier die Laminektomie und freie Drainage des subduralen Raumes den ganzen Prozeß aufhalten und seinen schweren Folgezuständen vorbeugen. Diese Frage ist von größter Wichtigkeit, da sie, wenn obige Ansicht sich bestätigen sollte, ein neues Feld bisher schwer zu beeinflussender Prozesse dem chirurgischen Eingriff erschließen würde.

Außer der chronischen Form der Rückenmarkslähmung gibt es eine akute oder subakute, welche durch eiterig-nekrotisierende Knochenprozesse im Wirbelkanal hervorgerufen wird. Die Analogie zu der letzteren Form besitzen wir in der von den Ohrenärzten sog. Meningitis serosa cerebralis. Einen dieser Erkrankung gleichen Prozeß habe ich an der Wirbelsäule und am Rückenmark beobachtet, und

Fig. 7.

(Aus Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks.)



Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



ich gebe in Taf. XIII, Fig. *a*, die Abbildung der freigelegten, stark gespannten Dura des Halsmarks. Der Kranke ist genesen (s. F. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. II, p. 749, Beob. XIV, 10).

Schwartenbildung am Rückenmark (Meningitis fibrosa chronica). Am Halsmark ist seit langem die von Charcot mit dem Namen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica belegte Erkrankung bekannt. Die älteren Autoren bezeichneten sie als Meningomyelitis cervicalis chronica, und auch neuere geben diesem Namen den Vorzug[1], weil das Rückenmark selbst in Gestalt einzelner Herde und diffuser entzündlicher Prozesse stark beteiligt zu sein pflegt. Zudem ist auch von den Häuten die Dura durchaus nicht allein befallen, sondern die weichen Häute nehmen gleichfalls, oft sogar in vorwiegendem Maße, an den Veränderungen teil. Diese Erkrankung bietet bis jetzt kein chirurgisches Interesse; ich muß sie aber erwähnen, weil ich in 4 Fällen, bei denen die Diagnose auf einen intraduralen, raumbeschränkenden Prozeß oder eine Geschwulst der Rückenmarkshäute gestellt werden mußte, und in einem fünften zweifelhaften Falle Veränderungen gefunden habe, die den bei der Pachymeningitis hypertrophica cervicalis beschriebenen in gewisser Beziehung ähnelten.

Meine Beobachtungen betrafen sämtlich den Brustteil des Marks. Die sonst deutlich voneinander getrennten Häute zeigten sich zu einer einzigen schwartigen Masse verschmolzen, namentlich waren die maschigen Arachnoidealräume an den erkrankten Stellen vollkommen verschwunden. Eine derbe, fibröse, bis zu mehreren Millimetern dicke Schwiele haftete der Rückenmarksubstanz unmittelbar an und ließ sich von ihr stumpf nicht ablösen; vielmehr gelang dies nur mit schneidenden Instrumenten, unter deren Wirkung man das Knirschen der harten Massen fühlte (s. Taf. XIII, Fig. *b*). Bei einer der Operationen habe ich ferner feststellen können, daß im Erkrankungsgebiet an einzelnen Stellen die vordere Fläche der resezierten Wirbelbögen und der Ligamenta intercruralia (flava) mit der Schwarte verwachsen war, so daß es nicht allerorten gelang, ein spitzes Elevatorium zwischen beide einzuführen; vielmehr mußten hie und da die Bögen Stück für Stück mit der Hohlmeißelzange fortgebrochen werden.

Die Rückenmarkssubstanz leidet einmal durch den Druck, den die schrumpfende Bindegewebsmasse ausübt. Wir haben an bestimmten Stellen sogar Einschnürungen, offenbar infolge narbenähnlicher Zusammenziehung, gefunden. Daher entsprachen die klinischen Erscheinungen in vielen Punkten denen der intravertebralen Geschwulstbildung, und selbst die erfahrenen Diagnostiker, von denen mir die Kranken zur Operation überwiesen wurden, haben die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tumor stellen müssen.

Aber nicht bloß durch Druck ist das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen, vielmehr nimmt es unmittelbar an dem krankhaften Prozeß dadurch teil, daß die fibrösen Neubildungen in seine Substanz übergreifen, wie ich bei 2 Operationen feststellen konnte. In einem Falle habe ich im hinteren Gebiet des Rückenmarks einen Erweichungsherd eröffnet, in einem zweiten eine Art Cystenbildung gefunden.

Bei der operativen Freilegung war stets die normale Pulsation der Dura verschwunden, in keinem Falle ließ sie sich mit dem Auge wahrnehmen. Meist konnte man sie auch mit dem aufgedrückten Finger nicht fühlen; letzteres gelang nur einmal. Oberhalb der Schwielenbildung war in 2 Fällen Liquorstauung vorhanden. Aus diesem Grunde hatte ein starkes Schwanken in den Symptomen stattgefunden

[1] J. M. Wieting, Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. XIX, p. 207.

und namentlich die obere Begrenzung der Herderkrankung diagnostische Schwierigkeiten geboten.

Da es sich um einen chronisch entzündlichen Prozeß handelt, so sollte man glauben, daß örtliche Schmerzen vorhanden sein müßten. Indessen wurde nur in einem unserer Fälle das Beklopfen der Wirbelsäule oder Druck auf die Dornfortsätze als leicht schmerzhaft empfunden. Die Rumpfbewegungen waren stets nach allen Seiten frei ausführbar, es bestand kein Gibbus; in einem Falle war die Wirbelsäule beim Stehen skoliotisch verbogen, da der Kranke sich ausschließlich auf das nicht gelähmte Bein stützte und daher mit dem Rumpf nach dieser Seite herüberhing.

Als ursächliche Momente lassen sich Lues, Tuberkulose und wohl auch chronische Osteomyelitis anführen. In einem meiner Fälle war wegen der zur 10. Rippe hin führenden, noch secernierenden Fistel von vornherein die Annahme einer tuberkulösen Erkrankung berechtigt. Immerhin haben sich die Knochen der Wirbelsäule stets als gesund oder jedenfalls zur Zeit des chirurgischen Eingriffes als nicht mehr beteiligt erwiesen.

Behandlung der Meningitis fibrosa. Bei der Operation soll die Schwiele in der ganzen Ausdehnung der erkrankten Dura mater längs gespalten und, wenn möglich, vollständig entfernt werden. Denn sie wirkt raumbeengend wie eine Geschwulst im Wirbelkanal und schnürt das Rückenmark zusammen. Am besten verfährt man so, daß man sie nach Freilegung ihrer oberen und unteren Grenze zunächst in der Mittellinie mit dem Messer spaltet, nachdem man sie mit einer Hakenpinzette gefaßt und leicht angehoben hat. Nach meinen Erfahrungen fühlt man bei vorsichtigem, schichtweise ausgeführtem Einschneiden ganz genau die Härtenunterschiede im Gewebe, so daß man nicht in Gefahr kommt, das weiche Mark zu verletzen. An einzelnen Stellen, namentlich am oberen und unteren Übergang zur normalen Dura, pflegt die Schwiele durch wenige Tropfen Liquor vom Mark getrennt zu sein, wenn nicht gar, wie in zweien unserer Fälle, eine abnorme Liquoranhäufung am oberen Ende vorhanden ist. Die Dicke der Schwiele wechselt in den verschiedenen Höhen der Erkrankung in sehr beträchtlichem Grade.

Auf die Spaltung allein sich zu beschränken, scheint mir nicht zweckmäßig. Die Exstirpation der Schwiele gibt eine weit bessere Übersicht, zeigt, wo etwa am Mark eine Schnürung vorhanden ist, und gewährt uns die Möglichkeit, Erweichungsherde und Cystenbildungen im Rückenmark selbst anzugreifen. Wenn ich mich bei einem Kranken, der als erster von meinen Fällen operiert wurde, auf die Spaltung beschränkt habe, so geschah es wegen der übergroßen Ausdehnung des Prozesses auf den Raum von 7 Wirbelbögen und wegen des schwachen Kräftezustandes.

Von der mittleren Spaltung aus werden die entarteten Häute in Gestalt zweier langer Streifen vom Mark abpräpariert, was an manchen Stellen stumpf, an anderen nur mit dem Messer ausführbar ist. Die Excision wird nach den Seiten zu so weit vorgenommen, als die völlige Resektion der Wirbelbögen es irgend gestattet. Die Schwiele pflegt sich nicht bloß im Härtegrad, sondern auch durch die bräunlichgelbe oder rötliche Färbung, zuweilen sogar durch eine weiße, narbige Beschaffenheit von dem hellgelben Mark deutlich zu unterscheiden.

Den Versuch, mit einer feinen Sonde von der normalen Partie aus zwischen Schwiele und Mark einzudringen und auf ihr die Spaltung vorzunehmen, halte ich im allgemeinen für verwerflich. Denn da zwischen beiden an den meisten Stellen eine feste Verwachsung besteht, so wird die Sonde auch beim vorsichtigsten Tasten

leicht in der weichen Marksubstanz selbst vorgeschoben werden und zu schweren Verletzungen Veranlassung geben. Allerdings konnte ich in einem Falle an den Seiten der Schwarte mit der dünnen Sonde sicher in den Zwischenraum zwischen Rückenmark und Schwiele vordringen und auf ihr letztere durchtrennen. Hier war aber seitlich noch ein schmaler Streifen normaler Dura sichtbar.

Bei dem einen Sektionsbefund zeigte sich, wie berichtet, die Dura im wesentlichen am hinteren Umfang erkrankt. Aber auch wenn die Schwartenbildung nach vorn das Mark umgeben sollte, muß man sich auf die Incision des hinteren, durch die Laminektomie freigelegten Abschnittes beschränken. Das Rückenmark hat dann Platz, dem schnürenden Druck auszuweichen. Nach Vollendung der Operation ist es ja nur von der von den Bögen und Dornfortsätzen abgelösten und nachher wieder zusammengenähten Rückenmuskulatur bedeckt und liegt in einem um das Vielfache gegen die Norm erweiterten Raume. Außerdem würde man an die vordere Dura nur durch Emporheben des Markes gelangen können, und bei den in Frage kommenden Fällen müßte wegen der Beteiligung des Markes an dem Erkrankungsvorgang dessen Schädigung viel schwerer ausfallen, als wenn es sich um eine ausschälbare Geschwulst an der vorderen Rückenmarksfläche handelte. Eine solche habe ich allerdings durch vorsichtiges Verschieben des Markes nach Fortnahme dreier Brustwirbelbögen zweimal mit Erfolg exstirpieren können.

Von Wichtigkeit scheint mir die in einem meiner Fälle gemachte Erfahrung zu sein, daß man sehr wohl eine Längsincision ins Rückenmark genau in der hinteren Commissur ausführen kann, ohne dadurch schwere Störungen hervorzurufen.

P r o g n o s e. Die Krankheitserscheinungen erfahren bei der Pachymeningitis hypertrophica im Anschluß an die Operation nicht immer eine Besserung. Allerdings sind die sensiblen Störungen in einem Falle vollkommen verschwunden, während die Spasmen und Lähmungen sich hier nur wenig änderten; ein anderes Mal hat die Motilität wesentlich zugenommen. Indessen kann man bei der ganzen Art der Erkrankung auf eine wirkliche Heilung nicht rechnen, und auch die anfänglichen Besserungen halten nicht einmal immer stand. Ist ja doch das Rückenmark, wie oben ausgeführt, an dem chronisch entzündlichen Prozeß beteiligt. Ferner habe ich einmal bei der Operation einen Erweichungsherd, das andere Mal eine cystenartige Degeneration in der Marksubstanz selbst gefunden. Bei einer so weiten Verbreitung der Erkrankung ist ja von vornherein die Hoffnung auf vollständige Heilung genommen, man muß schon mit Besserungen des Zustandes zufrieden sein.

Auch in dieser Beziehung unterscheiden sich die Geschwülste der Rückenmarkshäute glücklicherweise ganz außerordentlich von der Schwartenbildung. Die intraduralen Neubildungen nehmen ja zum überwiegend größten Teil von der inneren Fläche der Dura oder von der Arachnoidea ihren Ausgang, verwachsen nicht mit dem Rückenmark und schädigen es durch den zunehmenden Druck. Hier habe ich eine ganze Reihe vollkommener Wiederherstellungen selbst in Fällen schwerster Lähmung der unteren Körperhälfte, ja auch bei starker Beteiligung der Arme, zu verzeichnen.

Finden wir bei der Operation eine intramedulläre Geschwulst, so würde die Laminektomie mit Fortnahme der Bögen wenigstens den Vorteil haben, daß sie druckentlastend wirkt. Der Tumor wird das Rückenmark meist auf so große Ausdehnung hin in Mitleidenschaft gezogen haben oder so diffus infiltriert sein, daß eine Exstirpation sich als unmöglich erweist. Sollte der seltene Fall einer eingekapselten Geschwulst oder eines Solitärtuberkels vorliegen, so braucht man nach meinen Erfahrungen die Hände nicht in den Schoß zu legen. Vielmehr ist man

berechtigt, mittels einer Längsincision, entsprechend der hinteren Commissur, die Neubildung aufzusuchen und einen Versuch der Exstirpation zu unternehmen. Habe ich doch – u. zw. mit Ausgang in Heilung – eine Längsincision von mehr als 2 *cm* Ausdehnung mit dem Messer genau in die hintere Commissur des Rückenmarks ausgeführt und in 2 *mm* Tiefe einen mindestens erbsengroßen Erweichungsherd eröffnet.

Dies berechtigt zu der Hoffnung, daß es uns auch gelingen wird, eine intramedulläre Geschwulst, sofern sie klein und abgekapselt ist, der Exstirpation zugänglich zu machen. Bisher waren solche Fälle vollkommen hoffnungslos. Da wir aber trotz aller Fortschritte der Neurologie die intramedulläre Neubildung nicht sicher von der intraduralen, das Mark verschonenden unterscheiden können, so müssen wir bei der Operation stets auf jenen Befund vorbereitet sein. Bei exakter Diagnose dürfen wir also wohl auf eine intramedulläre Neubildung einschneiden.

Inzwischen ist die Exstirpation einer in die Rückenmarkssubstanz hineingewachsenen Neubildung gelungen. O. Veraguth und Hans Brun[1] fanden bei einem 32jährigen Mann in der Höhe des 3. Cervicalwirbels unmittelbar unter der Pia mater einen vollständig ins Rückenmark eingebetteten haselnußförmigen Solitärtuberkel, der sich wegen seiner festen Bindegewebskapsel gut ausschälen ließ.

In dieses Kapitel gehört auch ein Angiom der Arachnoidea ventralis und Pia, das ich bei einem 34jährigen Mann bei der am 10. Dezember 1910 ausgeführten Laminektomie gefunden habe. Die Erscheinungen waren die der intravertebralen Geschwulstbildung, nur daß der Verlauf sich über mehr als 7 Jahre hingezogen hatte.

Das Vorkommen von Solitärtuberkeln im Rückenmark ist ebenso selten wie das von Gummata. Solche Neubildungen müssen dieselben Erscheinungen wie jede andere komprimierende Masse im Wirbelkanal hervorrufen; eine Diagnose über das Wesen der Erkrankung ist erst durch den operativen Befund möglich. Sollte Lues bei dem Kranken sicher vorhanden gewesen sein, so darf eine specifische u. zw. energische Behandlung versucht werden. Wie aber bekanntlich alte gummöse Prozesse der Knochen, Haut und Zunge am raschesten durch chirurgische Eingriffe heilen, so soll man namentlich am Rückenmark nicht warten, bis durch die Kompression die Nervenelemente in unheilbarer Weise vernichtet sind, sondern sich zur richtigen Zeit zur Operation entschließen. Bei tuberkulösen Eruptionen am Rückenmark bietet sie sehr ungünstige Aussichten, weil doch in den meisten Fällen eine Dissemination schon eingeleitet sein wird, ohne daß wir aus den klinischen Erscheinungen diese Diagnose stellen könnten. *Fedor Krause.*

Rückenmarkshäute (Pathologie der), Hyperämie, Perimeningitis spinalis acuta, Perimeningitis chronica, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Pachymeningitis int. haemorrhagica, Pachymeningitis spin. ext. haemorrhagica, Haematorrhachis, Meningitis spinalis acuta, Meningitis spin. chron., Syphilis, Tumoren.

Hyperämie der Rückenmarkshäute findet sich, entsprechend den Gefäßverhältnissen derselben, kaum jemals selbständig, ohne gleichzeitige Beteiligung des Rückenmarks; sie findet sich nach Konvulsionen, Vergiftungen durch Narkotica; hier wie dort ist offenbar die Asphyxie die Ursache der Kongestion. Suppressio mensium, Erkältung als Ursache von Kongestion der Rückenmarkshäute bleiben fraglich; eine gesonderte Symptomatologie ist wohl kaum aufzustellen (s. Rückenmarkshyperämie.)

Literatur: Fronmüller, Schmidts Jahrb. 1883, Nr. 7.

[1] Subpialer, makroskopisch intramedullarer Solitartuberkel in der Höhe des 4. und 5. Cervicalsegmentes. Operation, Heilung. Korr. f. Schw. Ä., Nr. 33. Basel 1910.

Perimeningitis spinalis. Mit diesem Ausdrucke, mit dem gleichbedeutend auch Pachymeningitis spinalis externa acuta und Peripachymeningitis spinalis gebraucht werden, bezeichnet man die akut entzündlichen Affektionen des lockeren Bindegewebes, welches sich zwischen Dura und Wirbelkanal findet; sicher bekannt sind nur die eitrigen Entzündungen dieses Zellgewebes. Sieht man von einigen älteren zweifelhaften Fällen ab, so rührt die erste sichere Beobachtung von Ollivier her, die noch dadurch bemerkenswert ist, daß sie gleichzeitig eine (partielle) eitrige Arachnitis und basale Meningitis aufweist. An diese schließt sich ein Fall von Simon, der im Verlaufe einer mehrwöchigen Paraplegie starb und bei der Sektion mehrfache Abscesse an der Außenseite der Wirbelsäule zeigte, von denen aus sich eitrige Infiltration durch die Intervertebrallöcher bis auf die Außenfläche der Dura erstreckte; auch im Arachnoidealsack fand sich Eiter angesammelt.

In neuerer Zeit haben namentlich Traube, Mannkopf, Leyden (durch H. Müller mitgeteilt), Lemoine und Lannois hierhergehörige Beobachtungen publiziert. – Die Ausdehnung der intraspinalen Eiterung ist eine verschiedene und wechselt von der Höhe eines Wirbelkörpers bis zu solcher über die ganze äußere Durafläche, ebenso auch die Menge des sich anhäufenden Eiters, die in einzelnen Fällen selbst zu höhergradiger Kompression des Rückenmarks Anlaß geben kann; an der Dorsalfläche ist die Ansammlung meist eine stärkere, wegen der dort lockeren Beschaffenheit des periduralen Zellgewebes.

Primäre Entwicklung dieser Eiterung ist unbekannt, vielmehr ist sie immer eine sekundäre; sie kann ausgehen von cariösen oder nekrotischen Prozessen der Wirbel, von syphilitischen Affektionen derselben, wie in dem Falle Olliviers, wo der Ausgangspunkt eine syphilitische Ulceration des Pharynx gewesen, endlich von Abscessen außerhalb des Wirbelkanals, in welchem Falle der eitrige Prozeß durch die Intervertebrallöcher weitergreift; in dem Falle Mannkopfs war eine Angina Ludovici, in dem Traubes ein Psoasabsceß die Ursache; Strümpell erwähnt einen Fall, ausgehend von eitriger Entzündung des Beckenzellgewebes; Trevelyan sah einen mit eitrigen Herden in den Rückenmuskeln und Myelitis verbundenen Fall; weiter findet sich Peripachymeningitis nicht allzuselten im Anschluß an tiefgreifenden Decubitus, selbst ohne Eröffnung des Wirbelkanals, oft in Verbindung mit eitriger Leptomeningitis; nach vereitertem Hämatom der Rückenmuskeln; schließlich sind Fälle infolge eines Sturzes bekannt, in denen selbst durch die Sektion die Ursache der Eiterung nicht klargelegt werden konnte. Bei der sporadischen, bzw. epidemischen Cerebrospinalmeningitis soll sich auch eine eitrige Pachymeningitis externa finden (Peters).

Sieht man von denjenigen Fällen ab, wo infolge stärkerer Eiteransammlung Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarks auftreten, was in dem Symptomenbilde der Rückenmarkskompression abzuhandeln ist, so bieten die hierhergehörigen Fälle das Bild der Meningitis spinalis, die auch im allgemeinen nicht schwer zu diagnostizieren sein wird; eine eingehende Darstellung der ihr zukommenden Erscheinungen kann hier unterbleiben; es mag genügen, als die wichtigsten zu bezeichnen lokalisierte und ausstrahlende Schmerzen, Steifigkeiten, Sensibilitätsstörungen, namentlich in Form von Hyperästhesie, Lähmungserscheinungen von seiten der Extremitäten, der Blase, Fieber. Genickstarre fehlt gewöhnlich.

Der Verlauf kann sich so verschiedenartig gestalten, wie der der eitrigen Meningitis überhaupt; es können bald die Erscheinungen von seiten der Sensibilität, bald die der Motilität vorangehen oder überwiegen, bald auch können die einen oder anderen ganz fehlen.

Die Erkrankung muß als eine sehr schwere gelten. Die bei Wirbelcaries auftretende Peripachymeningitis kann zum Stillstand kommen, auch ausheilen. Die Prognose wird jedenfalls in erster Linie von dem Ort der Primäraffektion abhängen. Die Diagnose der hier besprochenen Form von Meningitis zu stellen, wird nur dann möglich sein, wenn es gelingt, eines der vorher genannten ursächlichen Momente nachzuweisen; meist völlig unmöglich wird die Beantwortung der Frage sein, ob es bei der einfachen Perimeningitis geblieben oder eitrige Leptomeningitis sich angeschlossen.

Die Therapie wird, abgesehen von derjenigen der primären Prozesse, im allgemeinen die der Meningitis sein.

Literatur: Cantani, Il Morgagni disp. 1878, p. 308 (Virchow-Hirsch, Jahresb. f. 1878, II, p. 111). — Lemoine u. Lannois, Rev. de méd. 1882, I, p. 533. — Lewitzky, Berl. kl. Woch. 1877, Nr. 17. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874, I, p. 385. — Mannkopf, Berl. kl. Woch. 1864, Nr. 4ff. — H. Müller, Über Peripachymeningitis spinalis. Königsberger Dissert. 1868. — Ollivier, Traité des malad. de la moëlle épinière. 1837, III. Edit., II, p. 272. — Peters, D. med. Woch. 1906. — Putzel, NY. med. Rec. 1878, Nr. 4 (Virchow-Hirsch, Jahresb. f. 1878, II, p. 110). — Schick, Wr. kl. Woch. 1909. — Traube, Gesammelte Beiträge. II, p. 1039 u. 1043. — Trevelyan, Brain. 1899.

Pachymeningitis spinalis (vgl. auch Perimeningitis). 1. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Mit diesem von Charcot und Joffroy geschaffenen Namen bezeichnet man eine chronische Affektion der Rückenmarkshäute, welche in einer mehr oder weniger hochgradigen, in der Mehrzahl der bisher bekannten Fälle auf den Halsteil beschränkten, bindegewebigen Wucherung besteht, zu meist inniger Verwachsung der Rückenmarkshäute und zur Kompression des betreffenden Rückenmarksabschnittes führt. Immerhin kommt der Prozeß auch an anderen Teilen des Rückenmarks vor.

Einzelne Fälle sind schon früher von Abercrombie, Ollivier (d'Angers), Gull, Köhler mitgeteilt, aber erst mit den Veröffentlichungen Charcots und Joffroys ist die in Rede stehende Affektion in die am Krankenbette verwertete Rückenmarkspathologie eingereiht worden.

Ätiologisch dürfte in der Hauptsache Syphilis in Betracht kommen; auch Einwirkung von Nässe und Kälte sowie Trauma wird angeschuldigt.

Bei der Eröffnung des Rückenmarkskanals präsentiert sich die erkrankte Partie beträchtlich verdickt, nicht selten den Kanal völlig ausfüllend; meist hat sie eine spindelförmige Gestalt und adhäriert mehr oder weniger fest an der Wand des Kanals. An einem durch die ganze Anschwellung gelegten Querschnitte zeigt sich, daß die Vergrößerung Folge einer hochgradigen, bis zu 5 *mm* und mehr betragenden Verdickung der miteinander meist innig verklebten Rückenmarkshäute ist; häufig kann man auch noch die (zuweilen lockere) konzentrische Schichtung der fibrösen Wucherung konstatieren. Der Rückenmarksquerschnitt zeigt an dieser Stelle häufig den Befund einer subakuten oder chronischen Myelitis, in einzelnen Fällen auch den der intramedullären Erweichung und Höhlenbildung. Das Rückenmark ist also jedenfalls nicht bloß komprimiert, sondern myelitisch verändert, so daß der von Charcot gewählte Name dem Wesen des Prozesses nicht entspricht; hierzu kommt, daß auch die weichen Häute mitbeteiligt sind, und daß die Erkrankung derselben sich nicht auf den Halsteil beschränkt, sondern einen großen Teil des Rückenmarks, ja das ganze Rückenmark betrifft. Nicht selten adhäriert die fibröse Wucherung innig dem Umfange des betreffenden Rückenmarksabschnittes, so daß eine Ausschälung des Rückenmarks nicht möglich ist, es kann dies bei flüchtiger Untersuchung den Anschein einer Hypertrophie des betreffenden Rückenmarksabschnittes erzeugen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Verdickung durch reichliche Wucherung eines fibrösen Gewebes bedingt ist. Nach Köppen nimmt die Erkrankung ihren Ausgang von einer Kernwucherung in der Endothelschicht zwischen Dura und Arachnoidea. Die Mikroskopie des Rückenmarks ergibt eine Bestätigung der schon makroskopisch gewonnenen Anschauung über den Zustand derselben; nach oben und unten von der in mehr diffuser Weise erkrankten Partie kann man meist sekundäre Degeneration konstatieren. Die Nervenwurzeln, welche durch die fibröse Wucherung häufig konstringiert sind, zeigen entzündliche und atrophische Befunde; ebenso, wenn auch nicht so konstant, die peripherischen Nerven; die denselben entsprechenden Muskeln zeigen die bekannten degenerativen Vorgänge.

Das Krankheitsbild entspricht einer Meningomyelitis cervicalis: die Krankheit beginnt meist mit mäßigen, aber sich bald zu großer Heftigkeit steigernden, meist kontinuierlichen, zeitweise exacerbierenden Schmerzen, die meist im Hinterhaupte und in der Nackengegend lokalisiert sind und sowohl durch Druck auf die Dornfortsätze als auch durch Bewegungen des Halses gesteigert werden. Dieselben irradiieren entweder längs der Wirbelsäule oder noch häufiger in die Arme, in seltenen Fällen aber auch bis in die Beine; sie betreffen nicht immer beide Seiten gleichmäßig, zuweilen sogar nur eine ausschließlich; zuweilen treten die exzentrischen Schmerzen mehr in den Vordergrund. Nicht selten tritt gleichzeitig mit jenen Nackensteifigkeit auf. Die Kranken sind nicht selten schon jetzt ans Bett gefesselt, Schlaflosigkeit, Ernährungsstörungen führen oft frühzeitige Erschöpfung herbei. Allmählich mischen sich zwischen die sensiblen Erscheinungen auch solche von seiten der Motilität und solche trophischer Natur, in selteneren Fällen ist diese zweite Periode von der ersten scharf getrennt. Die Paresen betreffen meist die Arme, u. zw. in erster Linie denjenigen, der zuerst Sitz der sensiblen Erscheinungen gewesen; bald treten auch fibrilläre Zuckungen an denselben auf, denen sich Muskelatrophien mit den denselben zukommenden elektrischen Befunden anschließen; die Atrophie betrifft meist einzelne Muskelgruppen, während andere intakt bleiben; so atrophieren die Handmuskeln, während die Strecker am Vorderarme intakt bleiben; oder am Oberarme der Deltoides, Supra- und Infraspinatus; zuweilen zeigt sich jedoch auch eine sog. Atrophie en masse; im ersteren Falle treten Deformitäten auf, so z. B. die von den Franzosen sog. Main de prédicateur, Klauenhand mit gleichzeitiger Streckung derselben. Diese Deformität scheint bedingt durch den Sitz der Pachymeningitis vorwiegend im unteren Cervicalteil, wodurch die höher oben lokalisierten Zentren für die Extensoren frei bleiben; das Gegenteil findet sich bei hohem Sitz der Erkrankung. In einzelnen Fällen können die Parese, die sensiblen und trophischen Störungen an den Armen durch längere Zeit, selbst mehrere Jahre ziemlich streng einseitig bleiben. Zuweilen, aber immer viel später, ergreift die Parese auch die Beine, das Gehen wird sehr beschwerlich, später nahezu unmöglich, dann kommt es zu spastischen Erscheinungen und Contracturen der Beinmuskulatur, mit Reflexerhöhung, Klonus, Babinskischem Reflex. Die Atrophie greift in seltenen Fällen auch auf den Thorax, die Beine, die Zunge und Lippen über.

Die späteren sensiblen Erscheinungen zeigen keine Gleichförmigkeit; zuweilen ist zu Beginn Anästhesie vorhanden, später gleichzeitig auch Hyperästhesie, zuweilen beide ziemlich halbseitig begrenzt. In späteren Stadien finden sich auch zuweilen trophische Störungen der Haut, meist bloß an den Armen, blasige Eruptionen, Glossy skin, in Fällen, wo die Myelitis eine weitere Ausbreitung erlangt, auch Decubitus am Kreuzbein, an den Trochanteren und Fersen. Harn- und Stuhlentleerung bleiben meist bis ans Ende frei; in einzelnen Fällen sind auch Er-

scheinungen von seiten des Kopfes und seiner Nerven beobachtet, so Gesichtsschmerzen, Pupillendifferenz, oft nur zeitweise auftretend, Diplopie, Bulbärsymptome, endlich psychische Störungen.

Der Ausgang ist meist ein tödlicher, herbeigeführt durch interkurrente Affektionen, Tuberkulose, Decubitus, Cystopyelitis. Die Dauer ist meist eine lange, kaum daß der Tod vor Ablauf mehrerer Jahre eintritt; auch langjähriger Stillstand des Leidens wird angegeben. Heilungen sind mehrfach mitgeteilt, aber immerhin wegen der Möglichkeit diagnostischer Irrtümer mit Reserve aufzunehmen. Die Deutung der Erscheinungen wird für die erste Reihe von Erscheinungen, die sensiblen, die Meningitis und Kompression der hinteren Wurzeln, für die übrigen, die oberen Extremitäten betreffenden, die Kompression der vorderen Wurzeln und die Druckmyelitis, für die die Beine betreffenden Symptome die letztere und die durch sie bedingte sekundäre Myelitis verantwortlich machen dürfen. Die Franzosen unterscheiden dementsprechend das Stadium der Neuralgien, das der atrophischen cervicalen Paraplegie und das der spasmodischen Paraplegie.

Die Differentialdiagnose in frühen Stadien gegenüber der Torticollis dürfte nicht immer leicht zu stellen sein, doch wird eine aufmerksame Beobachtung der Erscheinungen dieselbe ermöglichen; schwierig wird dieselbe dagegen sein gegenüber der Annahme einer cervicalen Myelitis; jedoch bildet der Beginn mit heftigen Schmerzen und Nackensteifigkeit immerhin ein der letzteren Erkrankung wenigstens in diesem Maße nicht eigenes Moment. Sehr schwierig und oft unmöglich ist die Abgrenzung der Diagnose gegenüber der Spondylitis cervicalis, der syphilitischen Myelomeningitis und ganz besonders den Halsmarktumoren. Tatsächlich stellt die sog. Pachymeningitis cervic. hypertrophica gar keinen eigenen Krankheitstypus dar; letzterer ist eben derjenige der Meningomyelitis von besonderer Lokalisation. Die amyotrophische Lateralsklerose wird sich durch das Fehlen der sensiblen Störungen unterscheiden. Dagegen kann Syringomyelie, bei welcher recht erhebliche Schmerzen vorkommen, leicht zu Verwechslungen führen.

Die Therapie wird nach den allgemeinen Grundsätzen der Therapie der Rückenmarkskrankheiten zu leiten sein; einer besonderen Empfehlung erfreuen sich von seiten Joffroys Kauterisationen mit dem Glüheisen, die auch in den geheilten Fällen Charcots, Petrones zur Anwendung kamen. Ferner Jodeinpinselung, Vesicantien, Jodkali, warme Bäder, Diaphorese. F. Krause empfiehlt bei den Schwartenbildungen der Rückenmarkshäute, welche Tumorsymptome hervorrufen, die Längsspaltung, bzw. vollständige Entfernung der Schwarte. Da jedenfalls ein großer Teil der Fälle auf Lues spinalis beruht, so ist in erster Linie an die antisyphilitische Behandlung zu denken.

Literatur: Berger, D. Z. f. pr. Med. 1878. – Charcot, Pr. méd. 1883, Nr. 19. – Charcot u. Joffroy, A. de phys. 1869. – Déjérine u. Tinel, Neurol. Zbl. 1909, p. 951. – Hirtz, A. gén. de méd. Juni 1886, p. 641. – Joffroy, La pachymeningitis cervicale hypertrophique. Thèse de Paris. 1873; A. gén. de méd. 1876. – Köppen, A. f. Psych. 1895. – F. Krause, Th. d. G. 1909. – v. Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. 2. Aufl. 1904. – K. Mendel, Berl. kl. Woch. 1909. – Miller u. Spiller, Brain. 1901. – Petrone, Ann. de med. Febr. 1883. – Remak, D. med. Woch. Runeberg, Neur. Zbl. 1898, p. 238. – Siebert, Petersb. med. Woch. 1908. – Soltmann, Festschrift für Jacoby. New York 1900.

2. Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica. Die Darstellung dieser Affektion schließt unmittelbar an jene der cerebralen Pachymeningitis interna haemorrhagica an, nicht bloß hinsichtlich des Befundes, sondern auch mit Bezug auf die Ätiologie und Pathogenese. Je nach dem Standpunkte der Forscher sind auch für die spinale Form der Pachymeningitis haemorrhagica die Ansichten, ob Blutung oder Entzündung das Primäre ist, geteilt, für beide liegen auch hier Beweisstücke vor.

Der pathologische Befund an der Dura spinalis bedarf keiner gesonderten Beschreibung, er gleicht völlig dem der cerebralen Form.

Am häufigsten findet sich die Pachymeningitis haemorrhagica spinalis bei Geisteskranken, u. zw. wohl ausschließlich bei solchen mit paralytischem Blödsinn, welche bekanntlich häufig auch eine Pachymeningitis haemorrhagica cerebralis als Sektionsbefund aufweisen, mit welcher häufig kombiniert dann die der Dura spinalis vorkommt; der Befund im Rückenmark ist bald der der Körnchenzellenmyelitis, bald der grauen Degeneration der Hinterstränge. Dies sowohl, wie nicht minder der Umstand, daß bisher eine genauere Trennung dessen, was dem Gehirnbefunde in der Symptomatologie der Dementia paralytica zukommt und was dem Rückenmarksbefunde kaum durchführbar ist, lassen eine klinische Scheidung der in diesen Fällen der Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica gesondert zukommenden Erscheinungen völlig untunlich erscheinen.

Ein zweites ätiologisches Moment für die Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica ist der chronische Alkoholismus, was klinisch zuerst von Magnus Huß erwiesen, später auch experimentell konstatiert wurde. Meist sind es Alkoholpsychosen, bei denen dieser Befund häufig in Verbindung mit der cerebralen Form, doch aber auch isoliert oder in Verbindung mit Gehirnblutung gemacht wird. Die dieser Pachymeningitis etwa zukommenden Erscheinungen sind vorläufig nicht differenziert; daß sie mit den häufig vorkommenden sensiblen und motorischen Störungen der Alkoholiker nichts zu tun hat, kann jetzt als sicher angenommen werden.

Als eine dritte Quelle der Pachymeningitis haemorrhagica spinalis sind Traumen zu nennen; bemerkenswert ist als Beispiel dieser sehr seltenen Erkrankungsform der von v. Leyden beobachtete Fall: 61jähriger Mann, mäßiger Trinker, in den letzten 20 Jahren vielfach rheumatische Beschwerden, 14 Tage vor der Aufnahme schlagähnlicher Anfall mit Sturz auf der Straße, danach Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, Schwäche der Beine; 10 Tage nach dem Falle undeutliche Sprache, soporöser Zustand, Lähmung der Sphincteren. Bei der Aufnahme Koma; aus demselben aufgerüttelt, spricht Patient langsam, aber mit guter Artikulation; keine Lähmung im Gesichte, Hyperästhesie dort sowohl wie an den Beinen, lebhafte Reflexe an den letzteren, besonders links, beträchtliche Genickstarre, Steifigkeit der Wirbelsäule kein Fieber; in den folgenden Wochen nach kurzer Verschlimmerung Besserung des Sensoriums, Nachlaß in der Steifigkeit der Wirbelsäule, Besserung der Motilität, Decubitus; Tod durch gangränöse Pneumonie einen Monat nach der Einbringung. Sektionsbefund: Basale Fissur, Pachymeningitis interna haemorrhagica cerebralis et spinalis. Leyden deutet den Fall so, daß im Anschlusse an die durch den Fall akquirierte Fissur eine vielleicht langsam nachsickernde Blutung aufgetreten war, welche später entzündliche Erscheinungen veranlaßte. Er stützt sich bei dieser Deutung auf die bei der Besprechung der Pathogenese der cerebralen Form näher zu erörternden Arbeiten von Laborde, Luneau, Sperling und Vulpian, über die entzündungserregenden Eigenschaften von Blutergüssen in den Sack der Dura; doch läßt sich nicht verkennen, daß der Fall eventuell auch einer der anderen Theorie günstigen Deutung nicht unfähig ist.

Als eine vierte Form der Pachymeningitis haemorrhagica spinalis ist zu nennen die in Kombination mit einer Pachymeningitis externa oder Peripachymeningitis spinalis auftretende, schließlich zu erwähnen die Komplikation mit tuberkulöser Cerebrospinalmeningitis (Rey).

Die Diagnose der Pachymeningitis haemorrhagica interna spinalis wird im gegenwärtigen Zeitpunkte kaum zu stellen sein, während dagegen die Blutungen in den

Sack der Dura dies schon eher gestatten. Die Symptome sind durch die gleichzeitigen cerebralen kompliziert. Die speziellen Symptome der spinalen Affektion sind spinalmeningitische.

Die etwaige Therapie wird nach den allgemeinen Grundsätzen der Therapie der Rückenmarkskrankheiten zu erfolgen haben.

D. Weiß beschreibt als primäre Pachymeningitis int. tuberculosa einen Fall, dessen Sektion Adhärenz der verdickten Dura, deren Innenfläche eine dicke graugelbliche sulzig-körnige Auflagerung und leichte Adhäsionen an die tuberkulöse Arachnoidea zeigte; die Symptomatologie erschien durch Komplikationen verwischt. Heschl und Ludwig beschreiben als Verkalkung der Dura eine nur nach dem 60. Jahre vorkommende als kleine gelbliche Flecken imponierende Veränderung des inneren Drittels der Dura, die aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk besteht.

Literatur: Hayem, Des hémorrhagies intrarachidiennes. 1872. Vgl. außerdem: Pachymeningitis interna haemorrhagica cerebralis, Hämatorrhachis. D. Weiß (Wr. med. Woch. 1885, Nr. 7). Rev. A. de neur. 1883, Nr. 14, p. 219. Heschl u. Ludwig, Wr. med. Woch. 1881, Nr. 1. – Magnan und Bouchereau, Union méd. 1869, p. 342. – Magnus Huß, Die chronischen Alkoholkrankheiten. Deutsch von G. v. d. Busch. 1852. – A. Meyer, De pachymeningitide cerebro-spinali interna. Diss. Bonn 1861. – Simon, A. f. Psych., II, p. 137 u. 347. – Westphal, Virchows A. XXXIX, p. 383.

Hämatorrhachis (französisch Hémorrhagies extra-medullaires) bezeichnet alle Blutungen in den Wirbelkanal mit Ausnahme jener, welche in die Substanz des Rückenmarks selbst (Hämatomyelie) erfolgen, also alle in und um die Rückenmarkshäute erfolgenden Blutungen, Meningealapoplexie.

Je nach dem Sitze mit Bezug auf die Rückenmarkshäute unterscheidet man verschiedene Formen von Hämatorrhachis: Blutungen zwischen Dura mater und Wirbelkanal (französisch Hém. extra-méningées). Blutungen zwischen Dura mater und Arachnoidea (in den sog. Arachnoidealsack) und Hämorrhagien in die weichen Rückenmarkshäute, subarachnoideale Blutungen. Die häufigste Ursache der Meningealblutungen sind Traumen, direkte Verletzungen der Wirbel- und Rückenmarkshäute oder bloß Kontusionen, Erschütterungen der Wirbelsäule durch Fall, allzu heftige Muskelanstrengung, schwere Entbindungen bei Neugeborenen; dann Blutungen in die Hirnhäute oder Hirnventrikel, deren Räume mit dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks kommunizieren und demgemäß ein Abfließen des in sie ausgetretenen Blutes in den Rückenmarkskanal erklärlich machen, Kongestionen des Rückenmarks und seiner Häute als Begleiterscheinung bei Meningitis, infolge unterdrückter Hämorrhoidalblutungen, ausgebliebener Menses, infolge von toxischen oder anders gearteten Krampfzuständen (Strychninvergiftung, Epilepsie, Eklampsie, Tetanus u. a.), Sklerose der Arachnoidealarterien, Durchbruch von Aortenaneurysmen in den Wirbelkanal oder Ruptur eines Aneurysmas der Art. basilaris oder vertebralis, Tumoren der Rückenmarkshäute, verschiedene Allgemeinerkrankungen, wie Skorbut, Purpura, perniziöse und Gallenfieber, Typhus, Variola haemorrhagica; eine häufige Ursache von Blutungen in den Arachnoidealsack ist die Pachymeningitis int. (s. d.); endlich werden auch heftige psychische Erregungen unter den ätiologischen Momenten genannt.

Die häufigsten sind die Blutergüsse in das Zellgewebe zwischen Wirbel und Dura mater, welches sie in verschiedener Ausdehnung durchsetzen; nur äußerst selten ist die Menge des ausgetretenen Blutes so groß, daß sie das Rückenmark komprimiert; es ist nicht geronnen und bedeckt in unregelmäßiger Anordnung die Dura mater an ihrer Hinterfläche; die Dura ist außerdem in verschiedener Ausdehnung mit Ekchymosen oder Suffusionen bedeckt.

Die Blutungen in den Arachnoidealsack nehmen zweierlei Formen an: entweder sind es ganz kleine Hämorrhagien, welche dann die Cerebrospinalflüssigkeit blutig färben (auch als Begleiterscheinung der Meningitis spinalis acuta) oder sehr beträchtliche, die dann nicht selten den Arachnoidealsack ausfüllen; häufig hängen sie mit gleichen Blutergüssen in die Schädelhöhle zusammen; das Blut ist meist ge-

ronnen und bildet eine mehr oder weniger dicke, die ganze Innenfläche des Sackes sowie die Nervenwurzeln bedeckende Schicht, deren Farbe je nach dem Alter der Blutung von Rot bis Dunkelrotbraun wechselt, die Cerebrospinalflüssigkeit ist von Blutpigment gefärbt. Die subarachnoidealen Blutungen sind meist von geringem Umfange und bilden auch weniger dicke Schichten im subarachnoidealen Gewebe. Als eine Folgeerscheinung nicht allzu großer Blutungen kennt man Verklebung der Meningen, Pigmentierung derselben. Der Zustand des Rückenmarks ist ein verschiedener und hängt, falls nicht gleichzeitig mit der Meningealblutung das Rückenmark entweder durch die die Blutung veranlassende Ursache geschädigt oder selbständig von einer Erkrankung betroffen ist, namentlich von der Größe der Blutung ab, bei größeren Blutungen kann es komprimiert, erweicht sein.

Der Beginn der Erscheinungen ist meist ein plötzlicher, markiert durch heftige Schmerzen und durch die Seltenheit von Bewußtseinsstörungen, zuweilen gehen jedoch selbst durch mehrere Tage (Hitzig) Vorboten leichter oder schwerer Art, Kreuzschmerzen, Hyperästhesie der Wirbelsäule, neuralgiforme Schmerzen u. dgl. voraus; die hervorstechendsten Erscheinungen sind die von der Reizung der Meningen bedingten sensiblen und motorischen Reizerscheinungen: heftige Schmerzen längs der meist steifen Wirbelsäule, am heftigsten entsprechend dem Sitze der Hämorrhagien, meist ohne Steigerung derselben durch Druck auf die Wirbelfortsätze, ausstrahlende, schmerzhafte Sensationen in den Partien, welche den von der Blutung betroffenen Wurzelabschnitten entsprechen, Hyperästhesien, Zuckungen, Contracturen der Muskeln, zuweilen förmliche Krampfanfälle; zuweilen jedoch fehlen die Reizerscheinungen fast gänzlich und es schließen sich alsbald an jene Prodrome Lähmungserscheinungen an, die sich nicht selten allmählich entwickeln und zuweilen bei größeren Blutergüssen bis zur völligen motorischen und sensiblen Paraplegie gedeihen; ist die Sensibilität in geringerem Grade betroffen, herabgesetzt, so haben die Kranken das Gefühl von Taubsein der betroffenen Partien, die Reflexerregbarkeit ist herabgesetzt oder ganz aufgehoben, Blase und Mastdarm nur in schweren Fällen stärker beteiligt; in den späteren Tagen tritt zuweilen Fieber in mäßigem Grade auf. Je nach dem Sitze des Blutergusses gestalten sich die Erscheinungen verschieden: beim Sitze im Halsteil betreffen die motorischen und sensiblen Erscheinungen (sowohl die der Reizung als auch die der Lähmung) vorwiegend die Arme, daneben finden sich bei sehr hohem Sitze Nackenstarre, okulopupillare Symptome, Atembeschwerden; beim Sitze im Brustteil Lähmung der Beine, deren Reflexe erhalten bleiben, sensible Erscheinungen, besonders im Bereiche der Brustnerven, in dieser auch Herpeseruption; beim Sitz im Lendenteil sensible Erscheinungen namentlich in den Beinen und im Bereiche des Plexus sacralis, Verlust der Reflexe, Lähmung der Blase und des Mastdarmes. Die Erscheinungen bleiben in den ersten Tagen meist stationär, zuweilen beobachtet man schon in dieser ersten Periode kurz dauernde Besserungen der motorischen und sensiblen Erscheinungen selbst in ungünstig ausgehenden Fällen; später tritt in der Regel, falls derselbe nicht durch die Zeichen einer reaktiven Entzündung, Krampferscheinungen, Contracturen, stärkeres Hervortreten sensibler Erscheinungen, unterbrochen wird, allmählich Rückgang der Erscheinungen auf; der Ausgang ist meist ein günstiger und selbst die Anästhesien, welche oft alle übrigen Erscheinungen überdauern, verschwinden oft nach langer Zeit gänzlich; zuweilen ist jedoch auch tödlicher Ausgang beobachtet, bedingt durch hohen Sitz oder auch Größe des Blutergusses und dann meist rasch durch Respirationslähmung eintretend oder durch Komplikationen im späteren Verlaufe, Decubitus, Cystitis.

Die Diagnose der selbständig auftretenden Meningealblutung wird sich, abgesehen von der Betrachtung der ätiologischen Momente, hauptsächlich auf die vorher beschriebenen Anfangserscheinungen stützen; doch kann bei kurzer, mit Tod endigender Dauer des ersten Stadiums die Diagnose unmöglich sein, wie in einem Falle von Dixon, der das Bild einer Strychninvergiftung zeigte; gegenüber der Hämatomyelie werden die Reizerscheinungen in der sensiblen und motorischen Sphäre, die zumeist geringere Schwere der Lähmungserscheinungen, der Verlauf maßgebend sein, gegenüber der Kommotion, die bei dieser meist fehlenden Reizerscheinungen; die übrigen Rückenmarkserkrankungen werden im allgemeinen keine Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose bereiten, doch ist einerseits im Auge zu behalten, daß Meningealapoplexie häufig bloß eine Komplikation anderer Erkrankungen ist, anderseits, daß auch Myelitis ganz akut beginnt; fehlendes Rückgängigwerden der Erscheinungen im Verlaufe wird immer den Verdacht auf Kompression, hinzutretende Erweichung wachrufen. Wichtig für die Diagnose ist das Ergebnis der Lumbalpunktion. Eine Differentialdiagnose der in den verschiedenen Rückenmarkshäuten lokalisierten Blutungen dürfte kaum möglich sein.

Die Prognose ist im allgemeinen eine günstige; sie ergibt sich aus dem Sitze der Blutungen, aus der Schwere der anfänglichen Erscheinungen, dem Verhalten in den folgenden Tagen bezüglich der reaktiven Entzündung sowie aus dem Fehlen oder Vorhandensein von Komplikationen; beim Sitze der Blutung im obersten Halsteile kann der Tod auch sehr rasch infolge von Störung der Atmung eintreten.

Die Therapie wird unmittelbar nach der Blutung in Bettruhe, Kälteapplikation auf die Wirbelsäule, Ableitung auf den Darm, Ergotininjektion, Gelatineinjektionen, in einzelnen Fällen in lokaler Blutentziehung bestehen. Leyden empfiehlt unmittelbar nach der Blutung bei halbwegs kräftigen Leuten einen Aderlaß, bzw. lokale Blutentziehungen. Die Resorption des Blutergusses wird unterstützt durch Jodkalium, später laue Bäder, Hydrotherapie und galvanischen Strom; gegen die Schmerzen, sowie die Komplikationen wird symptomatisch vorzugehen sein.

Literatur: Boscredon, De l'apoplexie meningée spinale. Thèse de Paris. 1855. — Étienne, L'Encéphale. 1909. — Hayem, Des hémorrhagies intrarachidiennes. Thèse de Paris. 1872. — Hitzig, Hämatorrhachis etc. Tageblatt der Naturf.-Vers. zu Magdeburg. 1884, p. 134. — Levier, Beiträge zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Dissert. Bern 1864. — Litzmann, A. f. Gyn. 1880, XVI, p. 87. — Rabow, Berl. kl. Woch. 1884, Nr. 52.

Meningitis spinalis. Mit dem Namen der Meningitis spinalis, obgleich derselbe strenggenommen alle Entzündungen der Rückenmarkshäute, also auch diejenigen der Dura mater einschließt, bezeichnet man meist diejenige der weichen Rückenmarkshäute und gebraucht ihn häufig synonym mit den Ausdrücken Leptomeningitis spinalis und Arachnitis spinalis.

Früher vielfach mit den Affektionen der Rückenmarkssubstanz zusammengeworfen und verwechselt, wurde erst zu Beginn des XIX. Jahrhunderts durch Bergamaschi der erste Versuch einer Trennung der beiden Krankheitsreihen gemacht; allein trotz zahlreicher Arbeiten verdanken wir erst den mikroskopischen Untersuchungen der neuesten Zeit entscheidende Aufklärungen auf diesem Gebiete, namentlich über die Beteiligung der Rückenmarkssubstanz an akuten und chronischen Prozessen der Meningen.

Im allgemeinen unterscheidet man dem klinischen Verlaufe nach zwei Formen von Entzündung der weichen Häute: die akute und die chronische.

Meningitis spinalis acuta bezeichnet die unter akuten fieberhaften Erscheinungen auftretende exsudative Entzündung der Pia und Arachnoidea. Die

innigen anatomischen Beziehungen der Rückenmarkshäute mit denjenigen des Gehirns erklären es, wenn sich häufig die akute Spinalmeningitis mit der akuten Meningitis cerebralis kombiniert findet; am häufigsten ist dies der Fall mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis sowie in der selteneren sporadischen Meningitis cerebrospinalis; auch für die tuberkulöse Meningitis ist dies in neuerer Zeit als Regel nachgewiesen worden. Das gleiche gilt für die seröse Meningitis. Da diese Formen besonders behandelt wurden, haben wir uns hier nur mit den auf die Rückenmarkshäute beschränkten Formen zu beschäftigen.

Unter diesen ist die häufigste die durch Verletzung der das Rückenmark umgebenden Knochenhüllen bedingte; die veranlassende Ursache derselben wurde früher in der mechanischen Reizung durch Splitter u. ä. gesehen; die allgemeinpathologischen Anschauungen der letzten Zeit werden mehr in der Ansicht übereinkommen, daß das Eindringen entzündungserregender Organismen, resp. der an solche gebundenen Substanzen die Ursache ist; doch werden in der Literatur auch Fälle angeführt, wo als ätiologisches Moment eine einfache Erschütterung der Wirbelsäule beschuldigt wird; daß auch diese der Infektionstheorie sich fügen, bedarf hier nicht des Beweises.

An diese schließen sich an die durch Erkrankungen der Wirbel bedingten Meningitiden; eine häufige Ursache ist Decubitus, seltener das Eindringen von Eiter durch die Wirbellöcher aus in der Rückenmuskulatur gelegenen Abscessen, Vereiterung einer spontan oder operativ eröffneten Spina bifida.

Von ähnlichen Gesichtspunkten aus lassen sich diejenigen Fälle auffassen, wo die Meningitis im Gefolge fieberhafter und infektiöser Prozesse auftritt: bei Pneumonie, Scharlach, Variola, Cholera, Septicopyämie (Puerperium), Endokarditis ulcerosa, Erysipel, akutem Gelenkrheumatismus, eitriger Bronchitis (Sternberg), Influenza, als Nachkrankheit von Typhus (Jundell). Frank u. Frey beobachteten einen Fall von eitriger, staphylo- und streptokokkenhaltiger Meningitis spinalis nach Furunculose, endlich im Puerperium.

Bezüglich der viel selteneren, nichtsekundären Meningitiden ist hervorzuheben, daß sich in der Literatur mehrfach mehrstündige Einwirkung von Feuchtigkeit oder Kälte, plötzliches Zessieren der Menses als Ursache verzeichnet finden.

Als eine besondere Form stellt sich die von F. Krause und Oppenheim beschriebene lokalisierte seröse Meningitis spinalis dar, welche sehr leicht das klinische Bild eines Tumors vortäuschen kann und ein dankbares Objekt der chirurgischen Behandlung abgibt. Sie scheint durch Trauma, entzündliche Prozesse an den Wirbeln u. s. w., Lues hervorgerufen zu werden.

Bezüglich der pathologischen Anatomie, sowohl der einfach eitrigen als auch der tuberkulösen Spinalmeningitis kann im allgemeinen auf das bei der Meningitis cerebralis und cerebro-spinalis Abgehandelte verwiesen werden; hier sei nur die Beteiligung der Rückenmarkssubstanz bei akuten Krankheiten der Rückenmarkshäute berührt, die, für die epidemische Meningitis durch Mannkopf, Klebs und Strümpell bekannt, in ihren feineren Details speziell für die tuberkulöse Meningitis zumeist Fr. Schultze zu danken sind. Er zeigte, daß bei Erwachsenen wenigstens diese Beteiligung die Regel ist; gewöhnlich findet sich seröse Durchtränkung mit exsudativer Flüssigkeit, häufig auch eine Perimyelitis. Die Konsistenz der peripheren Schichten des Rückenmarks ist häufig vermindert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in denselben häufig eine deutlich nachweisbare zellige Infiltration, besonders in den Seiten- und Hintersträngen (vorwiegend im Brust- und unteren Halsteil), die in Fällen tuberkulöser Meningitis selbst zu kleinen Tuberkelherden anwächst; bei

eitriger Entzündung werden namentlich die größeren Gefäße ergriffen, die graue Substanz bleibt meist bis auf die Spitzen der Hinterhörner frei; außerdem aber finden sich in der weißen Substanz der Hinter- und Seitenstränge kleine, mit freiem Auge (am erhärteten Präparate) kaum merkbare Herde, die als Erweichung bezeichnet werden dürfen; die Achsencylinder in denselben sind beträchtlich gequollen, oder auch ohne vorangehende Quellung körnig zerfallen (ähnlich beschaffene Nervenfasern finden sich auch einzeln zerstreut, oft in großer Zahl, in den genannten Strängen), die Neuroglia ist gleichfalls gequollen, sie zeigt nicht mehr den faserigen Bau; dadurch erscheinen die Spatien zwischen den Nervenfasern verbreitert; die Glia der grauen Substanz liegt infolge der Quellung den Ganglienzellen dichter an, die Ganglienzellen sind zuweilen etwas gequollen. In einzelnen Fällen mit schweren Lähmungserscheinungen kommt es auch zu weiter gehendem Zerfall größerer Rückenmarksabschnitte (Hoche).

Wie bezüglich der pathologischen Anatomie, kann auch bezüglich der Symptomatologie auf die verschiedenen Formen der Meningitis cerebro-spinalis verwiesen werden; hier sollen bloß die wichtigsten Symptome der spinalen Meningitis angedeutet werden.

Dem Beginne derselben gehen nicht selten leichte Vorboten, unbestimmte Schmerzen, ein Gefühl von Schwäche, leichtes Fieber voran; in selteneren Fällen ist der Beginn ein plötzlicher, eingeleitet durch hohes Fieber (mit Schüttelfrost), heftige Schmerzen im Rücken und Steifigkeit der bei Druck schmerzhaften Wirbelsäule, die sich zuweilen bis zu Opisthotonus steigern kann; ähnliche Erscheinungen, wenn auch seltener, zu solcher Höhe sich steigernd, finden sich an den Extremitätenmuskeln. Daneben finden sich an diesen häufig lähmungsartige Zustände, Paresen, zu schwereren Lähmungen kommt es relativ selten und nur in späteren Stadien; häufiger dagegen zu Störungen der Sphincteren, endlich, wenn auch seltener, zu Störungen der Respiration; nach der sensiblen Seite finden sich häufig Hyperästhesie der Hautdecken, Erhöhung der Reflexe (wenigstens in den ersten Stadien), doch hat neuerlich Fr. Schultze gezeigt, daß in dem Symptomenbilde der Meningitis cerebro-spinalis die auf Meningitis deutenden Symptome der Muskelrigidität und Hyperästhesie deutlich ausgeprägt sein können, ohne daß eine Mitbeteiligung der Rückenmarkshäute mikroskopisch nachgewiesen ist; der Verlauf ist seltener ein sehr rascher, in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führender, meist dehnt er sich über eine Woche und länger aus und ist dann oft ein exquisit remittierender; der Ausgang ist meist ein tödlicher, doch ist auch der Übergang in eine chronische Form und allmählicher Ausgang in Heilung beobachtet.

Die Differentialdiagnose der sekundären, akuten Spinalmeningitis wird, falls die primäre Erkrankung klargelegt ist, angesichts der meist charakteristischen Erscheinungen keine besonderen Schwierigkeiten bereiten, wenn dieselben nicht etwa bei schwächerer Ausprägung durch die Erscheinungen der Grundkrankheit maskiert sind. Schwieriger kann sich diejenige der primären Formen gestalten; gegenüber der mit ähnlichen Symptomen auftretenden Hämatorrhachis dürfte vor allem der rasche Beginn und das Fehlen von Fiebererscheinungen bei dieser maßgebend sein. Die Unterscheidung vom Tetanus, der doch wohl nur zu Beginn in Frage kommen könnte, wird sich auf den fehlenden Trismus und die gleich anfangs vorhandenen Fiebererscheinungen zu stützen haben; eine zuwartende Stellung wird man einzunehmen haben in der Periode der Vorläufererscheinungen, die kaum etwas Charakteristisches haben und vielleicht mit dem Rheumatismus der Rückenmuskulatur verwechselt werden könnten; ebenso auch bei der Beurteilung menin-

gitischer Erscheinungen im Verlaufe einzelner Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, deren Ursache vielleicht in Mikroparasiten oder deren Stoffwechselprodukten zu suchen ist. Gegenüber der Myelitis, die, wie oben gezeigt, eine wichtige Rolle bei der Meningitis spielt, und der gewiß bei stärkerer Beteiligung der Rückenmarkssubstanz verschiedene Symptome zukommen, wird vor allem das stärkere und meist frühe Hervortreten motorischer Lähmungserscheinungen bei jener ins Auge zu fassen sein; in späteren Stadien wird die Unterscheidung meist leichter sein. Hierbei ist zu erwähnen, daß Fälle von Meningomyelitis (Hoffmann-Schultze) bekannt sind, die kein einziges Symptom von Meningitis zeigten, vielmehr unter dem Bilde einer subcutan aufsteigenden Lähmung verliefen.

Die Prognose der Meningitis spinalis acuta wird sich in den verschiedenen Formen verschieden gestalten; bezüglich der mit der Entzündung der Hirnhäute verbundenen Formen ist auf das dort Gesagte zu verweisen; schlecht ist die Prognose bei durch schwere Traumen oder tiefen Decubitus bedingter Form, etwas günstiger in den sog. rheumatischen Formen. Die Prognose im weiteren Verlaufe wird sich nach der Schwere der Erscheinungen zu richten haben; sie wird immer zweifelhaft bleiben müssen, und selbst bezüglich der Residuen in Fällen mit günstigem Ausgange sei man vorsichtig.

Bezüglich der Therapie, soweit sie nicht die ätiologischen Momente betrifft, kann auf das bei der Cerebrospinalmeningitis Gesagte verwiesen werden.

Meningitis spinalis chronica (besser Leptomeningitis spinalis chronica) bezeichnet die chronisch verlaufende, fieberlose Entzündung der weichen Rückenmarkshäute, welche entweder einen gleichfalls chronischen Beginn aufweist oder auch aus einer akuten Entzündung derselben hervorgeht. Die Ursachen der ersteren sind, soweit es sich nicht um die Ausbreitung der Entzündung der umgebenden Teile auf die weichen Häute handelt (bei Wirbelcaries, Tumoren der Häute), noch wenig bekannt. Längerer Aufenthalt in feuchten oder kalten Räumen spielen eine Rolle unter denselben, leichte Traumen, Erschütterungen; unter den konstitutionellen Erkrankungen die Syphilis, unter den Infektionskrankheiten die Lepra, die Gonorrhöe, unter den Intoxikationen der Alkoholismus; außerdem werden plötzliches Zessieren von Hämorrhoidalflüssen, der Menses, von Fußschweißen angeführt; schließlich bildet die chronische Leptomeningitis eine häufige Komplikation verschiedener Rückenmarkserkrankungen, der Hinterstrangsklerose, der multiplen Sklerose, der der progressiven Paralyse der Irren angehörigen Rückenmarksveränderungen.

Bei der Sektion zeigen sich die weichen Häute in größerem oder geringerem Umfange miteinander verwachsen, in Formen von Plaques getrübt, undurchsichtig, weißlich glänzend und selbst bis auf mehrere Millimeter verdickt; zuweilen ist an diesen Stellen dann ihre Konsistenz bis auf Knorpelhärte angewachsen, was in höhergradigen Fällen und bei günstiger Lage der Plaques zur Kompression der Nervenwurzeln führt; ob die häufig beobachtete Auflagerung von oft beträchtlich großen Knochenplättchen auf der Arachnoidea jedesmals als Zeichen chronischer Meningitis angesehen werden darf, ist noch fraglich; in Fällen von Syphilis ist die Pia oft auf größere Strecken hin sehnig verdickt; eine Prädilektionsstelle der chronischen Meningitis ist die hintere Fläche des Rückenmarks.

Immer sind die auch normalerweise in mäßigem Grade vorhandenen Adhäsionen an die Dura mater sehr reichlich und oft über weite Strecken verbreitet, so daß eine Abtrennung der Dura an diesen Stellen gar nicht möglich; ebenso adhäriert die Pia fester an die Rückenmarkssubstanz; daneben finden sich häufig venöse

Hyperämie und reichliche Pigmentierung (wobei jedoch zu bemerken, daß auch normalerweise eine mäßige Pigmentierung, namentlich am Halsteil, vorkommt). Bezüglich der Menge und Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit wird angegeben, daß dieselbe entweder klar oder auch getrübt und von Faserstoffgerinnseln durchsetzt, immer vermehrt sein soll.

Die Dura selbst zeigt gleichfalls häufig Verdickungen, Trübungen an der Innenfläche, Auflagerungen miliarer Knötchen, welche sich mikroskopisch als Bindegewebswucherungen ausweisen, die im Innern konzentrisch geschichtete Kalkkonkretionen zeigen (v. Leyden, v. Recklingshausen).

Sehr häufig zeigt sich auch das Rückenmark beteiligt, meist in Form einer die Peripherie in größerer oder geringerer Ausdehnung betreffenden, sog. ringförmigen Sklerose, dann aber auch in Form von kleinen, disseminierten Herden, endlich finden sich gleichzeitig strangförmige Degenerationen; doch ist das Verhältnis dieser Prozesse zur Meningitis noch nicht sichergestellt, wahrscheinlich handelt es sich um die Ausgänge einer gleichzeitigen Erkrankung beider, Myelomeningitis; von anderen, namentlich französischen Autoren wird das Verhältnis als ein kausales, von der Meningitis anhebendes angesehen. Ebenso häufig ist die schon oben hervorgehobene Koinzidenz von Leptomeningitis spinalis chronica posterior mit grauer Degeneration der Hinterstränge. Die Beziehungen beider zu einander sind gleichfalls noch nicht sichergestellt; während einzelne Autoren die Rückenmarksaffektion als die Folge der Meningitis ansehen, leugnen andere hauptsächlich auf Grund der neueren pathogenetischen Anschauungen über die Hinterstrangsklerose dieses Verhältnis; man wird wohl berechtigt sein, die Meningitis als das Sekundäre anzusehen. Leyden gibt überdies an, daß die Meningitis in früheren Stadien der Tabes dorsalis fehle. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß Jaccoud einen Fall von multipler Neuritis berichtet, die er entstanden erklärt durch Migration von den entzündlichen Plaques der Meningen.

Ein exaktes klinisches Bild der chronischen Leptomeningitis zu geben, ist einerseits wegen der im vorangehenden hervorgehobenen Komplikationen, deren Erkenntnis wir erst den Untersuchungen der letzten Zeit verdanken, nicht möglich, anderseits, weil die oft ganz regellose Ausbreitung der meningitischen Veränderungen ein ebenso regelloses, klinisches Bild erzeugt; überdies ist man infolge des meist jahrelangen Verlaufes kaum jemals in der Lage, klinische Beobachtung und Sektionsbefund miteinander vereinigen; immerhin ist es möglich, die der in Rede stehenden Affektion zukommenden Symptome im allgemeinen festzustellen. Doch kann man sich nicht verhehlen, daß mit der zunehmenden, namentlich auf mikroskopischer Untersuchung basierten Kenntnis der Rückenmarkspathologie jener Symptomenkomplex, insoweit es sich um eine primäre chronische Leptomeningitis handelt, sich noch mehr einengen dürfte, als dies schon jetzt der Fall ist.

Haben wir es mit dem Ausgange einer akuten Meningealerkrankung zu tun, dann wird dieselbe markiert durch das Persistieren einer Reihe von Erscheinungen über den Abfall des Fiebers hinaus; verschiedene schwere, sensible Erscheinungen, Steifigkeit, Paresen und rapide zunehmende Atrophien (Bourceret), Fußklonus Babinskisches Phänomen sind beobachtet. Derartige Zustände können auch nach epidemischer Meningitis zurückbleiben (Hobhouse, Ziehen). Der primär auftretenden chronischen Spinalmeningitis im allgemeinen kommen zu die Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule, welch erstere durch Bewegungen derselben, weniger häufig durch Druck gesteigert wird; verschiedene, zum Teil schmerzhafte Sensationen in den Extremitäten; ziehende Schmerzen, Kribbeln, Ameisen-

laufen etc., die sich bei Kälte steigern; zuweilen Gürtelgefühl. Auch bei der Meningitis findet sich die von G. Fischer beschriebene Polyästhesie, das Wahrnehmen mehrerer Spitzen, wenn nur eine aufgesetzt wird. Vollständige Anästhesien sind seltener als Herabsetzung der Tastempfindung. Das Verhalten der Reflexe und speziell der Sehnenreflexe ist ein wechselndes; motorisch zeigt sich an den Extremitäten Zittern, Zucken derselben, in späteren Stadien leichte Paresen, die sich jedoch auch bis zu vollständiger Lähmung steigern können; zuweilen tritt Blasen- und Mastdarmlähmung hinzu; auch trophische Störungen, namentlich der Muskulatur (selbst schwere Atrophien), kommen vor. Mit Rücksicht darauf, daß die verschiedenen beschriebenen Symptome durch die von der Meningitis ausgehende Schädigung, Kompression der vorderen und hinteren Wurzeln bedingt sind, wird deren Lokalisation von der Lokalisation des Prozesses abhängig sein.

Der Verlauf ist immer ein sehr chronischer, meist über Jahre sich erstreckender; in frischen Fällen tritt zuweilen Genesung ein; nach längerer Dauer ist meist nur ein Stillstand der Erscheinungen herbeizuführen; es bleiben dann einzelne der Erscheinungen stehen, meist schwinden die sensiblen früher, doch bleiben auch nicht selten umschriebene Anästhesien, Parästhesien u. dgl. zurück, während die motorischen und trophischen meist länger persistieren; später kommt es dann wieder zu chronischen Nachschüben, doch schließt sich zuweilen auch eine akute eitrige Leptomeningitis an.

Die Differentialdiagnose in einzelnen Fällen mit Bestimmtheit zu stellen wird gewiß in vielen Fällen bedeutende, zuweilen kaum überwindbare Schwierigkeiten verursachen; sie wird sich in erster Linie auf das Fehlen der für die genauer bekannten speziellen Affektionen charakteristischen Symptome und Verlaufsformen stützen. Am schwierigsten ist wohl die Frage zu beantworten, ob eine einfache Meningitis oder eine Myelomeningitis vorliegt. Die Frage, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Affektion handelt, wird nach den Besonderheiten des Falles zu entscheiden sein. Gegenüber den nicht selten damit konfundierten Muskelrheumatismen werden die sensiblen, motorischen und trophischen Erscheinungen, hauptsächlich der Extremitäten, zu berücksichtigen sein.

Die Therapie der chronischen Leptomeningitis umfaßt den ganzen, gegen die chronisch-entzündlichen Affektionen des Rückenmarks in Verwendung kommenden Apparat. Die Antiphlogose in Form örtlicher Blutentziehungen wird nur selten bei sehr kräftigen, gut genährten Individuen in Anwendung kommen. Von französischen Autoren namentlich werden gerühmt die Derivantien, große Vesicantien, Moxen und das Ferrum candens. Unter den Resorbentien steht in erster Linie das Jodkalium; Quecksilberpräparate werden hauptsächlich in Fällen sicherer oder vermuteter Syphilis in Anwendung kommen. Mehr symptomatisch werden die Wärme in Form von warmen Einhüllungen, Öleinreibungen, endlich warme Bäder in Anwendung gezogen; meist empfiehlt sich eine mäßige Temperatur, doch werden auch heiße Sandbäder gerühmt. Ebenso günstige Erfolge werden auch von verschiedenen Formen der Kaltwasserbehandlung sowie von der Galvanisation berichtet.

Die symptomatische Behandlung einzelner Erscheinungen sowie die Diätetik richten sich nach den allgemeinen Grundsätzen der Rückenmarkstherapie.

Tumoren der Rückenmarkshäute s. bei Tumoren des Rückenmarks.

Literatur: Außer den gebräuchlichen Hand- und Lehrbüchern und der bei der Meningitis cerebrospinalis und den syphilitischen Erkrankungen der Rückenmarkshäute aufgeführten Literatur: Fälle von angeblich geheilter Meningitis, welche die Literatur alljährlich bringt, siehe in den Jahresberichten. – Appelius, Virchows A. CXCVII. – Bruns, Berl. kl. Woch. 1908. – Michael Clark, Brain. 1901. – Debove, Note sur la meningite tuberc. spinale. Union méd. 1879, Nr. 40. – Eisen-

lohr, Neurol. Zbl. 1884, Nr. 4. – Frank und Frey, J. of nerv. and ment. diseases. 1897. – Hoche, A. f. Psych. XIX, p. 209. – Hochhaus, Habil.-Schrift. Kiel 1889. – Hoffmann, A. f. Psych. XV, p. 140. – Jundell, Nord. med. Ark. 1901. – F. Krause, Berl. kl. Woch. 1906; 36. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. 1907. – Leube, Würzburger Sitzungsber. 1889. Nr. 7. – Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874, I, p. 441. – Lionville, A. de phys. norm. et path. III, p. 490. – Mendel u. Adler, Berl. kl. Woch. 1908. – De Montet, Korr. f. Schw. Ä. 1908. Oppenheim, Beitr. z. Diagn. u. Ther. der Geschwülste u. s. w. Berlin 1907. – Reiß, Ref. Neur. Zbl. 1910, p. 196. – Ribail, Gaz. méd. de Paris. 1885. Nr. 3 u. 4. – Fr. Schultze, Berl. kl. Woch. 1876, Nr. 1; Virchows A. LXVIII und A. f. kl. Med. XXV, p. 292; Zur Diagnostik der akuten Meningitis. Verhandl. d. VI. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1887. – Slawyk, Berl. kl. Woch. 1898. – M. Sternberg, Wr. med. Pr. 1894. – Tietine, A. de méd. exp. 1894. – Wiesmann, Korr. f. Schw. Ä. 1890, VI. – Ziehen, D. med. Woch. 1900, Nr. 21. *Goldscheider.*

Rückenmarkskrankheiten: (*Rückenmarksabsceß, -anämie, -atrophie, -kompression, Halbseitenläsion, Hämatomyelie, Rückenmarksläsion infolge plötzlicher Luftdrucksherabsetzung, Rückenmarkshyperämie, -mißbildungen, Myelomalacie, Entzündung, Tumoren, Rückenmarkstumoren*).

Tabes dorsalis, multiple Sklerose, progressive Muskelatrophie, Spinallähmung und spinale Kinderlähmung und Syringomyelie sind in selbständigen Artikeln abgehandelt.

Rückenmarksabsceß. Derselbe ist beim Menschen ein äußerst seltenes Vorkommnis. Pathologisch-anatomisch kann man ihn als eine Form oder als einen Ausgang einer akuten Myelitis bezeichnen; aber klinisch wird man dem Rückenmarksabsceß geradeso eine Sonderstellung einräumen, wie dem Hirnabsceß gegen die akute Encephalitis. Kleinere Eiterherde kommen bei eiteriger Meningitis dadurch zu stande, daß sich in der Richtung der von der Pia in das Rückenmark einstrahlenden Gefäße und Septen Eiter in das Innere der Rückenmarkssubstanz begibt; auch finden sich in den Erweichungsherden verschiedener Herkunft neben Körnchenzellen auch Eiterkörperchen vor. Allein diese Dinge sind kaum als wirkliche Absceßbildung zu bezeichnen.

Die wenigen mitgeteilten Fälle von größeren Rückenmarksabscessen sind vorwiegend metastatischer Natur. In den Fällen von Nothnagel, Eisenlohr, Homén hatte sich die Absceßbildung an putride Bronchitis, bzw. eiterige Bronchiektasien angeschlossen, in den Fällen von Ullmann und von Schlesinger an eiterige Affektionen des Urogenitalapparates, so Gonorrhöe, Cystitis und eiterige Prostatitis. Auch in einem Falle von Wirbelverletzung und Rückenmarksquetschung war der Absceß sekundär und metastatisch von einer eiterigen Cystitis ausgegangen.

Der Absceß beteiligt mit Vorliebe die graue Substanz; meist besteht zugleich eiterige Meningitis; manchmal mehrere Abscesse oder zu gleicher Zeit ein Hirnabsceß. Nach Oppenheim sitzt der Absceß mit Vorliebe in den oberen Teilen des Markes – in einem Falle von Schlesinger aber im Konus – die Längsausdehnung des Abscesses kann eine sehr große sein. Die Symptome mischen sich aus der einer Meningitis und einer mehr weniger transversalen und in der Längsausdehnung rasch zunehmenden Myelitis. Meist besteht Fieber und schlechtes Allgemeinbefinden schon infolge der primären Erkrankung. Der Verlauf zum Tode ist ein rapider. Eine Diagnose ist mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn der primäre Eiterherd bekannt ist. Die klinischen Erscheinungen sind im allgemeinen die der Myelitis, bzw. Myelomeningitis.

Literatur: – Feinberg, Berl. kl. Woch. 1876, Nr. 32. – Homén, Finska läkaresällsk. handlingar. 1895. – Nothnagel, Wr. med. Bl. 1884, Nr. 10. – Ollivier (d'Angers), Traité des mal. de la moëlle ép. 3. édit. 1837, I, p. 291 u. 320. – Schlesinger, Arb. aus d. Inst. f. Anat. u. Phys. des Nervensystems von Obersteiner. 1894; Wr. med. Pr. 1894, Nr. 12; D. Ztschr. f. Nerv. 1896. – Ullmann, Ztschr. f. kl. Med. 1889, XVI. *Goldscheider-Bruns.*

Rückenmarksanämie. Wie die übrigen, die Frage von der Blutfülle behandelnden Kapitel aus der Pathologie des Centralnervensystems leidet auch das von der Rückenmarksanämie unter dem Umstande, daß nicht jedesmal ein sicherer Schluß

aus dem Befunde am Toten auf den Zustand intra vitam gemacht werden kann, indem hier so vielfache Faktoren, Art der Todesursache, Lagerung der Leiche, kadaveröse Quellung der Marksubstanz etc., die Verhältnisse wesentlich verwischen können; deshalb haben sich die Anschauungen der Autoren oft auf rein hypothetischem Boden bewegt.

Bei dieser Sachlage ist es ohneweiters klar, daß wir über klinische Folgezustände einer im Leben bestehenden Anämie des Rückenmarks noch viel weniger Bestimmtes sagen können. Die bei schweren, namentlich perniziösen, allgemeinen Anämien entstandenen Krankheitszustände sind jedenfalls nicht direkte Folgen einer einfachen Anämie des Markes — sie werden im Kapitel Myelitis behandelt werden.

Die früher von Gubler hierhergezählten Lähmungen nach akuten Krankheiten können jetzt mit Sicherheit aus der Reihe der hier zu besprechenden Affektionen ausgeschieden und größtenteils den neuritischen oder auch spinalneuritischen Prozessen hinzugezählt werden. Das gleiche gilt für die von Jaccoud hier aufgeführten Schwangerschafts- und toxischen Lähmungen.

Am meisten gerechtfertigt erscheint es noch, die nach profusen Blutungen auftretenden Lähmungen als anämische aufzufassen und zu bezeichnen.

Durch ihre Häufigkeit, wenn sie auch an sich seltener sind, stehen an erster Stelle die nach profusen Metrorrhagien. Weitere Fälle wurden beobachtet nach Darmblutung und Hämaturie. Die Lähmung tritt nicht immer unmittelbar nach der Blutung auf. Der Eintritt der Lähmung ist kein plötzlicher, sondern meist ein allmählicher und ebenso auch der Ausgang, der gewöhnlich ein günstiger ist. Angesichts der Beobachtungen über entzündliche Veränderungen im Opticus nach profusen Blutungen und im Hinblick auf das Fehlen anatomischer Untersuchung wird man mit einem definitiven Urteile über die anatomische Grundlage dieser Form von Lähmungen wohl noch zuwarten müssen.

Endlich wären zu erwähnen die ischämischen Lähmungen infolge Verschlusses der Aorta, deren Verständnis zuerst durch den physiologischen Versuch von Stenon (1667) gegeben wurde. Stannius u. Brown-Séquard haben diese Versuche mit gleichem Erfolge wiederholt. Früher hatte man angenommen, daß diese Lähmungen eine periphere Grundlage hatten. Neuere Untersucher (Schiffer, Weil) zeigten aber, daß es sich dabei tatsächlich um Lähmung als Folge der durch Unterbindung der Aorta abdominalis bedingten Anämie des unteren Rückenmarksabschnittes handle und Ehrlich und Brieger ist zuerst der Nachweis gelungen, daß an so behandelten und genügend lange am Leben erhaltenen Kaninchen der größte Teil des Querschnittes der grauen Substanz sowie die vorwiegend motorischen Abschnitte des weißen Markmantels zu grunde gehen. J. Singer und Spronck haben dann später die Entwicklung und den Ausgang dieser anämischen Nekrose in seinen histologischen Details näher studiert. Kußmaul und Tenner haben Anämie des ganzen Rückenmarks erzeugt, indem sie die Arteriae subclaviae unterbanden und den Aortenbogen komprimierten; es entstand alsbald eine von den Hinterbeinen aufsteigende Lähmung, welche schließlich zum Stillstand der Respiration führte. Tatsächlich handelt es sich hier also nicht um eine einfache Anämie des Markes, sondern um eine Nekrose infolge Absperrung der Blutzufuhr — also um ganz dieselben Prozesse wie bei embolischen oder thrombotischen Verschlüssen der Gefäße.

Aus der menschlichen Pathologie sind eine Zahl einschlägiger Fälle (Barth, Romberg, Leyden, Tutschek u. a.) bekannt. Nach Goldscheider soll allerdings

beim Menschen die Embolie der Aorta abdominalis meist sehr tief, dicht über der Teilungsstelle in den beiden Iliacae gesessen haben — in diesem Falle handelt es sich nach Schiffer und Weil nicht mehr um eine Anämie des unteren Abschnittes des Rückenmarkes, sondern um eine mehr periphere Lähmung, die auch langsamer, in 3—4 Stunden, eintrat.

Die Rückenmarkserkrankungen infolge von Arbeiten unter erhöhtem Luftdruck, die jedenfalls zum Teil auch ischämischer Natur sind, sollen besonders behandelt werden.

Die Therapie der reinen Rückenmarksanämie ist in erster Linie eine kausale; sonst werden noch Hochlagerung der Beine, Wärmeapplikation längs der Wirbelsäule, Strychnin, galvanischer Strom empfohlen.

Literatur: Abeille, Etude clin. des paraplégies indépendantes de la myélite. 1854. — Barth, A. gén. de méd. 1865. — Ehrlich und Brieger, Ztschr. f. kl. Med. — Landry, Recherches sur les causes et les indications curat. des mal. nerv. 1855. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875, II, 1, p. 31. — Moutard-Martin, Soc. méd. des hôp. Paris 1852. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 1857, 3. Aufl. p. 722. — Sandras, Traité pratiques des mal. nerv. 1862. — Vulpian, Mal. du syst. nerv. 1877, IV, p. 109. — A. Weil, Der Stensonsche Versuch. Diss. Straßburg 1873.
Goldscheider-Bruns.

Rückenmarksatrophie. Unter dieser Rubrik, von der jedoch die als Ausgang verschiedener Krankheitsprozesse beobachtete Atrophie ausgeschlossen bleibt (sie findet sich oft bei multipler Sklerose und ist da auch stärker, als den bestehenden Krankheitsherden entsprechen würde; dann bei Tabes und Paralyse), können wir verschiedene Vorgänge zusammenfassen, die nun einzeln abgehandelt werden sollen. Dieselben lassen sich einteilen in die allgemeinen und in die partiellen Atrophien. Zu den ersteren gehört die senile Atrophie, über welche jedoch nur wenige Untersuchungen vorliegen. Öfters zeigt allerdings das Rückenmark im höheren Alter eine Dickenabnahme, aber weder ist dieselbe regelmäßig vorhanden, noch besitzen wir über die Dimensionen, innerhalb deren das normale Volumen des Rückenmarks in den verschiedensten Lebensaltern schwankt, genügend zahlreiche präzise Angaben. Die Konsistenz des senilen Rückenmarks ist in der Regel eine festere; die histologisch am häufigsten nachweisbaren Charaktere desselben sind das Vorkommen reichlicher Corpp. amylacea und Schrumpfung der Ganglienzellen der grauen Substanz. Die letzteren zeigen starke Körnung, Pigmentierung, nicht selten Fehlen ihrer Fortsätze; die weiße Substanz zeigt in einzelnen Fällen (Leyden) eine mäßige Atrophie, die hauptsächlich in den Hinterseitensträngen lokalisiert und wahrscheinlich mit der Vorderhornzellenatrophie in Zusammenhang steht. Die Gefäße zeigen zuweilen diffus verbreitete endo- oder periarteritische Veränderungen (Demange).

Zu den partiellen Atrophien gehört die infolge von Inaktivität einer Extremität bei in der Jugend akquirierter Gelenkaffektion; es liegen darüber nur wenige Untersuchungen vor. Leyden fand in einem Falle entschiedene Verkleinerung der entsprechenden Rückenmarkshälfte, die weiße und graue Substanz betreffend, deutliche Zellenatrophie, alles im Gebiete der entsprechenden Anschwellung.

Ähnliche Befunde machte Hayem nach Ausreißung des Ischiadicus bei jungen Tieren; Bufalini und Rossi fanden jedoch bei ihren Versuchen mit Nervendurchschneidungen keine Atrophie der grauen Substanz; Forel dagegen stimmt Hayem zu. Neuerdings sind die nach Verletzungen des peripheren Neurons in den motorischen Ganglienzellen eintretenden Degenerationen namentlich mit Nißlfärbung durch Marinesco, Lugaro, van Gehuchten u. a. experimentell studiert.

Zu den partiellen Rückenmarksatrophien gehören auch die Befunde nach alter Amputation. Dieselben bedürfen zu ihrer Ausbildung eines längeren Zeitraumes;

sie betreffen, wie die vorangehenden, die entsprechende Rückenmarkshälfte in beträchtlicher, über die zugehörige Anschwellung hinausgehender Längsausdehnung; hauptsächlich betroffen erscheint das entsprechende Vorderhorn in seinen Ganglienzellen, dann der entsprechende Hinterstrang; meist sind es wohl atrophische Vorgänge, doch herrschen bezüglich der Details vielfache Differenzen zwischen den Einzelbefunden, die einer Deutung noch harren. Bemerkenswert ist, daß auch beim erwachsenen Menschen durch Amputation eine Atrophie sowohl der grauen als auch der weißen Substanz entsteht. Die Differenzen in den Angaben der Autoren betreffen zum Teil die Lokalisation, zum Teil den Charakter der Atrophie. Bald werden die Hinterstränge allein, bald die Vorderstränge, bald die Vorderseitenstränge allein, bald nur die weiße, bald nur die graue Substanz verändert gefunden, und bezüglich der letzteren schwanken die Angaben wiederum bezüglich der Bevorzugung des Vorder- oder Hinterhorns. Wahrscheinlich sind diese Differenzen darauf zurückzuführen, daß die Atrophie bezüglich ihrer Intensität und Ausbreitung von dem Alter der betreffenden Person zur Zeit der Operation sowie von der nach derselben verflossenen Zeit abhängig ist. Von den neueren Untersuchern fand Marinesco Atrophie der hinteren Wurzeln, Hinterstränge und Hinterhörner, ferner der Clarkeschen Säulen, bei zwei Fällen auch des Vorderhorns und der vorderen Wurzeln. Diese Ergebnisse ähneln am meisten den früher von v. Leyden ermittelten. E. Flatau konnte mittels der Marchischen Färbungsmethode nachweisen, daß schon kurze Zeit nach einer Amputation Reflexkollateralen entartet sind, und daß die Ganglienzellen — wie bereits Marinesco gefunden hatte — charakteristische Alterationen, mittels der Nißlschen Methode gefärbt, aufweisen.

Literatur: Zahlreiche Befunde nach Amputationen von Dickson, Genzmer, Webber, Kahler, Pick, Hayem, Mayser, Krause, Friedländer, Reynolds u. a. m. — Bufalini et Rossi, Ibid. 1876, p. 829. — Dickinson, J. of Anat. and Phys. Nov. 1868. — Durand Fardel, Die Krankheiten des Greisenalters. Übersetzt von Ullmann. Würzburg 1868, p. 8. — E. Flatau, Ztschr. f. kl. Med. 1897; D. med. Woch. 1897. — Forel, A. f. Psych. XVIII, p. 176 u. 180. — Friedländer und Krause, F. d. Med. 1886, p. 749. — v. Gehuchten, Handbuch der path. Anat. des Nervensystems. Berlin 1904. — Hayem, A. de phys. 1873, p. 504. — Leyden, Klinik. II, 1, p. 43 ff., u. II, 2, p. 313. — Marinesco, Neurol. Zbl. 1892, p. 463. — R. Schulz, Angaben über Größenverhältnisse des Rüchenmarksquerschnittes. Neurol. Zbl. 1883, p. 559. — Vulpian, Ibid. 1868, p. 443, u. 1869, p. 675.
Goldscheider-Bruns.

Rückenmarkskompression, langsame. Die langsame Kompression des Rückenmarks — die rasche durch Trauma wird besonders besprochen werden — kann hervorgerufen werden: durch Erkrankung der Wirbelknochen (Caries, Syphilis, Tumoren), der Rückenmarkshaut (Tuberkulose, Syphilis), meningitische Prozesse (speziell Pachymeningitis und Tumoren) und schließlich durch Tumoren der Medulla selbst. Da alle diese Krankheitsprozesse und ihre Wirkungen auf das Rückenmark und seine Wurzeln lose besprochen werden, kann man von einem besonderen Artikel über Rückenmarkskompression absehen.

Halbseitenläsion des Rückenmarks. Mit diesem Namen bezeichnet man einen Symptomenkomplex, der den verschiedenartigsten Erkrankungen des Rückenmarks zukommt, jedoch wegen der Prägnanz seiner Erscheinungen und wegen der durch das Experiment klargelegten Pathogenese eine selbständige Darstellung verlangt.

Es handelt sich um jenen Symptomenkomplex, der zu stande kommt durch die (mehr oder weniger) totale Läsion einer seitlichen Hälfte des Rückenmarksquerschnittes, dessen genaues Verständnis wir namentlich den physiologischen und klinischen Untersuchungen Brown-Séquards verdanken. Ähnliche Fälle waren schon vor ihm beobachtet, wurden aber erst durch ihn verständlich gemacht; die späteren Beobachtungen haben seine Ausführungen nur bestätigt.

Die Veranlassungen zum Auftreten der „Halbseitenläsion“ werden natürlich sehr verschiedene sein können; eine Hauptrolle spielen darunter traumatische Verletzungen, hauptsächlich verursacht durch Messer- und Degenklingen, welche, durch die For. intervertebralia dringend, die eine Rückenmarkshälfte durchschneiden, neuerdings auch chirurgische Eingriffe, z. B. Wurzeldurchschneidungen bei Neuralgien. Auch nach Schußverletzungen wird die Halbseitenläsion beobachtet. Daran schließen die verschiedenen ätiologischen Momente der Rückenmarkskompression, die, falls sie die eine Rückenmarkshälfte ausschließlich oder vorwiegend treffen, den in Rede stehenden Symptomenkomplex mehr oder weniger rein erzeugen werden; dahin gehören: Wirbelfrakturen und Luxationen, Tumoren der Wirbelknochen und der Häute, ganz besonders gummöse Prozesse der Häute, seltener Wirbelcaries oder Blutungen in die Häute. Endlich kann begreiflicherweise durch alle Prozesse, welche sich in der Substanz des Rückenmarks entwickeln, falls sie der vorher gestellten Bedingung der Lokalisation entsprechen, die Halbseitenläsion erzeugt werden; Blutungen, Sklerosen, speziell auch multiple Sklerose, Tumoren werden in der Literatur als Ursachen aufgeführt, sehr selten Myelitis.

Bei traumatischer Ätiologie entwickelt sich die Halbseitenläsion meist aus einem mehr paraplegischen Symptom und auch bei anderen Ursachen ist sie nicht immer ganz rein.

Nach halbseitiger Verletzung des Rückenmarks findet sich auf Seite der Verletzung segmentär unter derselben und an der Verletzungsstelle selbst eine motorische Lähmung, die, soweit die Verletzung selber reicht, den Typus der Segmentläsion hat, also atrophisch und schlaff ist; darunter aber die Zeichen der Leitungsunterbrechung trägt – also nach vorübergehender, nur selten dauernd bestehender Schlaffheit eine spastische ist. Im Gebiete der Verletzung findet sich ferner auf der Seite der Läsion eine segmentär angeordnete, streifenförmige totale Anästhesie – darüber manchmal eine Hyperästhesiezone und Schmerzen. Sonst fehlen auf der Seite der Läsion Anästhesien der Haut – sehr selten ist das Tastgefühl auch unter der Läsion gestört – dagegen besteht auf der ganzen der Verletzung entsprechenden Seite unterhalb derselben eine Hyperästhesie für alle Hautreize und eine schwere Störung des Lagegefühles, so daß, wenn das Gehen wieder möglich ist, das betreffende Bein deutliche Ataxie zeigt. Die Haut der gelähmten Seite ist oft wärmer als die der anderen. Auf der nicht verletzten Seite besteht keine Muskellähmung – dagegen unterhalb der Läsion eine Anästhesie der Haut, meist nur für Schmerz- und Temperaturempfindung – manchmal für alle Qualitäten; im letzteren Falle kann auch auf der Seite der Läsion das Tastgefühl fehlen. Auch die gekreuzte Anästhesie kann nach oben hin von einer Hyperästhesiezone begrenzt sein. Die Tiefensensibilität ist hier ungestört. Blasen- und Mastdarmsymptome können im Anfange oder auch dauernd in verschiedener Stärke und Art vorhanden sein – aber auch ganz fehlen.

Die skizzierten Symptome der Halbseitenläsion sind nach unseren heutigen Kenntnissen der Rückenmarksphysiologie im ganzen gut zu erklären. Die unter der Läsion gleichseitige Lähmung – zunächst die durch Leitungsunterbrechung unterhalb der Läsion bestehende – erklärt sich daraus, daß nach der Kreuzung im verlängerten Marke der größte Teil der Pyramidenbahn auf der gleichen Seite verläuft, wie die Vorderhornganglien, zu denen er schließlich gelangt – auch der zunächst in den Vordersträngen noch ungekreuzt verlaufende Rest kreuzt sich noch im Rückenmark. Die Lähmung trägt auch bei der Halbseitenläsion immer den Charakter der Pyramidenbahnlähmung – nur im Beginne nicht immer – das heißt, sie betrifft nicht alle Muskeln und Muskelgruppen, sondern nur bestimmte, andere

frei lassend; genauer kann ich hier darauf nicht eingehen. Übrigens verlaufen auch die neben den Pyramiden vorhandenen motorischen Bahnen im Rückenmark auf der Seite, zu deren Muskeln sie schließlich in Beziehung stehen.

Die durch Leitungsunterbrechung bedingte Anästhesie, die in den meisten Fällen nur für Schmerz- und Temperaturreize besteht, erklärt sich daraus, daß die Bahnen für diese Empfindungsqualitäten, nachdem sie mit den hinteren Wurzeln eingetreten und eine Strecke lang im gleichseitigen Hinterhorn verlaufen sind, auf die andere Seite überkreuzen und hier im Vorderseitenstrange verlaufen. Schwieriger ist das Verhalten der Tastempfindung zu erklären; diese wird in den meisten Fällen unterhalb der Läsion gar nicht gestört; in anderen Fällen zusammen mit der Temperatur- und Schmerzempfindung auf der gekreuzten, sehr selten auf beiden Seiten. Die beste Erklärung namentlich für das häufige Fehlen jeder Tastsinnstörung ist wohl die, daß diesen Störungen alle gefühlsleitenden Bahnen auf der gekreuzten und ungekreuzten Seite offen stehen, wenn sie auch in der Hauptsache noch in den Hintersträngen verlaufen. Die Differenzen in den einzelnen Fällen könnten auch wohl darauf beruhen, daß die Läsion nicht immer ganz scharf auf die eine Seite begrenzt ist, und daß namentlich die Hinterstränge leicht beiderseits getroffen werden können. Die mit der Verletzung gleichseitige Störung des Lage- und Muskelgefühls erklärt sich daraus, daß diese Gefühlsqualität in Bahnen in der gleichen Seite der Hinterstränge, die sich erst über den Hinterstrangskernen im verlängerten Mark kreuzen, oder nach Durchtreten durch die Clarkeschen Säulen ebenfalls in den gleichseitigen Kleinhirnseitensträngen geleitet wird. Petren nimmt neuerdings an, daß die Tastgefühlsbahnen im gleichen Hinter- und gekreuzten Seitenstrange verlaufen; auch diese Annahme würde alles erklären.

Ohneweiters zu erklären sind den verletzten Segmenten entsprechende und auf der Seite der Läsion vorhandene atrophische Muskellähmungen, die allerdings nur bei Verletzungen in bestimmten Höhen deutlich zutage treten — Hals, Lumbosakral- und unteres Dorsalmark.

Halbseitenläsionen kommen am häufigsten im Dorsalmarke vor. Bei Sitz im mittleren Dorsalmarke, etwa der 4., 5. oder 6. Wurzel rechts entsprechend, werden wir also im rechten Beine eine Lähmung mit allen Attributen der Spastizität haben (von seltenen Ausnahmen abgesehen); ferner Lagegefühlsstörungen und eventuell Bewegungsataxie im rechten Beine, Hyperästhesie der Haut am unteren Rumpfe und am Beine rechts, eventuell mit gleichseitiger herabgesetzter Empfindung für Tastreize, eine segmentär atrophische Muskellähmung wäre hier nicht nachzuweisen. Am unteren Rumpfe und am Beine links Analgesie und Thermanästhesie, eventuell auch Tastanästhesie. Im Hautgebiete der 5. Dorsalwurzel rechts Anästhesie für alle Reize, darüber Hyperästhesie und eventuell Schmerzen, links über der Anästhesie ebenfalls ein Hyperästhesiestreifen.

Bei Läsionen im Halsmarke besteht auf Seite der Läsion Miosis und Lidspaltenenge. Sitzt die Läsion im obersten Dorsal- und unteren Halsmarke, so wird auf ihrer Seite atrophische Lähmung der kleinen Fingermuskeln und der langen Fingerbeuger und -strecker, eventuell auch der gleichen Muskeln der Hand bestehen; ebenso im ulnaren Teile der Hand, des Unter- und Oberarmes der gleichen Seite totale Anästhesie und radialwärts davon eventuell ein Hyperästhesiestreifen. Auf der gekreuzten Seite kann der Arm noch frei von Anästhesie sein, da die hier in Betracht kommenden, im Gebiete der Läsion auf der anderen Seite eintretenden hinteren Wurzelfasern für Schmerz- und Temperaturleitung wohl erst über der Läsion zur anderen Seite gelangen und so nicht unterbrochen werden. Im übrigen

verhalten sich Rumpf und Beine wie bei dorsalen Läsionen. Die gekreuzte Anästhesie beginnt erst an der 2. Rippe. Sitzt die Läsion noch weiter oben in der Halsanschwellung, so werden auf ihrer Seite segmentär immer höhere Muskeln atrophisch gelähmt sein; die Finger- und Handmuskeln können dann wieder spastisch-paralytisch sein, die Anästhesie des gleichen Armes rückt mehr radialwärts und nach der Schulter zu. Auf der gekreuzten Seite findet sich partielle Anästhesie auch in ulnaren Teilen des Armes und der Hand, der Ausbreitung der unteren Wurzeln der Halsanschwellung entsprechend. Die Einzelheiten bei jedem Sitz kann man sich leicht konstruieren. Bei Sitz der Läsion oberhalb der Halsanschwellung besteht spastische Hemiplegie des gleichen Armes, Beines und Rumpfes, doch können z. B. Schultermuskeln und das Diaphragma auf Seite der Läsion noch atrophisch gelähmt sein (Oppenheim). Die gleichseitige Anästhesie wird den Nacken, Hals oder die obere Brustpartie einnehmen, die partielle gekreuzte den ganzen Arm beteiligen. Bei Halbseitenläsion im Sakral- und unteren Lendenmarke fehlt der Brown-Séquardsche Typus, da hier alle sensiblen Bahnen noch auf der Eintrittsseite liegen, es wird also eine schlaffe Lähmung des Beines mit Muskelatrophie und eine segmentär gleich ausgedehnte gleichseitige Anästhesie bestehen. Nur bei Sitz im oberen Lendenmarke, in welcher Höhe die entsprechenden Fasern der unteren Sakralwurzeln schon auf die andere Seite getreten sind, kann der Typus sich wieder zeigen, es kann sich dann z. B. bei rechter Läsion atrophische Lähmung und Anästhesie des rechten Beines und partielle Anästhesie links am Skrotum, Penis und Perineum und an der Hinterseite des Ober- und Unterschenkels finden.

Namentlich von französischen Autoren sind bei Rückenmarkssyphilis sog. doppelseitige Brown-Séquardsche Lähmungen beschrieben. Der Symptomenkomplex zeigt dann auf einer Seite eine schwere Lähmung mit geringer partieller Anästhesie, auf der anderen Seite leichte Parese mit schwerer Anästhesie; nur durch diese Ungleichheit der Erkrankung auf beiden Seiten ist sie überhaupt zu erkennen. Dadurch, daß die beiderseitigen Erkrankungen in verschiedener Höhe sitzen, können noch viel kompliziertere Symptomenkomplexe entstehen, wie z. B. in einem Falle von Oppenheim von multipler Sklerose, wo ein Herd im unteren Dorsalmarke rechts, ein anderer im oberen Gervicalmarke links seinen Sitz hatte. Als eine Art Reiz-Brown-Séquard ist das seltene Krankheitsbild aufzufassen, das Oppenheim als Spasmodynia cruciata beschrieben hat, spastische Muskelkrämpfe auf einer, Schmerzen auf der anderen Seite. Eine anfallsweise auftretende leichte Zunahme der Spasmen in der gelähmten Extremität kommt wohl öfters vor, ebenso auch Parästhesien in den anästhetischen Partien.

Hämatomyelie (Rückenmarksblutung). Unter der Bezeichnung Hämatomyelie faßt man nur die primären Blutungen ins Rückenmark zusammen. Dabei können die Blutgefäße, aus denen die Blutung stammt, vorher gesund oder krank sein. Namentlich kommt hier die Arteriosklerose oder von Allgemeinerkrankungen die Hämophilie, der Skorbut, vielleicht die Purpura haemorrhagica und die perniziöse Anämie in Betracht. Nicht berücksichtigt werden Blutungen bei hämorrhagischer Myelitis, bei thrombotischer Erweichung oder in und um das Gewebe von Tumoren, namentlich bei Gliomen.

Ganz spontane Blutungen aus arteriosklerotisch veränderten Blutgefäßen kommen im Rückenmarke selten vor, obgleich sich die Arteriosklerose im Senium hier sehr oft findet. Das muß wohl daran liegen, daß die Rückenmarksblutgefäße seltener einen gesteigerten Blutdruck auszuhalten haben, als die Blutgefäße des Gehirns. Am häufigsten — auch bei gesunden Blutgefäßen — führen Traumen zu

Hämatomyelie, u. zw. kommen hier, wenigstens für die reinen Formen der Rückenmarksblutung, nicht solche in Betracht, die zu schweren Zerstörungen der Wirbelsäule und Quetschungen des Markes führen, sondern heftige Stöße und Fall auf den Rücken, das Gesäß, die Füße, den Kopf, ohne eigentliche Zerstörungen der Wirbelsäule. Auch starke Überstreckung der Wirbelsäule durch Fall auf den Kopf, Kopfsprung in flaches Wasser kommen in Betracht. Dabei wird nicht selten auch das Mark überstreckt, und es kommt hier zu Zerreißungen, namentlich an der Grenze zwischen Hals und Dorsalmark. Um Zerrungsblutungen handelt es sich auch bei der Hämatomyelie, die bei Kindern intra partum durch Extraktion nach Wendung eintreten. Namentlich bei schon kranken Gefäßen können schon starke Muskelanstrengungen, sog. Verheben z. B. zu Zerreißungen führen. In einem Falle von Gowers trat nach mehrmals rasch hintereinander ausgeführtem Coitus eine Blutung ein. Diese Dinge sind natürlich auch bei Skorbut und Purpura gefährlich. Schließlich wird auch noch die Suppressio mensium angeschuldigt. Im übrigen sind Rückenmarksblutungen bei Männern im kräftigsten Alter am häufigsten, was im Einklange mit der ätiologischen Bedeutung der Traumen steht.

Die Hämatomyelien, speziell die am häufigsten vorkommenden traumatischen Formen, haben eine ausgesprochene Vorliebe für die graue Substanz. Sie können sowohl die Vorderhörner als auch die Hinterhörner einzeln oder gemeinsam und ein- oder doppelseitig betreffen. Nicht so selten sind z. B. Blutungen in das Hinterhorn nur einer Seite. Natürlich wird aber auch, namentlich bei starken Zerrungen des Markes, die weiße Substanz nicht immer verschont und kann in allen ihren Teilen blutig durchsetzt werden, am seltensten in den Seitensträngen. Am häufigsten kommt hier noch eine Blutung im Sulcus intermedio-lateralis, im Halsmarke, also zwischen Gollschen und Burdachschen Strängen vor; eine Blutung, die dann meist in Verbindung mit einer solchen in das gleiche Hinterhorn steht. Die Vorliebe der Blutungen für die graue Substanz und die betreffende Partie der Hinterstränge kommt wohl daher, daß hier das Gewebe lockerer und gefäßreicher ist. Während also im allgemeinen die Blutung auf dem Querschnitte nicht sehr ausgedehnt ist, kann sie sich z. B. in einem Teile der grauen Substanz über lange Strecken des Rückenmarks ausdehnen (röhrenförmige oder tubuläre Hämatomyelien). Am häufigsten kommen Blutungen in der Hals- oder Lendenanschwellung vor, seltener im Dorsalmarke.

Bei ausgedehnten Blutungen kann bei der anatomischen Untersuchung der Blutklumpen durch die umgebende weiße Maße des Rückenmarks bläulich hindurchscheinen. Kleinere Blutungen wird man erst auf dem Querschnitte sehen. In frischen Fällen sieht man im Herde nur Blutkörperchen und Detritusmassen, in der Umgebung Ödem und blutige Durchtränkung des Marks (traumatische Myelitis). Dann treten regressive Veränderungen und Resorption des Blutes ein, bei kleinen Herden wird der Herd schließlich von einer Glianarbe ersetzt, bei großen bilden sich von Glianarben begrenzte Höhlen, die entweder den geschrumpften Blutklumpen oder nur Serum enthalten. Es ist aber zu bemerken, daß ganz ähnliche zylindrische, meist serumgefüllte Höhlen nach Traumen auch ohne Blutungen durch sog. traumatische Nekrose entstehen können. Fraglich ist, ob sich von diesen traumatichen Höhlenbildungen aus auch eine fortschreitende Gliose und Syringomyelies entwickeln kann. Minor nimmt das an. Kienböck aber bestreitet die Progressivität dieser Herde, die er als centrale traumatische Myelodelese im Gegensatze zur Syringomyelie bezeichnen will.

Die Erscheinungen einer Blutung in die Rückenmarkssubstanz treten meist ganz plötzlich auf. Selbstverständlich ist das bei allen traumatischen Hämatomyelien, aber meist ist es auch so bei den spontanen Blutungen. Selten ist, daß die Erscheinungen im Verlaufe einiger Minuten bis zu ½ Stunde, dann meist unter heftigen Schmerzen, sich ausbilden. Manchmal in den Fällen von langgestreckten tubulären Blutungen, die sich erst allmählich entwickeln, nehmen die Erscheinungen im Laufe der ersten Krankheitsperiode noch zu. Für gewöhnlich ist aber im Beginn das Krankheitsbild das einer akuten vollständigen Leitungsunterbrechung in irgend einer Segmenthöhe. In ihrer Ausdehnung hängen die Erscheinungen dann davon ab, in welcher Segmenthöhe die Blutung stattgefunden hat. Dieser Höhe entsprechend bilden sich auch die sog. Segmentsymptome aus. Diese müssen natürlich je nach dem Sitze im Hals-, Dorsal-, Lendenmark oder im Conus terminalis sehr verschieden sein.

Später treten meist ziemlich rasch die schweren paraplegischen Symptome, speziell auch die Blasen- und Mastdarmstörungen, zurück, und es restieren bei der Prädilektion der Blutungen für die graue Substanz vor allem Symptome in den von dieser abhängigen Gebieten, so atrophische Muskellähmungen und Anästhesien, vor allem auch partielle Anästhesien.

Alle Einzelheiten, die möglich sind, hier anzuführen, ist nicht der Platz. Im einzelnen Falle kann man sich den Sitz der Läsion aus den Funktionsstörungen leicht nach unseren Kenntnissen von den Segmentfunktionen des Rückenmarkes konstruieren. Sitzt die Blutung in einem Hinterhorn oder Vorderhorn, z. B. im Halsmarke, und beteiligt direkt oder indirekt auch den Seitenstrang der gleichen Seite, so kann das Bild der Halbseitenläsion des Rückenmarks (s. d.) entstehen: atrophische Lähmung und Gefühlsstörung im ganzen oder in Teilen des der Verletzung gleichliegenden Armes, spastische Lähmung desselben Beines, ausgedehnte partielle Anästhesie der gekreuzten Seite. Bei weitreichenden Röhrenblutungen in einem Hinterhorn kann die partielle Anästhesie auch große Gebiete der gleichen Körperhälfte einnehmen. Ist das gleiche Vorderhorn mitbeteiligt, so finden sich dann Muskelatrophie und partielle Anästhesien auf der gleichen Seite, also wie meist bei der Syringomyelie. Ausgedehnte reine Vorderhornblutungen bedingen atrophische Muskellähmungen ohne Gefühlsstörungen. In einzelnen Fällen sehr kleiner Blutungen können die restierenden Symptome – atrophische Lähmungen einzelner Muskeln – so geringfügig sein, daß sie leicht übersehen werden können, wenn man nicht sorgfältig untersucht.

Die Prognose der Hämatomyelie ist, wenn die Blutung nicht eine sehr schwere und ausgedehnte ist oder lebenswichtige Centren, z. B. das Gebiet des Phrenicus ergreift – in diesen letzteren Fällen tritt der Tod oft rasch, manchmal sofort ein – keine ungünstige. Alle die Symptome, die nur durch den Druck des Blutklumpens oder Ödem in seiner Umgebung bedingt sind, bilden sich zurück und es bleiben nur die von den direkt zerstörten Partien abhängigen Ausfallssymptome zurück. Diese bleiben dann aber immer dauernd bestehen, wenn sie natürlich auch sehr verschieden ausgedehnt und intensiv sind. Muskelgruppen, in denen nach einigen Monaten noch atrophische Lähmung und Entartungsreaktion besteht, werden dauernd gelähmt bleiben. Über die Möglichkeit der Ausbildung einer fortschreitenden Syringomyelie im Anschlusse einer traumatischen Myelodelese ist oben schon gesprochen.

Die Diagnose einer Hämatomyelie ist leicht zu machen, wenn die Anamnese des Falles genau bekannt ist; dann sind natürlich auch die restierenden, oft sehr

geringfügigen Symptome in ihrer Natur nicht zu verkennen. Besonders gilt das für die ja auch die große Mehrzahl bildenden traumatischen Hämatomyelien. Schwierig und manchmal gar nicht von ähnlichen Krankheitsbildern zu unterscheiden ist die Hämatomyelie, wenn diese Bedingungen fehlen. Oft wird die Blutung ins Rückenmark von einer in die Häute begleitet, dann sind meist Rückenschmerzen, Steifigkeit der Wirbelsäule, bretthartc Muskelspannung, ausgedehnte Schmerzen und Hyperästhesien im Krankheitsbilde vorherrschend oder allein vorhanden, wenn die Hämatorachis ohne Hämatomyelie besteht. In diesem Falle fehlen aber meist schwere Wirbelverletzungen nicht.

Eine akute Myelitis (s. d.) oder auch thrombotische Erweichung des Markes wird meist langsamer mit prämonitorischen Schmerzen und Parästhesien einsetzen als die Hämatomyelie, doch kann namentlich bei letzterer Erkrankung der Beginn auch ein ganz akuter sein. In Fällen ohne Trauma ist eine Myelomalacie wahrscheinlicher als eine Hämatomyelie. Die eigentliche Myelitis steht in engen Beziehungen zu Infektionen und Intoxikationen. Sie ist fast immer von Fieber begleitet. Meist dauert es bei ihr auch, wenn der Tod nicht eintritt, lange Zeit, ehe sich Besserung einstellt, und die Besserung geht nicht so weit wie bei der Hämatomyelie.

Für die Poliomyelitis der Erwachsenen und der Kinder ist ebenfalls ein fieberhaftes Allgemeinleiden im Anfangsstadium charakteristisch. Im Anfange sind die Lähmungen hier sehr ausgedehnt, dann gehen sie zurück. Meist aber bleibt eine Anzahl von Krankheitsherden und damit Lähmungen in verschiedenen voneinander getrennten Muskelpartien zurück. Sensibilitätsstörungen fehlen ganz. Ist die Anamnese nicht bekannt, so kann man, wenn sich eine Hämatomyelie auf die Vorderhörner einer bestimmten Region beschränkt, diese nicht leicht von einer abgelaufenen Poliomyelitis anterior unterscheiden.

Von der Syringomyelie unterscheidet sich die Hämatomyelie, die ihr, wie gesagt, in den augenblicklichen Symptomen unter Umständen ganz gleichen kann, durch die Nichtprogressivität. Doch wird, wie gesagt, von Minor behauptet, daß traumatische Myelodelesen in Syringomyelie übergehen können, und jedenfalls stehen Traumen häufig in ätiologischer Beziehung zur Syringomyelie.

Therapeutisch ist vor allem absolute Ruhe anzuordnen und sie gebietet sich im Anfange wegen der ausgedehnten Lähmung und der nicht so seltenen Komplikationen von seiten der Wirbelsäule in traumatischen Fällen von selbst. Die Ruhe muß sich auch darauf beziehen, daß durch geeignete Maßnahmen das Pressen auf dem Stuhl und womöglich auch Husten und Niesen vermieden wird. Bei vollblütigen Personen empfiehlt sich auch eine Blutentziehung. Die Lagerung muß sorgfältig kontrolliert werden, damit Decubitus vermieden wird. Ist das Initialstadium vorüber, so wird man die Restsymptome durch geeignete Badekuren (Oeynhausen), elektrische Behandlung, gymnastische Übungen zu beseitigen suchen, ganz wird das aber nur bei ganz kleinen Blutungen gelingen.

Literatur: Cushing, Haematomyelia from gunshot wounds of the spin. Amer. j. of the med. Sc. Juni 1910. – Ira van Gieson, Über Hämatomyelie. Ztschr. f. kl. Med. 1896. – v. Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Nothnagels spez. Path. 2. Aufl. – Minor, Beiträge zur Lehre über Hämatomyelie und Syringomyelie. Int. med. Kongr. Berlin 1890. Centrale Hämatomyelie. A. f. Psych. 1893; Klin. u. anatom. Untersuchungen über traum. Affektionen des Rückenmarks. Int. med. Kongr. Moskau 1897. – F. Schultze, Über Befunde von Hämatomyelie bei Dystokien. D. Z. f. Nerv. VIII. – Stolper, Über traum. Blutungen um und im Rückenmark. Int. Kongr. Moskau. – Wagner u. Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. D. Chir. 1898. – A. Westphal, Über die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. A. f. Psych. XXXVI.

Goldscheider-Bruns.

Die Rückenmarkskrankheiten nach Arbeiten unter erhöhtem Luftdrucke (Taucherkrankheit, Caisson disease).

Die hier zu beschreibenden Krankheitsformen treten auf bei Personen, die gezwungen sind, bei erhöhtem Luftdrucke und meist unter Wasser – es handelt sich um einen Druck von 1 – 4·5 Atmosphären — (Oppenheim) zu arbeiten. Dahin gehören Taucher, die entweder in Taucherglocken oder mit Taucherhelmen, sog. Skaphandern, versehen ihre Arbeiten ausführen; so z. B. bei Hafen- und Baggerarbeiten, bei Arbeiten zur Hebung untergegangener Schiffe oder zur Bergung ihrer Ladungen; bei Schwamm- und Perlenfischerei u. s. f. Genauer bekannt geworden und in größerer Anzahl aufgetreten sind diese Krankheiten bei den Arbeiten zu Fundamentierungen von Brückenpfeilern unter Wasser, die in sog. Caissons oder in Röhrenpfeilern bei komprimierter Luft ausgeführt werden. Ebenso werden die Arbeiten bei den neuerdings immer häufiger ausgeführten Bohrungen von Tunnels unter Flußbetten hindurch unter komprimierter Luft geleistet, und diese Arbeiten sollen besonders gefährlich sein. Genauer auf die Technik aller dieser Dinge einzugehen, ist hier nicht der Ort; ich verweise in dieser Beziehung auf die einschlägigen Arbeiten von Heller, Mager u. v. Schrötter; doch will ich hier schon erwähnen, daß die Gefahr dieser Arbeiten nicht in der Arbeit unter erhöhtem Luftdruck an sich liegt – sondern daß diese erst auftritt bei raschem Wechsel des Luftdruckes; namentlich bei zu raschem Übergang aus dem erhöhten in den normalen Luftdruck – bei zu rascher Dekompression. Ähnliche auf raschen Änderungen des Luftdruckes beruhende Krankheitserscheinungen sind auch bei Bergsteigern und Luftschiffern beobachtet.

Die Krankheitserscheinungen, die bei zu rascher Dekompression eintreten, beschränken sich nicht auf das Rückenmark. Auch andere Teile des Nervensystems, namentlich das Gehirn sind oft beteiligt. So kann es zu schweren apoplektischen Erscheinungen mit tiefem Koma und rasch eintretendem Tod kommen – oder z. B. zu Hemiplegien, Aphasien, epileptischen Zuständen – auch Delirien und maniakalische Zustände sind beobachtet. Dazu kommen Schwindelanfälle, Menièresche Symptome und apoplektiform auftretende Taubheit. Von sonstigen Symptomen sind schwere asphyktische Erscheinungen von seiten des Herzens und der Lunge, Schmerzen in den Ohren durch Druckwirkungen auf das Trommelfell, Gelenk- und Muskelschmerzen, Hautemphysem und Hautblutungen beschrieben. Die Rückenmarksymptome sind die einer mehr weniger rasch, oft foudroyant eintretenden Myelitis. In ganz leichten Fällen handelt es sich nur um Schwäche in den Beinen mit Parästhesien und Schmerzen und leichten Blasenstörungen, Symptome, die rasch vorübergehen können. In anderen Fällen besteht zunächst eine totale Paraplegie der Beine mit schweren Blasenstörungen, die sich dann zurückbildet – entweder vollständig oder mit Zurücklassen einer spastischen Parese – manchmal mit gleichzeitigen ataktischen Symptomen. In wieder anderen Fällen geht die Lähmung nicht zurück, es tritt Cystitis, Pyelonephritis und Decubitus ein, und der Kranke geht langsam zu Grunde. In einzelnen Fällen ist der Tod auch foudroyant in einigen Stunden eingetreten – doch hat es sich da wohl nicht um rein spinale Erkrankungen gehandelt.

Der Sitz der Läsion ist am häufigsten im Dorsalmark, so daß dann eventuell eine spastische Parese der Beine zurückbleibt; manchmal aber auch im Halsmark, so daß Arme und Beine, die ersteren aber meist vorübergehend gelähmt sind; selten im Lendenmark, so daß schlaffe Lähmungen eintreten. Die Rückenmarkserscheinungen treten meist rasch nach zu schneller Dekompression ein; manchmal aber erst längere Zeit nach derselben.

Wie jetzt wohl sicher festgestellt ist, beruhen die Erscheinungen darauf, daß bei zu schneller Dekompression Gase — speziell der Stickstoff — des Blutes aus dem Blute frei werden und zu Embolien der kleinen Gefäße führen. Dadurch kommt es in dem Gebiete derselben zu kleinen Nekroseherden. Manchmal platzen die Gefäße wohl auch, die Luft dringt in die Gewebe, es bilden sich Spalten und um dieselben reaktive entzündliche Prozesse. Solche Befunde hat zuerst v. Leyden erhoben. Durch diese reaktiven Entzündungen können Symptome auch noch in später Zeit eintreten.

Die Prognose hängt ab von der Schwere der primären Läsion und von einer richtigen Behandlung gleich beim ersten Einsetzen der Symptome.

Die Therapie hat vor allem eine prophylaktische zu sein. Nach der Kenntnis der Gefahren des zu raschen Übergangs zum gewöhnlichen Luftdruck hat man bei allen diesen Arbeiten dafür gesorgt, daß durch geeignete, hier nicht näher zu beschreibende Einrichtungen (Schleusen und Vorkammern) die Dekompression langsam geschieht, vor allem muß auch die Arbeitszeit eine kurze sein. Es sind deshalb auch in der neueren Zeit die Caissonkrankheiten sehr selten geworden. Treten doch Symptome ein, so muß der Erkrankte möglichst rasch wieder unter erhöhten Luftdruck gebracht werden (Rekompression); das geschieht in den sog. Rekompressionsschleusen, die an den Arbeitsstätten vorhanden sein müssen. Gleichzeitig mit der Rekompression werden dann Sauerstoffinhalationen angewendet.

Sind Rückenmarkssymptome eingetreten, so ist die Behandlung keine andere als bei der Myelitis.

Literatur: Die gesamte Literatur bei Heller, Mager u. v. Schrötter, Luftdruckerkrankungen. Wien 1900.

Bruns.

Rückenmarkshyperämie. Bei den innigen Beziehungen zwischen dem Gefäßsystem der Rückenmarkshäute und demjenigen des Rückenmarks läßt sich die Hyperämie des letzteren nur im Zusammenhange mit derjenigen seiner Häute behandeln, aber hier gilt noch in erhöhterem Maße das, was früher bezüglich der pathologischen Anatomie der Rückenmarksanämie und ihrer Beziehungen zu den klinischen Erscheinungen gesagt worden. Makroskopisch stellt sie sich dar in der grauen, gefäßreicheren Substanz als graurote Färbung, in der weißen als leicht rötliche Nuance und stärkeres Hervortreten von Blutpunkten. Mikroskopisch erscheinen die Blutgefäße bis in die kleinsten Verzweigungen prall gefüllt, was, da in der Norm die feinen Gefäßästchen wenig hervortreten, Gefäßwucherung vortäuschen kann; weniger ausgesprochen sind die Erscheinungen an den Meningen; nur hohe Grade lassen eine sichere Beurteilung zu. Die Farbe derselben ist eine hell rosige, die Gefäße erscheinen prall gefüllt, stark geschlängelt, nicht selten finden sich zahlreiche kleine Hämorrhagien; doch ist zu beachten, daß namentlich die pralle Füllung und Schlängelung der Gefäße auch Folge der Lagerung der Leiche oder der Agone sein kann.

In früherer Zeit, namentlich von J. P. Frank und Ollivier, wurde der Hyperämie und Kongestion der Rückenmarkshäute klinisch ein weites Gebiet eingeräumt. Zahlreiche Ursachen für das Zustandekommen einer solchen Hyperämie (Erkältung, Unterdrückung der Menses, der Hämorrhoidalflüsse, Fußschweiße, Erkrankungen der Unterleibs- und Beckenorgane, Intoxikationen, Körperanstrengung, übermäßiger oder stehend ausgeübter Coitus etc.) wurden angenommen. Die Symptomatologie war eine ziemlich verschwommene und weitreichende: Einschlafen der Glieder, Parese, von unten nach oben aufsteigend, Verlangsamung von Puls und Respiration, Rückenschmerzen, ausstrahlende Schmerzen u. s. w. Im Laufe der Zeit ist die An-

nahme der Plethora spinalis als Substrat einer bestimmt charakterisierten Erkrankung immer mehr zurückgetreten, wenn auch für einzelne Symptome, wie Kreuzschmerzen, Schwächegefühl in den Beinen u. dgl., die Hyperämie immer noch gern als Erklärung herangezogen wurde.

Als charakteristisch für Rückenmarkshyperämie will Brown-Séquard die Erscheinung ansehen, daß die Schwäche der Beine größer in der horizontalen Lage als bei aufrechter Stellung sei, und daß der Kranke einige Zeit nach dem Aufstehen besser geht als unmittelbar des Morgens. Doch wird dies nicht bestätigt. Ein großer Teil der früher auf Rückenmarkshyperämie zurückgeführten Erscheinungen wird heute wohl der Neurasthenie zugeschrieben.

Aus diesen Ausführungen soll nun nicht etwa gefolgert werden, daß eine Hyperämie der Rückenmarkshäute etc. nicht vorkomme; vielmehr wird es bei Zuständen von venöser Stauung auch im Rückenmark zu einer stärkeren Gefäßfüllung kommen, und diese wird auch gewisse Symptome von leichter spinaler Reizung mit sich führen (Kreuzschmerz, Kribbeln in den Füßen etc.). Jedoch ist es nicht statthaft, schwere Krankheitsbilder und letale Affektionen auf Rückenmarkshyperämie zu beziehen.

Man findet hyperämische Zustände im Rückenmark außer durch passive Senkung post mortem im Anfangsstadium der Meningitis, bei den verschiedensten Krämpfen (Tetanus, Eklampsie etc.), bei Tod durch Asphyxie. *Goldscheider-Bruns.*

Rückenmarksmißbildungen. Unter dieser Rubrik fassen wir diejenigen angeborenen Bildungsfehler des Rückenmarks zusammen, welche nicht schon selbständig unter Rückenmarksagenesie, Spina bifida, Hydromyelie, Syringomyelie abgehandelt werden. Sie haben zum Teil nur pathologisch-anatomisches Interesse, wurden aber seit jeher mit Nutzen zur Aufhellung dunkler, entwicklungsgeschichtlicher Fragen benutzt und sind so in nähere Beziehung zu manchen wichtigen Fragen der speziellen Rückenmarkspathologie getreten. Zuerst ist zu nennen die Amyelie, das totale Fehlen des Rückenmarks, mit dem immer gleichzeitig auch ein Fehlen des Gehirns (Amyelencephalie), in einem älteren Falle (Clarke, 1793) des gesamten Nervensystems beobachtet wurde. In der Regel sind die Hirnrückenmarkshäute vorhanden. Nicht selten ist kombiniert damit eine komplette oder partielle Spina bifida. Über die Genese dieser Mißbildung ist man bisher zu keinem bestimmten Urteile gekommen, doch ist es wahrscheinlich, daß es sich um nachträgliche Zerstörung des anfangs normal angelegten Rückenmarks durch Flüssigkeitsansammlung in dessen Höhlung handelt. Daran schließt sich die Atelomyelie, das Fehlen eines mehr oder weniger großen Stückes des Halsmarks, welches neben Anencephalie oder Acephalie beobachtet wird; der Rest des Rückenmarks ist in der Regel normal gebildet, zuweilen gleichzeitig eine Spina bifida vorhanden. Hierher gehören auch die in einzelnen Fällen beobachteten Deformitäten der Lendenanschwellung, welche verkümmert war und eine keilförmige Anschwellung an ihrem Ende zeigte; ebenso die Diastematomyelie, Spaltung des Rückenmarks in zwei Hälften, welche, mehr oder weniger von der Länge des Rückenmarks einnehmend, in dessen verschiedenen Abschnitten liegen können; sie ist bedingt durch mangelhafte Vereinigung der anfänglich doppelten Rückenmarksanlage. Fürstner und Zacher beschrieben eine 4–5 *cm* lange Verdickung des untersten Brust- und obersten Lendenmarks, welche auf dem Querschnitte zwei vollständig entwickelte Rückenmarke von nahezu gleicher Größe zeigte, von denen das eine, ursprüngliche, rasch sich verjüngend nach abwärts verschwand, während das zweite in normaler Konfiguration normal unten endigte; v. Recklinghausen, der, ebenso wie Bonome, einen ähnlichen

Fall beschreibt, nimmt an, daß es sich dabei um Teilung der ursprünglichen Anlage, nicht um wahre Doppelbildung handle. Endlich gehört hierher die Diplomyelie, doppeltes Rückenmark, gleichzeitig mit doppelter Wirbelsäule, sie kommt vor bei den verschiedenen Doppelmißbildungen.

Zu erwähnen bei den Mißbildungen des Rückenmarks sind die nicht selten zu beobachtenden Asymmetrien, die bisher jedoch nur zum Teil unserem Verständnis nahe gebracht sind; dieselben betreffen häufig die Rückenmarkshälften in toto und sind in einzelnen Fällen bedingt durch die von Flechsig nachgewiesene Variabilität der Pyramidenbahnen, welche zum Teil gekreuzt, zum Teil ungekreuzt ins Rückenmark eintreten. Anderseits kommen Asymmetrien vor, welche bloß die graue Substanz in toto oder auch nur das eine oder das andere Horn derselben betreffen, ohne daß der Nachweis pathologischer Veränderungen zu liefern wäre; endlich finden sich auch Differenzen in der Zahl und Beschaffenheit der nervösen Elemente (ungleiche Zahl der Vorderhornzellen, abnorme Anhäufung feiner Nervenfasern an einzelnen Stellen) zwischen den beiden Hälften.

Als Anhang zu dem Kapitel der Bildungsfehler sind noch verschiedene, bisher genetisch nicht klargelegte, meist mikroskopische Befunde von abnormaler Lagerung oder Konfiguration zu erwähnen; so wurden in neuerer Zeit Heterotopien grauer Substanz beschrieben (wie im Gehirn zuerst von Virchow), dann Mißbildungen grauer Substanz; dieselbe zeigt z. B. drei Vorderhörner oder einen abnormen Auswuchs, oder eine abnorme Lagerung der Clarkeschen Säulen, oder Fehler dieser letzteren u. a. Analoge Bildungen finden sich auch in der weißen Substanz; so z. B. streckenweise abnorme Verlaufsrichtung einzelner Bündel derselben (Hitzig), unregelmäßige Lagerungen der grauen und weißen Substanzen zueinander, wodurch die Rückenmarksoberfläche eine höckerige Gestalt erhielt; endlich kommen auch mehrere der bisher beschriebenen Anomalien gleichzeitig in einem Rückenmarke vor (Siemerling). Bei der Beurteilung solcher Unregelmäßigkeiten der Lagerung und Heterotopien ist aber große Vorsicht geboten, da Ira van Gieson nachgewiesen hat, daß durch mechanische Einwirkungen bei der Herausnahme des Rückenmarks leicht dergleichen Kunstprodukte entstehen können. Man kann wohl behaupten, daß die meisten beschriebenen Heterotopien solche Kunstprodukte sind, wenn auch das Vorkommen echter Heterotopien nicht geleugnet werden kann. Klinische Erscheinungen machen aber auch diese nicht. Auch ein Teil der Doppel- und Spaltbildungen des Markes sind wohl solche Kunstprodukte.

Literatur: Über die gröberen Mißbildungen s. die Handbücher der pathologischen Anatomie und die Spezialwerke über die Mißbildungen, speziell im Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobson u. Minor die Arbeit von Petren. Hier auch die übrige Literatur. – Bonome, A. per le scienze med. 1887, XI, 4. – Flechsig, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. 1876 (siehe auch bei Rückenmarksagenesie). – Fürstner und Zacher, A. f. Psych. XII, p. 373. – Kahler und Pick, A. f. Psych. VIII; Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. 1879. – v. Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bifida. Virchows A. CV, H. 2 u. 3, und auch separat. – Schiefferdecker, A. f. mikr. Anat. XII, p. 87. – Fr. Schultze, Virchows A. LXX, p. 140; Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater vom Jahre 1884. *Goldscheider-Bruns.*

Myelomalacie bezeichnet die durch Embolie oder Thrombose von Rückenmarksgefäßen erzeugte Erweichung des Rückenmarks. Dieselbe ist im Gegensatze zu der des Gehirns relativ sehr selten und im ganzen, vor allem, was die embolischen Prozesse anbetrifft, nur wenig erforscht.

Erweichung durch Embolie. Die erste genauere Kenntnis der diesbezüglichen Tatsachen verdanken wir der experimentellen Pathologie, u. zw., nachdem schon früher Vulpian durch Injektion von Lycopodium oder Tabakskörnern nach

20—30 Stunden eine rote Erweichung der grauen Substanz erzeugt hatte, in erster Reihe den bekannten Versuchen von Panum, der mittels eines in die Art. cruralis eingeführten Katheters eine Emulsion schwarzer Wachskügelchen in den Kreislauf brachte; während der Injektion zeigte sich ein Zittern in den Muskeln der Hinterbeine, das jedoch bald sistierte und einer völligen sensiblen und motorischen Lähmung der Hinterbeine und des Schweifes Platz machte; die Tiere überlebten in seinen Fällen nicht 22 Stunden. Bei der Sektion fanden sich in den arteriellen Rückenmarksgefäßen die Wachskügelchen, und in den Fällen, die etwas länger als $^1/_4$ Stunde gelebt, zeigten sich die embolisierten Gefäße gegen das Herz zu erweitert und von kleinen Extravasaten umgeben, die Rückenmarkssubstanz des betroffenen Abschnittes war rot erweicht; in einem Falle fand sich eine erbsengroße Hämorrhagie. Auch später sind ähnliche Experimente von einer Anzahl von Autoren mit im ganzen ähnlichen Erfolgen gemacht worden. Doch kann darauf nicht näher eingegangen werden. Aus der menschlichen Pathologie sind ähnliche Erfahrungen wenigstens in den letzten Jahren kaum bekannt geworden. Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuche die Rückenmarksembolie nur ganz kurz und spricht vor allem von embolischer Verstopfung des Stammes der Aorta abdominalis, weniger von denen einzelner arterieller Äste des Rückenmarks selber. Aus der alten Literatur ist zu erwähnen ein Fall von Tuckwell; bei einem 17jährigen Knaben, der unter Erscheinungen von schwerer Chorea und Herzaffektion gestorben war, fand sich neben Vegetationen an den Mitral- und Tricuspidalklappen eine Erweichung des oberen Hals- und oberen Dorsalteiles des Rückenmarks, und in der Mitte derselben konnte man deutlich die Verstopfung einer kleinen Arterie nachweisen. Leyden fand in zwei Fällen von schwerer ulceröser Endokarditis zahlreiche, kaum sandkorngroße, scharf abgegrenzte Herde, die aus einem Haufen dicht gedrängter kleiner Eiterzellen bestanden, in deren Mitte jedesmal ein kleines arterielles Gefäß nachweisbar war. Willigk fand in einem Falle von Embolie der Art. basilaris auch im Rückenmark einzelne kleine Gefäße mit teils feinkörnigem, teils homogenem kolloidähnlichem Material gefüllt; in der Umgebung derselben fand sich stellenweise reichliche Bindegewebswucherung, stellenweise mikroskopische Erweichungsherde, aus einem lockeren weitmaschigen Netzwerk bestehend; einzelne in der Nähe der embolisierten Gefäße liegende Ganglienzellen waren gequollen und kolloid degeneriert. N. Weiß fand in einem Falle von plötzlicher, vollständiger motorischer und sensibler Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarms in dem zu milchartiger Flüssigkeit erweichten Rückenmark thrombosierte Gefäße, die er der begleitenden Befunde wegen (Endocarditis mitralis) als sehr wahrscheinlich durch Embolie veranlaßt ansieht. Rovighi fand septische Embolie im Rückenmark von einem Decubitus ausgehend. Die Rückenmarksembolie ist also ein sehr seltenes Ereignis; klinisch wird sie sich kaum von einer Myelitis mehr diffusen oder mehr circumscripten Charakters unterscheiden, was auch Oppenheim hervorhebt — ja es wird sich in den Fällen, die mit z. B. Endokarditis oder Decubitus zusammenhängen, auch um eine solche handeln. Die Diagnose gegenüber einer Myelitis wird zu stellen sein, wenn, wie z. B. bei Endokarditis etc., auch Embolien in andere Organe erfolgen.

Häufiger jedenfalls als embolische Erweichungen kommen im Rückenmark thrombotische vor. Das meiste Hierhergehörige habe ich im Kapitel Myelitis besprochen und dort ausführlich erörtert, daß jedenfalls ein Teil der als akute Myelitis beschriebenen Fälle, aber auch subakute und chronische Formen der Myelitis eigentlich ischämische Erweichungen sind. Namentlich wird die Syphilis

solche Prozesse bedingen. Klinisch lassen sich diese Fälle nicht leicht von echten Myelitiden unterscheiden; manchmal auch anatomisch nur schwer; besonders auch deshalb, weil auch bei entzündlichen Prozessen ischämische Erweichungen mitspielen. Leyden hat schon im Jahre 1905 die Differenzpunkte zwischen Myelitis und thrombotischer Erweichung des Markes ausführlich ausgeführt; wenn viele von ihnen zusammentreffen, können sie wohl entscheidend wirken, im einzelnen lassen sie aber im Stiche; viele sind auch ganz unsicher. Auch die Arteriosklerose kann vom Rückenmark ebenso wie vom Gehirn zu kleinen Erweichungsherden um die Gefäße führen; darauf beruhen wohl manchmal peraplegische Symptome bei Greisen, die nicht selten einen spastischen Charakter haben.

Literatur: Dujardin-Beaumetz, De la myélite aiguë. 1872, p. 144ff. – Hamilton, Brit. and foreign med.-chir. Rev. 1876, I, VII, p. 440. – Langdoon, Myelomalacia with especial reference to diagnosis in treatment. J. of. nerv. and ment. dis. XXXII. – Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875, II, Abt. 1, p. 38, 41, 51. – Panum, Virchows A. 1862, XXV. – Rovighi, Rivista sper. di Freniatr. 1884. – J. Tietzen, Die akute Erweichung des Rückenmarks. Diss. Marburg 1886. – Tuckwell, Brit. and foreign med. Rev. Okt. 1867. – Vulpian, Mal. du syst. nerv. Publ. p. Bourceret. 1877, p. 188. – N. Weiß, Wr. med. Woch. 1882, Nr. 42 u. 43. – Willigk, Prag. Viert. 1875, III, p. 47. – S. auch Literatur bei Myelitis.

Poliomyelitis anterior acuta, subacuta und chronica adultorum s. unter Spinallähmung. *Goldscheider-Bruns.*

Entzündung. Myelitis transversa acuta et chronica, Myelitis circumscripta und diffusa. Encephalomyelitis disseminata acuta. Myelitis funicularis.

Einleitung. Definition des Krankheitsbegriffes. Eine systematische Darstellung der Lehre von der Myelitis, der Entzündung des Rückenmarkes, gehört ohne Frage auch heutzutage noch zu den schwierigsten Aufgaben auf dem gesamten Gebiete der inneren Medizin. Wohl auf kein anderes Kapitel kann man Heraclits *πάντα ῥεῖ* mit größerer Berechtigung anwenden. Um sich davon zu überzeugen, braucht man nur die Anschauungen einer Anzahl der auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten maßgebendsten Autoren in Kürze nebeneinander zu stellen. Oppenheim, dessen Verdienst es ist, die ganze Frage vor längeren Jahren (1891) durch einen energischen Angriff gegen das alte Lehrgebäude der Myelitis zur lebhaften Diskussion gebracht zu haben, kam auf Grund seiner langjährigen Erfahrungen als Oberarzt an der Nervenklinik der Charité zu dem Schlusse, daß die Lehre von der Myelitis wesentlich mehr in Dunkel gehüllt sei als die der anderen Rückenmarkskrankheiten, daß, nachdem durch die Fortschritte der letzten beiden Jahrzehnte immer mehr einzelne, klinisch und pathologisch wohl abzugrenzende Krankheitsbilder erkannt worden seien, deren Sonderstellung sich meistenteils auf Kosten der Myelitis vollzog, die reine Myelitis sensu strictiore, speziell die Myelitis transversa, eine seltene Erkrankung geworden sei, deren Diagnose man nur nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten stellen dürfe, daß aber namentlich die chronische, circumscripte, transversale oder diffuse Myelitis ein durch Klinik und pathologische Anatomie nur in sehr geringem Maße gestütztes Krankheitsbild sei – in den meisten Fällen dieser Art handle es sich, wenn nicht um Kompression des Markes, speziell auch durch Tumoren, um multiple Sklerose. In der neuesten Zeit hat Oppenheim allerdings, wenigstens was die Häufigkeit der Myelitis acuta betrifft, seine Meinung wieder geändert. Er meint, daß er früher in der Charité frische und akute Fälle kaum gesehen habe — in seiner jetzigen – speziell in der Privatpraxis, komme die Myelitis ziemlich häufig vor. Henneberg hält aber an der früheren Ansicht von Oppenheim über die Seltenheit der Myelitis transversa fest – häufiger seien nur die funikulären Myelitiden – auch beruhe Oppenheims neuere Ansicht

wohl auf der Beobachtung leichter und rasch günstig verlaufener Fälle. Auch ich habe nach meinen Erfahrungen keine Ursache, mich auf den neuen, veränderten Standpunkt Oppenheims zu stellen, obgleich ich eigentlich nur private Praxis habe. In zum Teil allerdings nur scheinbarem Gegensatze zu Oppenheims Meinungen bezeichnete Leyden das Kapitel der Rückenmarksentzündung als eines der bestgekannten — er rechnete in dem mit Goldscheider gemeinsam verfaßten Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten in Nothnagels Handbuch zu den akuten Myelitiden die transversalen Formen, die verschiedenen Formen der Poliomyelitis anterior, die disseminierte Encephalomyelitis und auch die Landrysche Lähmung, aber auch, mit einiger Reserve allerdings, die diffusen Erweichungen des Markes, die auf vasculärer Erkrankung beruhen, ferner zur chronischen Myelitis alle chronischen Rückenmarkskrankheiten, abgesehen von der Tabes dorsalis, der progressiven spinalen Muskelatrophie, der Friedreichschen Ataxie und der Syringomyelie, vor allem auch einen Teil der sog. kombinierten Systemerkrankungen; gerade letztere, wie ich glaube, mit besonders guten Gründen, was die weitere Entwicklung der Nosographie dieser Erkrankungen beweist, die zur Aufstellung einer funikulären Myelitis (Henneberg) geführt hat. Die multiple Sklerose geht bei Leyden-Goldscheider fast ganz in der chronischen Myelitis auf. Auch Gowers hält die Myelitis acuta für eine recht häufige Erkrankung — er spricht sogar von einer besonderen Neigung des Rückenmarkes zu entzündlichen Prozessen und rechnet dabei ebenso wie Leyden allerdings noch Dinge zur Myelitis — wie die Folgen der Kompression und der traumatischen Affektionen des Rückenmarkes —, die man heute wohl besser davon abtrennt. Pierre Marie, der sich zu der Frage ungefähr um dieselbe Zeit wie Oppenheim (1891) äußerte, war wieder im früheren Sinne Oppenheims besonders radikal; er hielt es bei dem damaligen Standpunkte der Wissenschaft nicht für möglich, eine wissenschaftlich begründete allgemeine Abhandlung über die Myelitis zu schreiben. Selbst der Name Myelitis gäbe zu Kontroversen Anlaß. Ebenso könnten die ätiologischen Momente nicht ausschlaggebend sein, da unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch zu unvollkommen und unsicher wären. Den Begriff der Myelitis ganz zu unterdrücken, sei vielleicht schwer, man müsse speziell aus praktischen Gründen an ihm noch festhalten, aber seine Anwendung so viel als möglich einschränken. Wenn ich noch anführe, daß die am meisten in Betracht kommenden neueren Autoren über die Myelitis, so Schmauß, Mager, Redlich und Henneberg, die namentlich große Verdienste um die genauere Feststellung der pathologischen Anatomie dieser Krankheit haben, weshalb ich auf sie in diesem speziellen Abschnitte genauer eingehen werde — trotz dieser Fortschritte dennoch zu verschiedenen und ihnen selbst nicht voll genügenden Definitionen gekommen sind, so genügen diese Zitate wohl, um die Sprödigkeit des Themas zu charakterisieren und zu zeigen, wie unsicher auch jetzt noch der Boden ist, auf dem wir uns hier bewegen.

A priori sollte man meinen, die pathologische Anatomie müsse in diesem Widerstreite der Meinungen den Ausschlag geben, und es könne wenigstens vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nichts leichter sein als eine sichere Unterscheidung der Myelitis, der auf Entzündung beruhenden Erkrankung des Rückenmarkes von anderen Erkrankungen dieses Organes. Aber wenn die physiologische und pathologisch-anatomische Definition der Entzündung überhaupt eine immer noch schwierige und mit neueren Erfahrungen wechselnde ist, so trifft dies ganz besonders für das Rückenmark zu. — Freilich sind wir hier, namentlich durch die am Schluß des vorigen Absatzes erwähnten Autoren, zu

denen ich auch noch Oppenheim hinzufügen möchte in den letzten Jahren doch erheblich weiter gekommen, und ich kann nicht mehr auf dem früher von mir verfochtenen Standpunkt stehenbleiben, daß der pathologisch-anatomische Befund nur in äußerst seltenen Fällen eine Entscheidung über die Zugehörigkeit einer Erkrankung des Rückenmarkes zur Myelitis erlaube. Was zunächst die akuten dahin gehörigen Prozesse betrifft, so unterscheidet der neueste Autor auf diesem Gebiete — Henneberg — 2 Hauptgruppen der genuinen akuten Myelitis: eine infiltrative Myelitis, von deren einzelnen Unterformen hierhergehören die transversale und disseminierte infiltrative Myelitis, die akute hämorrhagische infiltrative Myelitis, die akute Meningomyelitis und die diffuse Form, mit besonderer Beteiligung der grauen Substanz, eine Form, die sich klinisch in der Form der Landryschen Lähmung darstellt. Natürlich gehören auch die akute Poliomyelitis und die eitrige Myelitis, der Rückenmarksabsceß, hierher, sie sind aber teils auf dem Wege der historischen Entwicklung, teils aus klinischen Gründen in eine Sonderstellung geraten. Diese erste Gruppe kann man ohne Zweifel wohl auch vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte als echte Entzündung bezeichnen. Die zweite große Gruppe bildet die genuine degenerative Myelitis, die sich wieder in 2 Untergruppen als transversale oder disseminierte Lückenfeldbildung oder als ebensolche Nekrose, toxische Erweichung darstellt. Bei dieser zweiten Gruppe kann es schon zweifelhaft sein, ob man von einer akuten (parenchymatösen) Myelitis oder eher einer akuten Myelodegeneration reden kann — doch kommen im einzelnen Falle beide erwähnten histologischen Prozesse so häufig nebeneinander vor, daß es wohl auch anatomisch gerechtfertigt erscheint, beide als nahe verwandt anzusehen, und auch die zweite Gruppe zur Myelitis zu rechnen. Wir verfahren dabei ja nicht anders als bei der echtentzündlichen und der degenerativen Neuritis; dagegen kann ich mich trotz Henneberg nicht dazu bereit finden, auch die auf rein ischämischem Wege — Thrombose, Embolie der Gefäße — entstehenden Erweichungen zu der Myelitis hinzuzurechnen. Ich will zwar zugeben, daß ich die Häufigkeit dieser reinen Myelomalacien früher viel überschätzt habe — ebenso muß ich zugeben, daß ihre anatomische Unterscheidung von den echten Myelitiden sehr erhebliche Schwierigkeiten bereiten wird, speziell auch deshalb, weil auch bei den echten Entzündungen Thromben und thrombotische, resp. embolische Erweichungen nicht selten sind. Aber das kann uns nicht abhalten, wenigstens unser Bestreben dahin zu richten, die ischämische Rückenmarkserweichung ebenso von der Myelitis zu trennen, wie wir scharf eine Encephalitis und eine Encephalomalacie unterscheiden — daß das Schwierigkeiten bereitet, kann kein Grund dagegen sein, da Schwierigkeiten dazu da sind, um überwunden zu werden. Der Annahme einer chronischen Myelitis, soweit sie nicht direkt aus einer akuten hervorgeht, steht auch Henneberg sehr skeptisch gegenüber.

Überblickt man noch einmal diese kurze Übersicht der anatomisch für die Myelitis in Betracht kommenden Prozesse, so wird man trotz aller Fortschritte, die die pathologische Anatomie in den letzten Jahren gemacht hat, immerhin noch der Zweifel genug finden, die die sichere Deutung des anatomischen Bildes allein erschweren, und man wird auch heute noch für die Diagnose einer echten Myelitis neben den anatomischen Befunden diejenigen Momente berücksichtigen, die ich früher, was ich jetzt allerdings nicht mehr aufrecht erhalten kann, für die fast allein ausschlaggebenden hielt; nämlich die ätiologischen Momente. Auch Henneberg muß zugeben, daß wenigstens für die degenerative Form der Myelitis die meisten neueren Autoren auf diesem Standpunkte stehen.

Wir können dann zu den Myelitiden diejenigen Rückenmarkserkrankungen rechnen, die, außer durch ihren mehr weniger specifischen anatomischen Befund direkt oder durch ihre durch die Anamnese erkannte Ätiologie und selbstverständlich auch durch ihre klinischen Erscheinungen die Annahme nahelegen oder sogar unumgänglich machen, daß es sich bei ihrer Entstehung um ein auf dem Wege der Blut- oder Lymphgefäße ins Rückenmark eingedrungenes und hier zerstörend wirkendes Gift handelt. Es handelt sich hier im wesentlichen um zwei große ätiologische Gruppen: die Infektionen und die Intoxikationen im engeren Sinne. Beide Gruppen sind im stande, eine ganze Anzahl ihrer klinischen Erscheinung nach sehr differenter, aber heute allgemein als entzündlich angesehener Rückenmarkskrankheiten hervorzurufen. Es gehören dahin die Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen und der Kinder; ferner die subakuten und zum Teil die chronischen Formen dieser Erkrankung — bei letzteren ist vereinzelt Blei- und Arsenvergiftung (Oppenheim, Öller, Monakow), ebenso auch noch Diabetes (Nonne) als Ursache nachgewiesen —; dann die centrale Form der Landryschen Paralyse; dann die Fälle disseminierter Myelitis und Encephalomyelitis, aus denen vielleicht manchmal die multiple Sklerose sich entwickelt; außerdem die Rückenmarkserkrankungen infolge schwerer erschöpfender Allgemeinleiden und Stoffwechselerkrankungen wie — perniziöse Anämie, Icterus gravis, Leukämie, Carcinose (Lichtheim, Minnig, Nonne), oder solche nach Aufnahme vergifteter Nahrungsmittel — Wurstgift, Ergotismus, Pellagra, Lathyrismus (Tuczek, Marie); dann die diesen nahestehenden pseudosystematischen kombinierten Strangerkrankungen, die Henneberg als funikuläre Myelitis bezeichnet, während es sich in anderen dieser Fälle wohl um eine von den Meningen ausgehende Erkrankung handelt (Ballet - Minor, Leyden-Goldscheider); und schließlich diejenigen Fälle von mehr in diffuser Weise sich über den Querschnitt des Rückenmarkes verbreitender Erkrankungen, die wir je nach ihrer Ausdehnung in Quer- oder Längsrichtung als Myelitis circumscripta. transversalis oder diffusa bezeichnen. Prinzipielle Unterschiede zwischen diesen verschiedenen entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarkes bestehen nicht — die besondere Lokalisation steht wenigstens zum Teil im Zusammenhange mit der Anordnung der Blutgefäße im Marke (Kadyi) und wird wohl dadurch bedingt, daß der entzündungserregende Stoff das eine Mal mehr in das Gebiet der Centralarterien eindringt — Poliomyelitis anterior[1] und manche Fälle Landryscher Lähmung —, das andere Mal zwar sämtliche Gefäßsysteme des Rückenmarkes in seiner ganzen Länge und zum Teil auch das Gehirn beteiligt, aber in disseminierter, sprungweiser Form, also in jeder Höhe nur einen Teil der Gefäße — Encephalomyelitis disseminata, multiple Sklerose —, in einer dritten Reihe der Fälle wesentlich durch die Piagefäße eindringt — Fälle sog. kombinierter Systemerkrankung und funikulärer Myelitis etc., oder die von den Meningen auf das Mark übergreifenden Erkrankungen: Meningomyelitis syphilitica, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica; oder schließlich in der vierten Art zwar wieder Rand- und Centralgefäße gemeinsam, aber nur in einer beschränkten Längs- und mehr oder weniger vollständigen Querausdehnung, dafür aber alle oder fast alle Gefäße des erkrankten Bezirkes beteiligt (Myelitis transversa, circumscripta, diffusa). Dabei

[1] Dabei ist nicht zu verkennen, daß die neueren Befunde auch bei der akuten Poliomyelitis immer mehr eine, wenn auch nicht gleichmäßige, Ausdehnung des Prozesses über den ganzen Querschnitt des Markes erkennen lassen.

soll nicht geleugnet werden, daß neben diesen Gründen für die besondere Lokalisation der Erkrankung, die ja auch wieder einer Erklärung bedarf, noch eine besondere Prädilektion der einzelnen Gifte für besondere Teile des Quer- und Längsschnittes möglich ist; ebenso wie die einzelnen Gifte das eine Mal mehr infiltrative, das andere Mal mehr degenerative Prozesse bedingen und im dritten Falle besonders von den Meningen aus eindringen. Streng wissenschaftlich müßte man also alle diese verschiedenen Krankheitsformen zur Myelitis rechnen und brauchte sie nur durch Adjectiva voneinander zu scheiden; von diesem Standpunkte aus hatte also Leyden mit seiner Behauptung von der relativen Häufigkeit der Myelitis recht, und hier war der Widerspruch zwischen ihm und Oppenheim, wie gesagt, nur ein scheinbarer, denn auch Oppenheim rechnet natürlich fast alle die erwähnten Krankheitsformen zu den entzündlichen. Trotz dieser engen Zusammengehörigkeit haben aber die Entwicklung der Lehre der Rückenmarkskrankheiten und die erheblichen klinischen Verschiedenheiten der einzelnen zitierten Formen es mit sich gebracht, daß diese fast überall in gesonderten Kapiteln besprochen werden; ich nenne nur die Poliomyelitis der Kinder und Erwachsenen, die Landrysche Lähmung und die multiple Sklerose; hierher gehört, wie schon erwähnt, auch der Rückenmarksabsceß. Diese speziell klinische Trennung, die natürlich auch Leyden-Goldscheider noch aufrecht erhalten, hat für die Entwicklung unserer Kenntnisse von den einzelnen Krankheitsformen reichste Früchte getragen und wird sie bei ihrer Aufrechterhaltung, wie man Oppenheim zugeben muß, noch weiter tragen; und es soll deshalb auch hier nicht davon abgewichen werden. Ich werde also im folgenden hauptsächlich die auf dem Querschnitte ohne Bevorzugung bestimmter Gebiete mehr weniger ausgedehnte, auf dem Längsschnitt meist, wenigstens nach den klinischen Symptomen beschränkte Form der Myelitis behandeln, die Myelitis circumscripta oder transversa und mehr oder weniger diffusa, in ihren akuten und chronischen Abarten, und ich werde für diese Form den Namen Myelitis speziell reservieren. Daneben soll dann noch die Encephalomyelitis disseminata einen Platz finden; diese ist kaum anderswo unterzubringen und stimmt auch klinisch in den Fällen, wo sie sich aufs Rückenmark beschränkt, ganz mit der transversalen Myelitis überein. Auch die centrale Form der Landryschen Paralyse müßte ich eigentlich mit dazurechnen — gerade bei ihr ist die Sicherheit der entzündlichen Natur der Erkrankung besonders groß — es handelt sich im Grunde um eine meist adszendierende centrale Myelitis oder Poliomyelitis (Raymond), aber die Krankheit hat schon an anderer Stelle dieses Werkes einen Platz gefunden, und es gibt außerdem eine auf peripherer Neuritis beruhende Form Landryscher Lähmung. Dagegen möchte ich, dem Vorgange Hennebergs folgend, seine nur scheinbar systematische funikuläre Myelitis ebenfalls mitbesprechen, aber für diese, wie für die Encephalomyelitis disseminata, einen besonderen Abschnitt reservieren.

Beschränkt man so die Anwendung des Terminus „Myelitis" im allgemeinen auf die sich durch Ätiologie und pathologische Anatomie als entzündlich kennzeichnenden, den ganzen Querschnitt des Markes systemlos in mehr oder weniger Vollständigkeit und in meist nicht allzu großer Längsausdehnung befallenden Erkrankungen, die Myelitis transversa, circumscripta oder diffusa, und läßt daneben die disseminierte Encephalomyelitis und die funikuläre nur als besondere Formen zu, so glaube ich auch heute noch, ebenso wie Henneberg der Ansicht sein zu dürfen, daß diese Myelitis eine recht seltene Erkrankung ist. Oppenheim war früher derselben Ansicht, ist aber heute, wie gesagt, anderer Meinung

geworden; ich habe oben angedeutet, wie Henneberg sich diesen Meinungswechsel erklärt; namentlich, daß er meint, daß Oppenheim die Fälle der subakuten funikulären Myelitis ganz in der gewöhnlichen Myelitis aufgehen läßt. Freilich, wie schon angedeutet, hat die scharfe Trennung der einzelnen entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarkes mehr einen didaktischen Wert und zum Teil eine historische Begründung in der Entwicklung unserer Kenntnisse von den Rückenmarkskrankheiten als eine innere wissenschaftliche Berechtigung; zwischen den oben angeführten einzelnen Krankheitsformen finden sich alle möglichen Übergänge[1]; es liegt eine gewisse Willkür darin, gerade die transversalen und diffusen Formen der Myelitis aus ihnen herauszugreifen und es ist möglich, daß man die zitierten Formen später wieder ohne Schaden alle unter einem weiteren Gesichtspunkte vereinigen kann, wie es Leyden-Goldscheider vom rein wissenschaftlichen Standpunkte mit Recht schon jetzt versucht haben. Soweit diese Erkrankungen in Betracht kommen, ist also, wie auch schon mehrfach angedeutet, der obenerwähnte Widerspruch zwischen Oppenheim und Leyden, der auch nach den neuesten Anschauungen Oppenheims noch besteht, nur ein scheinbarer, mehr formeller; zu einem anderen Teil aber war er auch nach meiner Ansicht ein sachlicher, und so lag im ganzen, wie ich glaube, die Wahrheit doch auf seiten Oppenheims, wenn er die Angaben Leydens von der großen Häufigkeit der Myelitis einzuschränken suchte. Denn auch abgesehen von den oben zitierten echten entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarkes, die wegen ihrer speziellen Symptomatologie und zum Teil gewissermaßen aus einer historischen Tradition (z. B. die Landrysche Lähmung), von der Myelitis s. s. abgetrennt sind, hat die Entwicklung unserer klinischen und pathologisch-anatomischen Kenntnisse zu einer großen Einschränkung der Myelitis geführt; sie hat uns gelehrt, eine ganze Anzahl von anderen Erkrankungen sowohl des Rückenmarkes selbst als auch anderer Teile des Nervensystems heute von der Myelitis zu sondern, die noch vor kurzem dazu gerechnet wurden und das Kapitel „Myelitis" so anschwellen ließen, daß es allein für sich fast den größten Teil der Lehre von den Rückenmarkserkrankungen ausmachte; und für einen Teil dieser Erkrankungen halten auch Leyden-Goldscheider, wenn auch mit einiger Reserve, noch an ihrer entzündlichen Natur fest oder bringen wenigstens ihre Darstellung im Kapitel der Myelitis. Das stimmt z. B. gleich für die erste große Gruppe der hier zu nennenden Rückenmarkskrankheiten, den Folgen der langsamen (Caries der Wirbelsäule, Tumor) oder akuten (Trauma) Kompression, resp. Zerquetschung des Markes. Früher, und zum Teil, wie gesagt, noch jetzt, sprach man von einer „traumatischen oder Kompressionsmyelitis", obgleich man heute weiß, daß bei der durch Trauma entstandenen Kontusion und Quetschung nur in Ausnahmefällen, bei der langsamen Kompression durch Tumoren nie, bei der durch Wirbelsäulentuberkulose bedingten höchst selten eine wirkliche Entzündung des Markes platzgreift, sondern daß es sich bei den Tumoren der Häute und seltener bei der Caries der Wirbelsäule um eine wirklich einfache Kompression — bei der Caries viel häufiger als bei den traumatischen Zerstörungen des Markes, wie besonders Schmauß uns gelehrt hat, im wesentlichen um Ödem und primäre Nekrosen und vielleicht darauf fußende nichtentzündliche Erweichung des Markes handelt. Freilich sind gerade diese letzteren Prozesse sowohl während ihrer Entwicklung als auch namentlich nach schließlichem Ausgang in Narbenbildung histologisch schwer von nichtentzündlichen zu unterscheiden. Dennoch wäre es am besten, die Bezeichnung

[1] Das lehrt gerade die neueste Phase der Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta mit Nachdruck.

»traumatische und Kompressionsmyelitis« ganz fallen zu lassen. Wie sehr aber gerade wieder die Diagnose der Myelitis, speziell der chronischen, eingeschränkt wird, wenn wir immer früher im stande sind, als Ursachen einer Paraplegie von vornherein eine Tuberkulose der Wirbelsäule oder einen Tumor zu erkennen, leuchtet ohneweiters ein und wird tatsächlich erwiesen durch die in den letzten Jahren immer sicherer und häufiger gestellte Diagnose des Rückenmarkstumors; und immer seltener sind hier die Fälle geworden, bei denen wir uns mangels diagnostischer Klarheit nur mit der Diagnose einer »chronischen Myelitis« abfinden müssen.

Eine besondere Besprechung verdienen an dieser Stelle die bei der Syphilis vorkommenden Rückenmarkserkrankungen. Es finden sich die allerverschiedensten. Am seltensten kommt es wohl vor, daß das syphilitische Gift direkt — von den Gefäßen aus, auf die Rückenmarkssubstanz wirkt — dann würde es sich wohl um eine echte syphilitische Myelitis handeln — analog ähnlichen, ebenfalls seltenen Fällen bei der Tuberkulose. Häufiger dringt die Entzündung bei der Syphilis von den Häuten ins Rückenmark ein — die sog. gummöse Meningomyelitis — oder das Gumma entsteht primär im Rückenmark; beide Prozesse kommen für die eigentliche Myelitis nicht in Betracht. Nun kommen aber schließlich bei der Syphilis recht häufig akut auftretende Rückenmarkslähmungen vor, die sich in Symptomen und Verlauf kaum von dem klinischen Bilde einer echten akuten Myelitis unterscheiden — ja diese Fälle sind so häufig, daß Erb noch vor Jahren betonte, daß der größte Teil der als akute transversale Myelitis beschriebenen Fälle bei Syphilitischen beobachtet sei — eine Behauptung, die man neuerdings bei der genauen Kenntnis der sonstigen postinfektiösen Myelitiden allerdings nicht mehr ganz aufrecht erhalten kann. Es handelt sich um akut eintretende Paraplegien, meist nur, dem dorsalen Sitze der Erkrankung entsprechend, der Beine, die sich fast stets mit Störungen von seiten der Blase und wechselnd starker Affektion der Sensibilität verbinden — im weiteren Verlaufe tritt häufig eine erhebliche Besserung oder unvollkommene Heilung, spastische Parese mit erhöhten Sehnenreflexen ein. Ich bin aus verschiedenen Gründen der Anschauung, daß es sich, wenigstens in einem Teile dieser Fälle, nicht um eine Entzündung, auch nicht um eine auf das Mark eindringende Meningomyelitis, sondern um eine auf Gefäßerkrankung beruhende ischämische Erweichung handelt. Hauptsächlich spricht dafür das sehr akute, oft apoplektiforme, viel seltener subakute Einsetzen der Lähmung, das fast vollständige Fehlen aller Schmerzen und sonstiger Reizerscheinungen, die immer nur unvollkommene Heilung und die Wirkungslosigkeit der antisyphilitischen Therapie, nicht zum wenigsten auch der Umstand, daß ganz analoge, auf Blutgefäßerkrankung beruhende Erweichungen im Gehirn bei Syphilis von allgemein anerkannter Häufigkeit sind, wie ich ohneweiters zugebe, viel häufiger als im Rückenmark. Mannkopf und Marchand haben schon vor Jahren (s. Inaug.-Diss. von Tietzen) dieselbe Ansicht vertreten, und später haben sich ihr auch Pierre Marie, Lamy und Leyden-Goldscheider, letztere allerdings auch hier nur mit Reserve, angeschlossen. Dann dürfte man diese Fälle eigentlich nicht zur Myelitis rechnen, so schwer die klinische und anatomische Unterscheidung sein mag. Immerhin will ich zugeben, daß ich nach meinen früheren Erfahrungen die Häufigkeit dieser rein ischämischen Fälle vielleicht überschätzt habe — ich habe auch keinen zur Sektion bekommen — und daß mir, wie schon oben angedeutet, in den letzten Jahren auch mehr Fälle klinisch transversaler Myelitis auf nichtsyphilitischer Grundlage begegnet sind. Es mag hier übrigens noch erwähnt werden, daß ebenso wie in seltenen Fällen arteriosklerotischer Erkrankung des Gehirns eine sich weit ausdehnende Erweichung ganz allmählich, ohne sichtbare

akute Schübe erfolgen kann — ebenso auch im Rückenmark einmal das Bild einer chronisch-progressiven Myelitis auf solcher vasculären Basis entstehen könnte (Biernacki).

Erb hat vor längeren Jahren unter dem Namen der syphilitischen Spinalparalyse ein Krankheitsbild beschrieben, das er für ein nosologisch gut abgegrenztes hält. Es handelt sich um eine sich mehr weniger chronisch entwickelnde Paraplegie der Beine mit Sensibilitäts- und Blasenstörungen, die zunächst bis zu einer gewissen Höhe fortschreitet, dann sich wieder bessert und in einem bestimmten Stadium — es bestehen dann spastische Parese der Beine, leichte Parästhesien und geringe Blasenstörungen — jahrelang und oft dauernd stehenbleibt. Ich halte es speziell nach anatomischen Untersuchungen von Nonne, der in diesen Fällen eine Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge feststellen konnte, so wie Minkowsky, Westphal, für möglich, daß es sich in einzelnen dieser Fälle um eine funikuläre Myelitis im Sinne von Henneberg gehandelt hat — direkt veranlaßt durch das syphilitische Virus, wenn dagegen auch die Häufigkeit eines dauernden Stillstandes des Leidens mit mehr weniger schweren Restsymptomen spricht. In anderen Fällen handelt es sich wohl um eine langsam progressive und schließlich stillstehende Rückenmarkserkrankung auf Grund syphilitischer Gefäßerkrankungen, und schließlich sind unter Erbs Bezeichnung auch Fälle beschrieben, die Reste einer akut entstandenen Rückenmarkserkrankung darstellen — die also jedenfalls nicht hierher gehören.

Hier angereiht können werden die auf nichtsyphilitischer Arteriosklerose beruhenden Erkrankungen des Rückenmarkes. Solche Affektionen sind besonders von Démange bei Greisen als senile Tabes spastica beschrieben worden und sie beruhen auf herdartig um die Gefäße sich entwickelnden Sklerosierungen mit Zerfall des Markes in denselben Gebieten. Ebenso muß man hier anführen die gewiß sehr seltenen, auf Embolie oder nichtsyphilitischer Arteriothrombose zurückzuführenden akuten Erweichungen des Markes (Marchand, Tietzen, Bastian, Russel und Singer) und die ebenfalls sehr seltenen primären, nichttraumatischen Blutungen (spontane Hämatomyelien), die von der sog. Myelitis apoplectica ja schwer zu unterscheiden sind. Auch die Caissonkrankheit des Rückenmarkes, die oben in einem besonderen Artikel beschrieben ist, gehört hierher.

Die Syringomyelie ist früher, besonders in den Fällen, wo die trophischen Störungen der Muskulatur und der Haut weniger hervortreten und die Krankheit hauptsächlich zu paraplegischen Erscheinungen führte, wohl ebenfalls meist zur chronischen Myelitis gerechnet werden, und ich erinnere nur daran, daß Hallopeau für ihre Entstehung eine Sclérose periépendymaire, Joffroy und Achard eine Myélite cavitaire ins Feld führten. Dieser Standpunkt ist aber längst überwunden. Ebenso ist die nichtentzündliche Natur der sekundären Degenerationen schon früh erkannt und auch die bei der immer größer werdenden Gruppe der hereditären und familialen Nervenkrankheiten vorkommenden Affektionen des Rückenmarks hat man wohl niemals zu den eigentlichen Entzündungen gerechnet. Bei der Tabes sind gerade ihre pathologischen Lokalisationen im Rückenmark jetzt sicher ebenfalls als sekundäre Degenerationen erkannt. Dasselbe stimmt wohl für die ganz systematischen Strangerkrankungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. Zur Myelitis kann man jedenfalls diese Erkrankungen nicht rechnen; diagnostische Schwierigkeiten können manchmal entstehen, wenn, was selten, den psychischen Symptomen der Paralyse Rückenmarkserscheinungen in Form von spastischen Lähmungen lange vorangehen.

Wesentlich eingeengt ist auch noch das Gebiet der Myelitis durch die Erforschung der multiplen Neuritiden, und das ist vor allem wieder Leydens Verdienst. Fast sämtliche dieser Neuritiden wurden früher entweder zur Poliomyelitis oder auch zur diffusen Myelitis gerechnet. Heute ist man viel häufiger in der Lage, eine Neuritis wie eine Myelitis zu diagnostizieren, weiß aber allerdings aus neuesten Erfahrungen, daß bei der Neuritis multiplex das Rückenmark doch selten ganz frei ist. Schließlich haben auch noch unsere sehr erweiterten Kenntnisse über die Hysterie uns in manchen Fällen dieses heilbare Leiden erkennen lassen, wo man früher unfehlbar die Diagnose chronische Myelitis gestellt haben würde; das führt besonders Oppenheim (1891) an.

Es bleiben also, wir sind damit mit dem Versuche einer schärferen Definition der Rückenmarksentzündung zu Ende, wie schon erwähnt, für die Darstellung des Krankheitsbildes der Myelitis über und sollen im folgenden ausführlich erörtert werden, neben der nur selten ganz hierher gehörigen disseminierten Encephalomyelitis und den funikulären Myelitiden die über einen kleineren Teil des Längsschnittes, aber mehr weniger vollständig über den Querschnitt in einer gewissen Höhe (transversal oder circumscript) sich erstreckenden oder aber außer über den ganzen Querschnitt auch über größere Längsteile des Markes, transversal und diffus, immer ohne Rücksicht auf die einzelnen Systeme und Abteilungen des Querschnittes sich ausbreitenden Rückenmarkserkrankungen, soweit sie mit Sicherheit oder doch mit Wahrscheinlichkeit nach anatomischem Befunde und Ätiologie entzündlicher Natur sind. Wir bezeichnen diese Krankheitsbilder als Myelitis circumscripta oder transversa, eventuell Myelitis transversa diffusa. Klinisch zerfallen sie dann noch in die akuten, subakuten und chronischen Formen. Ob man eine solche Erkrankung für entzündlich erklären soll, das wird, abgesehen von den jetzt häufiger gewordenen und dann ganz sicher zu klassifizierenden Fällen mit bestimmt für Entzündung sprechendem anatomischen Befunde, in jedem Falle auch davon abhängen, ob sich in der Anamnese infektiöse oder toxische Momente auffinden lassen, die wir für die Ätiologie der vorliegenden Rückenmarkserkrankung in Anspruch nehmen können. Rechnen wir nur diese Fälle zur Myelitis sensu strictiore, so muß ich auch heute noch mit Henneberg sagen, daß diese Myelitis eine seltene Erkrankung ist; am häufigsten kommen ja noch die akuten Formen vor, aber auch hier sind die oben erwähnten und ausgeschiedenen, zum Teil partiellen entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarks und auch die disseminierte Encephalomyelitis sowie die funikulären subakuten Myelitiden viel häufiger als die transversalen; sehr selten sind jedenfalls die chronischen Formen, wenigstens die primär chronischen, wenn man nicht, wie Leyden-Goldscheider, die multiple Sklerose zur chronischen Myelitis rechnet. Gerade mit der Diagnose einer chronischen Myelitis gilt es deshalb vor allem, vorsichtig zu sein und sie mit Sicherheit erst zu stellen, wenn alle Möglichkeiten, ganz besonders die Druckläsion, ausgeschlossen sind. Ich muß nach meinen eigenen Erfahrungen, was die Diagnose einer Myelitis transversa anbetrifft, wie gesagt, auch jetzt noch mit Oppenheims früherer Ansicht und Henneberg ganz übereinstimmen; ich weiß noch sehr genau, wie ich selbst in den ersten Jahren meiner spezialärztlichen Tätigkeit sehr verwundert darüber war, wie selten ich in der Lage war, diese Diagnose zu stellen, und wie ich durch längere Zeit, ehe ich zur selben Erkenntnis wie früher Oppenheim, speziell durch dieses Autors Aufsatz kam, diese Seltenheit auf eine Mangelhaftigkeit des mir zuströmenden Materials bezog. Am häufigsten sind auch mir in der letzten

Zeit die mehr chronisch verlaufenden funikulären Prozesse begegnet. Aber wenn man auch die relative Seltenheit ohneweiters zugibt, so ist doch eine möglichst genaue Darstellung des Krankheitsbildes der Myelitis, ganz abgesehen davon, daß man auch seltene Erkrankungen genau kennen muß, auch von anderen praktischen und wissenschaftlichen Gesichtspunkten aus von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Die praktischen Gesichtspunkte läßt selbst Marie gelten, so radikal er sonst mit der Myelitis verfährt. Diese sind darin begründet, daß wir bei der einmal nicht wegzuleugnenden Unvollkommenheit unserer Diagnose in manchen Fällen gezwungen sind, wenigstens eine vorläufige Diagnose auf Myelitis zu stellen, in denen der weitere Verlauf die Irrtümlichkeit derselben aufklärt. Es wird deshalb selbst bei einer den Tatsachen entsprechenden Vorsicht die klinische Diagnose einer Myelitis auch heute immer noch viel häufiger sein, als der Wirklichkeit entspricht. Ich nenne nur die Fälle von Kompression des Marks, bei denen die eigentliche Krankheitsursache trotz unserer großen Fortschritte speziell in der Diagnostik der Tumoren des Rückenmarks oft erst spät und manchmal intra vitam gar nicht bestimmt zutage tritt, ich verweise auf die Fälle schwieriger Differentialdiagnose zwischen Neuritis multiplex und Myelitis, wo öfters nur der Ausgang entscheidet. Die große wissenschaftliche Bedeutung der echten Myelitiden liegt in ihren ätiologischen Beziehungen. Die Ätiologie hat im Gesamtgebiete der Medizin bei der immer größeren Ausdehnung und Sicherheit unserer dahingehörigen Kenntnisse eine weittragende Bedeutung gewonnen und gerade in bezug auf die Ätiologie der diffusen Myelitis haben klinische, experimentelle und anatomische Untersuchungen aus den letzten Jahren eine Fülle von Tatsachen gebracht, die übrigens geeignet sind, auch auf eine Reihe anderer, nicht hierhergerechneter Erkrankungen des Nervensystems neues Licht zu werfen.

Geschichte der Myelitis. Ehe ich nach dieser etwas langatmigen, aber nach meiner Ansicht notwendigen Einleitung und Definition an die eigentliche Darstellung des Krankheitsbildes der Myelitis herangehe, mögen hier noch einige historische Bemerkungen Platz finden. Ich kann mich dabei sehr kurz fassen, da ich die Geschichte der letzten 30 Jahre schon oben bei der Definition des Krankheitsbildes ziemlich genau geben mußte. Aus den früheren Perioden mag folgendes gesagt sein — ich schöpfe diese geschichtlichen Daten hauptsächlich aus der Arbeit von Pick über die Myelitis in der 2. Auflage der Real-Encyclopädie und kann in bezug auf genauere Details auf Leydens Klinik der Rückenmarkskrankheiten und auf die Darstellung Erbs in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 2. Auflage, verweisen.

Eine erste Periode der Geschichte der Myelitis kann man etwa mit den fast gleichzeitig erschienenen berühmten Werken von Olliver d'Angers und Abercrombie abschließen lassen. Die Anfänge dieser ersten Periode reichen natürlich so weit zurück, wie die klinische Beobachtung überhaupt (Hippokrates). Während aber bis dahin und speziell auch noch im Anfange des XIX. Jahrhunderts die Krankheiten der Wirbelsäule, der Häute und des eigentlichen Markes nicht streng voneinander getrennt wurden — sie wurden unter dem Ausdruck Spinitis zusammengefaßt, der Name Myelitis stammt nach Leyden von Leonhardi (nach Küstermann soll ihn Ollivier von Harless entlehnt haben) — gelang es diesen beiden Autoren zuerst, die Schwierigkeiten, die allein schon die Sektionstechnik der Erforschung der Rückenmarkskrankheiten gegenüber bot, zu überwinden, und gestützt auf eine große Anzahl klinischer und anatomischer Beobachtungen, eine Darstellung der eigentlichen Krankheiten des Marks und damit auch der Myelitis zu geben. Als ihr Hauptverdienst gilt, daß sie den Zusammenhang der Rückenmarks-

erweichung mit der sog. akuten Myelitis nachwiesen und auch schon erkannten, daß die chronischen Formen zur Sklerose führten. Zwar stützten sich diese Pathologen nur auf makroskopische Untersuchungen, diese aber und ihre klinischen Beobachtungen waren für ihre Zeit mustergültig. Eine zweite Periode kann man von Ollivier und Abercrombie bis zum Erscheinen von Leydens Lehrbuch im Anfange der Siebzigerjahre des XIX. Jahrhunderts rechnen, vor allem kommen dabei die letzten 15 Jahre dieser Periode in Betracht. Die Entwicklung unserer Kenntnisse über die Rückenmarkskrankheiten ging in dieser Periode Hand in Hand mit der genauen histologischen Durchforschung des normalen Markes, der Entwicklung der allgemeinen Pathologie und der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie dieses Organes, der immer sorgfältigeren und zielbewußteren Ausführung des physiologischen Experimentes und der immer größer werdenden klinischen Erfahrung. Es ist nicht möglich, auch nur mit annähernder Vollzähligkeit die Namen der Autoren zu nennen, die hier bahnbrechend gearbeitet haben; es möge genügen, die Namen Dujardin-Beaumetz, Hayem und vor allem Charcot in Frankreich, Brown-Séquard, Lockhart Clarke und Gull in England, Virchow, Hasse, Engelke, Westphal, Fromann und Mannkopf in Deutschland anzuführen. Von Leyden und Westphal stammen auch die ersten genaueren Angaben über die disseminierte Myelitis. Leyden hat dann, gestützt auf eine große pathologisch-anatomische und klinische Erfahrung, in seinem Meisterwerke, dem Lehrbuche der Rückenmarkskrankheiten, alles bisher Gekannte zusammengestellt und kritisch gesichtet, — er vermochte den Begriff der Myelitis, soweit er ihn auch noch faßte, doch schon sehr einzuengen und zugleich die Myelitis selbst in eine Anzahl von Einzelformen zu zerlegen. Von da an beginnt eine 3. Periode, die man bis zum Erscheinen der kritischen Arbeiten Oppenheims im Jahre 1891 rechnen kann, die der immer schärferen Definierung des Begriffes und damit der immer weiter gehenden Einengung des Terrains der Myelitis, ein Prozeß, den wir oben genau auseinandergesetzt, dessen Berechtigung Leyden selbst und auch noch Leyden-Goldscheider, allerdings nur mit Reserve, anerkannten, während die meisten übrigen modernen Autoren ihm voll zustimmen. Erb nennt zwar noch die Myelitis das umfangreichste und wichtigste Kapitel der ganzen Rückenmarkspathologie — er ist sich aber wohl bewußt, daß vieles, was er hierherrechnet, wenigstens im allgemein pathologischen Sinne nicht zur Rückenmarksentzündung gehört, und daß der ganze Aufbau dieser Lehre auf sehr schwankenden Fundamenten steht. Auch hebt er für die Art seiner Darstellung schon wesentlich praktische Momente als maßgebend hervor. Als Pick dann seine ausgezeichnete Abhandlung über die Myelitis schrieb, kannte man schon die Neuritis und die Syringomyelie genauer und auch noch an vielen anderen Stellen war schon ein Einbruch in das Gebiet der Myelitis erfolgt. Oppenheim hat dann, wie schon gezeigt, das Verdienst, den schärfsten und am besten vorbereiteten Angriff auf dieses Gebiet gemacht zu haben, und steht in bezug auf die engere Umgrenzung des Myelitisbegriffes natürlich auch heute noch auf demselben Standpunkte, wenn er auch heute die so scharf definierte Myelitis nicht mehr für sehr selten hält; Marie und ich sind ihm in noch energischerer Weise gefolgt, und von da an verwenden wohl die meisten Neuropathologen den Ausdruck Myelitis in der äußerst eingeschränkten Weise, wie ich das oben auseinandergesetzt habe. In der allerneuesten Zeit ist namentlich die pathologische Anatomie der Myelitis auf viel sicherere Grundlagen gestellt (Schmauß, Redlich, Mager, Bielschowsky, Marinesco, Oppenheim, Henneberg), und namentlich hat sich auch die ätiologische und experimentelle

Forschung, letztere vor allem in Frankreich, dieses Gebietes bemächtigt. Die Anfänge davon reichen allerdings bis in die Sechzigerjahre des XIX. Jahrhunderts zurück.

Ebenso stammen unsere Kenntnisse über die funikuläre Myelitis (Nonne-Henneberg) aus dieser neuesten Zeit.

Die Geschichte der sog. chronischen Myelitis hängt bis Ollivier inklusive mit der der akuten zusammen, später haben sich beide Gebiete etwas getrennt entwickelt. Türk und Rokitansky brachten anatomische Mitteilungen, die sich allerdings im wesentlichen auf die sekundären Degenerationen bezogen, Frerichs hat sich besonders mit klinischen Untersuchungen befaßt. Ferner trat besonders die Schule Charcots hervor (Charcot, Vulpian, Ordenstein ferner Bourneville); die meisten Untersuchungen dieser Schule bezogen sich aber auf die multiple Sklerose, ebenso wie die Fälle von Leyden 1863 und Rindfleisch und Zenker zur selben Zeit. In späterer Zeit ist es der chronischen Myelitis noch schlechter gegangen als der akuten; in Leydens Lehrbuch nimmt sie noch ein großes Gebiet ein, während Oppenheim sie 1891 nur in ganz seltenen Fällen und nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten zulassen will. Nach Oppenheims Angabe laufen die meisten Fälle sog. chronischer Myelitis auf multiple Sklerose hinaus, ein Standpunkt, den übrigens Leyden in seinem mit Goldscheider verfaßten Werke über die Rückenmarkskrankheiten und Nothnagels spez. Path. u. Ther. auch so ziemlich einnimmt.

Für die Geschichte der disseminierten Encephalomyelitis, die fast ganz der neueren und neuesten Periode angehört, verweise ich auf die Namen Eisenmann, Westphal, Ebstein, v. Leyden, Küßner und Brosin, Kahler und Pick, Dinkler-Nonne, Henneberg u. a.

Ätiologie. Das Kapitel über die Ätiologie ist heutzutage vielleicht das wichtigste, jedenfalls das interessanteste in der Lehre von der Myelitis. Wir haben oben schon kurz angedeutet, daß sich die Ursachen zunächst der akuten transversalen oder diffusen Myelitis und der disseminierten Encephalomyelitis in zwei große Gruppen teilen lassen: die Infektionen und die Intoxikationen. Was zuerst die Infektionen anbetrifft, so ist es wahrscheinlich, daß unter Umständen nach jeder Infektionskrankheit entzündliche Prozesse im Rückenmarke auftreten können, und Grasset hat vor Jahren diese Ansicht ganz bestimmt ausgesprochen. Die Entstehung der Myelitis im speziellen Falle, die ja immer nur eine Seltenheit darstellt, würde dann entweder auf eine reine Zufälligkeit zurückzuführen sein — darauf nämlich, daß in diesem Falle gerade eine zur Infektion genügende Menge der infektiösen Substanz ins Rückenmark gelangte, oder darauf, daß beim Vorhandensein des Infektionsstoffes im ganzen Kreislauf das Rückenmark des betreffenden Individuums durch angeborene oder erworbene Schwäche einen Locus minoris resistentiae darstellte. Henneberg meint, daß wohl auch abnorme Gefäßverhältnisse in Betracht kämen. Meist nur klinisch — aber diagnostisch sicher — und mit Sorgfalt beobachtet sind Fälle akuter transversaler Myelitis nach Masern, Blattern, Varicellen (ich), Schutzpockenimpfung (Oppenheim), Pertussis (ich), Scharlach, akutem Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Typhus abdominalis, Dysenterie, Malaria, Diphtherie; in den letzten Jahrzehnten hat die Influenza ziemlich reichliches Material geliefert (Herzog, Friedmann, Leyden, Ebstein, Leichtenstern, Leubuscher u. v. a.) und eine klinisch sehr interessante und wichtige Gruppe bilden die Fälle transversaler Myelitis, die nach Gonorrhöe beobachtet worden sind (Leyden) und die sich häufig mit Meningitis verbinden, doch kommen hier auch alle anderen Formen der Myelitis vor (Henneberg); manchmal bildet die Myelitis wohl auch eine zufällige Komplikation der so häufigen Gonorrhöe. Was die Syphilis anbetrifft, so habe ich mich schon oben

dahin ausgesprochen, daß ich für einen großen Teil der akuten Paraplegien bei Syphilitikern, bei denen sie besonders häufig vorkommen, einen vasculären oder einen gummös-meningitischen, nicht einen nichtentzündlichen Ursprung annehme. In anderen Fällen könnte es sich auch bei Syphilis um zufällige andere Infektionen handeln.

Die Tuberkulose bewirkt in den meisten Fällen — bei Erkrankung der Meningen und der knöchernen Wirbelsäule — eine Kompression oder eine durch kollaterales Ödem bedingte Erweichung, nicht eine Entzündung; in seltenen Fällen kommt es aber auch zu einer direkt tuberkulös-entzündlichen Beteiligung des Markes in diesen Fällen; meist tritt eine solche Beteiligung auch bei tuberkulöser Leptomeningitis des Gehirns und des Rückenmarkes ein und wohl auch bei allgemeiner Miliartuberkulose. Auch Mischinfektionen sind hier möglich (Henneberg).

Häufiger noch, als nach den eben erwähnten Infektionskrankheiten sind in der neuesten Zeit Myelitiden nach Strepto- und Staphylokokkeninvasionen, den gewöhnlichen Erregern der Wundinfektionen, beschrieben. So sah man diffuse und transversale Myelitiden im Gefolge von Erysipel, Septicämie, Panaritium, Zehenverletzung (Medea, Strümpell), Endokarditis (Oppenheim), Appendicitis (Dinkler), Leberabsceß, Eiterungen im Ohr, in der Highmorshöhle, im Harnapparate, im kleinen Becken, bei Frauenkrankheiten, nach gewöhnlicher Angina und verhältnismäßig häufig bei der puerperalen Infektion; merkwürdigerweise aber auch schon in der Schwangerschaft, wo sie vielleicht auf Toxinen beruht. Auch nach Milzbrand wurde die Myelitis beobachtet (Baumgarten). Schließlich sind wir in einer Reihe von Myelitisfällen genötigt, eine Infektion anzunehmen, ohne die eigentlichen Infektionserreger selbst zu kennen — Marie spricht von Infections innominées —, das würden dann scheinbar oder in Wirklichkeit ganz primäre Myelitiden sein; so geht es uns z. B. meist mit der Poliomyelitis anterior acuta und mit vielen Fällen von Landryscher Lähmung. Auch der Bacillus coli communis hat besonders durch experimentelle Untersuchungen neuerdings für diese Fragen Bedeutung gewonnen. Für die Lyssa und die Wutschutzimpfung, die ja sicher wohl eine Myelitis hervorruft, ist es noch fraglich, ob das krankmachende Agens infektiöser oder rein toxischer Natur ist.

Die akute disseminierte Encephalomyelitis kommt bei ganz denselben Infektionskrankheiten vor und ist nach denselben sogar entschieden häufiger als die umschriebene transversale Myelitis. Von oben noch nicht erwähnten Krankheiten sind als Ursachen derselben beschrieben die Cholera, der Brechdurchfall und die chronische Diarrhöe. Die ersten Fälle dieser Art haben Imbert, Gourbeyre und vor allem Gubler schon 1860 nach Dysenterie und Erysipelas beschrieben; es folgte im Anfang der Siebzigerjahre Westphal mit mehreren Fällen nach Blattern, Ebstein nach Typhus, Kahler und Pick nach Intermittens. Bekannt ist auch der Fall Küßner-Brosin, der wahrscheinlich auf Gonorrhöe beruht, und Oppenheim erwähnt das Vorkommen der disseminierten Myelitis bei Tuberkulose. Ich selber habe Fälle nach Scarlatina, Varicellen, Keuchhusten beobachtet und zum Teil beschrieben.

An dieser Stelle wären auch wohl die experimentellen Untersuchungen zu erwähnen, die besonders von französischen Autoren angestellt sind, denen wir damit die Kenntnisse vom Zusammenhang entzündlicher Prozesse des Rückenmarkes mit ganz bestimmten Entzündungserregern verdanken. So haben Babinski und Charrin durch Infektion mit dem Bacillus pyocyaneus, Roux und Yersin mit dem Diphtheriebacillus und dem Bacillus coli communis, Thoinot und Masselin mit dem letzteren und Bacillus pyogenes aureus, Roger mit dem Streptokokkus des Erysipels

Myelitis erzeugt; ähnliche Untersuchungen stammen von Gilbert und Lion, Manfredi und Traversi, Vincent, Widal und Bésancon. Zusammengestellt ist die gesamte Literatur in der Pariser These von Potzker. Für die Diphtherie ist es auch nachgewiesen, daß die Toxine die gleiche Wirkung haben wie die Bacillen selbst. Interessant ist vor allen Dingen noch, daß nicht nur transversale und disseminierte Myelitis auf diesem Wege erzeugt werden konnte, sondern auch partielle Formen, so spastische Symptome durch den Bacillus pyocyaneus (Babinski und Charrin) und eine der spinalen Muskelatrophie ähnliche Erkrankung durch den Erysipelkokkus durch Roger. Frühere Versuche, auf chemische Weise mittels Jod und Glycerin Myelitiden hervorzurufen, wie sie von Hayem und Lionville und Grancher angestellt und von Dujardin-Beaumetz berichtet sind (zitiert bei Leyden) hatten keine einwandfreien Resultate ergeben; etwas besser war das Experiment Leyden selbst mit Injektion von Solutio arsenicalis Fowleri gelungen.

Auch auf anderem experimentellem Wege hat man versucht, Myelitis zu erzeugen — dadurch, daß man indifferente Körper, wie z. B. Lycopodiumsamen, Ölfarbe, Luft direkt durch die Blutgefäße ins Rückenmark einführte. Ebenso benutzte man dazu Bakterienkulturen, die man in die Bauchaorta einspritzte, die man unterhalb des Abganges der Nierenarterien und oberhalb des der Art. spermatica komprimierte (Hoche, Bothmann, Catola-Lamy). Hoche konnte aber auf diesem Wege Myelitiden nur dann erzeugen, wenn er zugleich Stärkekörner miteinspritzte, die Embolien erzeugten. Das spricht dafür, daß neben der Infektion auch noch andere Umstände — namentlich Circulationsstörungen — zur Erzeugung einer Myelitis nötig sind.

Wie stellt sich nun der genaue Modus der Infektion des Markes bei den gedachten Infektionskrankheiten dar? Hier sind drei Wege möglich: 1. das Mark wird direkt durch die Erreger auch der primären Erkrankung ergriffen; 2. es erkrankt durch sekundäre Infektionen, die sich sozusagen auf die primäre aufpfropfen oder 3. durch Toxine, die sich durch die primäre Erkrankung im Organismus bilden. Der erste Modus ist bisher, soweit mir bekannt, in der menschlichen Pathologie nur in 3 Fällen nachgewiesen, in dem von Curschmann, der in einem Falle von Myelitis nach Typhus Typhusbacillen im Rückenmarke nachweisen und in Kulturen züchten konnte, schon früher in Baumgartens Falle (Myelitis nach Milzbrand), der bei demselben Milzbrandbazillen im Rückenmarke nachwies, schließlich von Lange, der bei Myelitis nach Influenza Influenzabacillen fand. Häufiger schon — nach Grasset vielleicht die häufigste Infektionsart — ist die durch sekundäre Infektionserreger, die mit der primären Erkrankung nichts zu tun haben, sich aber auf dem vor dieser vorbereiteten Boden ansiedeln und zur allgemeinen Infektion führen können; das nimmt man z. B. ganz bestimmt für viele Fälle von Lähmungen und Diphtherie an. Hier kommen wohl hauptsächlich die Eiterkokken, so der Staphylokokkus und Streptokokkus, in Betracht. So fand Eisenlohr in einem Falle von Myelitis nach Typhus Staphylokokken, Marinesco und Öttinger in einem Falle von Landryscher Paralyse bei oder nach Blattern zahlreiche Streptokokken, Barrié Staphylokokken in einem Falle von Myelitis bei Gonorrhöe. Natürlich können sich diese Wundinfektionserreger auch als primäre Myelitiserzeuger in denjenigen Fällen finden, bei denen die primären Erkrankungen auf ihnen beruhten — ich habe die hier in Betracht kommenden oben angeführt. Immerhin sind aber die positiven Bacillenbefunde bei Myelitis im Rückenmarke sehr selten gewesen — vielleicht gehen sie dort rasch wieder zu grunde. Auch muß man bei dem Befunde der banalen nichtspecifischen Bakterien an die Möglichkeit denken, daß sie erst sub finem vitae aus Eiterherden — Cystitis, Pyelitis, Decubitus — ins Rückenmark eingewandert sind. Die Toxine schließlich sind bisher noch nicht im

Rückenmarke selbst nachgewiesen, wir müssen sie aber wahrscheinlich in den meisten Fällen als Entzündungserreger annehmen; übrigens ist ihre Wirkung auch experimentell erwiesen (Roux-Versin). Übrigens fallen die Toxinmyelitiden schon wieder mehr in das Gebiet der toxischen Rückenmarksentzündungen.

Möglich wäre es, daß die weitere klinische Erfahrung uns die Unterscheidung dieser drei Infektionsmodi erlauben würde. Die Infektion des Markes mit den Erregern der primären Infektionskrankheit müßte wohl ziemlich gleichzeitig mit dieser erfolgen; die durch Toxine längere Zeit hinterher und oft lange nach Heilung der primären Erkrankung, wie wir das bei Diphtherie nicht selten sehen; eine Mittelstellung in dieser Beziehung dürften wohl die Myelitiden durch sekundäre Entzündungserreger einnehmen. Ob schließlich eine mehr umschriebene transversale Myelitis oder eine disseminierte Encephalomyelitis entsteht, das hängt wohl von mehr zufälligen Umständen ab: im ersteren Falle gelangen, wie wir annehmen, eine große Menge von Infektionsstoffen in fast alle Gefäße eines umschriebenen Rückenmarksgebietes; bei disseminierter Encephalomyelitis verbreiten sich Infektionserreger oder Toxine durch eine Masse kleiner Gefäße, aber in sprunghafter Form im ganzen Gebiete des Rückenmarkes, Hirnstammes und unter Umständen auch des Groß- und Kleinhirnes. Doch mag an dieser Stelle erwähnt werden, daß wenigstens bei den Wundinfektionen, wenn auch meist, doch nicht immer die Infektion durch die Blutbahnen erfolgen wird; Leyden-Goldscheider halten sie hier auf dem Wege einer aszendierenden Neuritis für möglich; Leyden meint auch, daß sich z. B. bei Cystitis eine phlegmonöse Entzündung des Beckenbindegewebes direkt in der Kontinuität in den Wirbelkanal, die Häute und das Mark fortpflanzen kann. Neuerdings nimmt man auch das Eindringen der Entzündungserreger aus der Peripherie durch Lymphbahnen der Nerven an; für die Lyssa scheint das erwiesen; für die Poliomyelitis anterior nicht unwahrscheinlich.

Es muß hier daran erinnert werden, daß nach den heutigen klinischen Anschauungen durch die erwähnten Infektionen viel häufiger als — wenigstens transversale — Myelitiden periphere Neuritiden hervorgerufen werden sollen. Differentialdiagnostisch können hier vor allem cervicale und lumbale Myelitiden Schwierigkeiten machen. Namentlich hat man sich gewöhnt, bei Ausgang in Heilung eher eine Neuritis anzunehmen, was kein ganz sicheres Kriterium ist, wie vor allem die neueren Beobachtungen bei spinaler Kinderlähmung lehren. Es haben sich aber die Beobachtungen, bei denen auch in typischen Fällen sog. peripherer Neuritis eine Mitbeteiligung des Rückenmarkes nachgewiesen wurde, immer vermehrt, ich führe nur die Untersuchung von Crocq in einem Falle diphtherischer Lähmung an, weil gerade bei der Häufigkeit und relativen Gutartigkeit der postdiphtherischen Lähmungen auf ihre neuritische Natur ganz besonderer Nachdruck gelegt wurde. Marie geht sogar so weit, die Selbständigkeit peripherer Neuritiden ganz zu leugnen und sie, ähnlich wie Erb die progressive Dystrophie, immer von einer anatomisch nicht nachweisbaren Erkrankung der Ganglienzellen im Rückenmarke abhängen zu lassen. Ich kann aber gerade bei den Lähmungen nach Infektionskrankheiten die Berechtigung dieser Anschauung nicht einsehen; warum sollen z. B. die größeren peripheren Nervenstämme nicht direkt durch die infektiösen Gifte angegriffen werden?

Noch viel bestimmter als bei den Infektionen wird bei den Lähmungen durch Einwirkung eigentlicher Gifte, den Intoxikationen, zu denen wir jetzt kommen, heutzutage angenommen, daß es sich meist um peripher-neuritische Prozesse handle. Doch kommt auch hier in Betracht, daß es a priori wenig wahrscheinlich ist, daß die Giftwirkung sich auf das periphere Nervensystem absolut beschränkt, und daß

bei genauem Suchen sich meist eine, wenn auch nur geringe, Beteiligung des Markes findet. Im ganzen treten die Intoxikationsmyelitiden jedenfalls erheblich hinter die Infektionsformen zurück. Von den anorganischen Giften kommen hier Blei, Arsenik und Phosphor in Betracht. Vom Blei ist allerdings nur das Vorkommen umschriebener Myelitis des grauen Vorderhornes bewiesen (Öller, Oppenheim, v. Monakow). Die Natur der bei Arsen- und Phosphorvergiftungen gefundenen Rückenmarksveränderungen ist eine etwas zweifelhafte (postmortale Veränderungen?). Möglicherweise kommen auch nach Quecksilbervergiftungen myelitische Prozesse vor.

Der chronische Alkoholmißbrauch läßt ebenfalls das Rückenmark nicht intakt (Heilbroner). Leyden erwähnt noch das Vorkommen von Lähmungen nach Nitrobenzinvergiftung und beim Mißbrauch von Copaivabalsam.

Von tierischen Giften scheint manchmal das Schlangengift akut entzündungserregend auf das Rückenmark zu wirken. Auch an manche Fälle von Fleisch- und Wurstvergiftung mit Lähmungen wäre hier zu erinnern.

Es folgen dann die Gifte, die im Körper selbst entstehen und meist als Produkte eines krankhaften Stoffwechsels aufgefaßt werden; so hat Nonne eine Poliomyelitis anterior bei Diabetes beschrieben; auf Grund schwerer Tuberkulose und der Geschwulstkachexie sahen Oppenheim, Nonne, Ballet Erweichungen im Rückenmarke auftreten, die sie als entzündliche auffassen. Von den meist die Hinterstränge oder die Hinter- und Seitenstränge beteiligenden funikulären (Henneberg) Erkrankungen bei schwerer Anämie, Icterus gravis, Morbus Addisonii ist schon oben gesprochen. Auch auf die Autointoxikation vom Magen und Darm aus legt man heutzutage einen immer größeren Wert, möglich ist auch, daß in diesen Fällen manchmal der Bacillus coli communis eine Rolle spielt.

Sicher entzündliche, mehr chronische Prozesse, die sich aber mehr auf bestimmte Teile des Markquerschnittes beschränken, sind die Rückenmarksaffektionen bei Ergotismus, Pellagra und vielleicht beim Lathyrismus. Auch einzelne Fälle von Beri-Beri gehören wohl hierher. Ein größerer Teil der seltenen chronischen Myelitiden geht wohl direkt aus den akuten hervor. Gerade bei infektiösen Prozessen ist ja dieser Verlauf von akutem Einsetzen zu mehr chronischem Weiterschreiten, ab und zu mit akuten Schüben, sehr wohl zu erklären, weniger leicht allerdings für die chemischen Gifte. Ich will nur daran erinnern, daß z. B. für die multiple Sklerose neuerdings von den meisten Forschern ein solcher Modus angenommen wird. Das häufig akute Einsetzen der ersten Krankheitssymptome, der weitere Verlauf in Schüben oder chronisch lassen sich auf diese Weise am besten erklären, auch wird der Zusammenhang der multiplen Sklerose mit akuten Infektionskrankheiten, dann mit der akuten Ataxie Leydens, die ja das Krankheitsbild der multiplen Sklerose sehr getreu kopiert, ferner mit chronischer professioneller Vergiftung (Blei, Oppenheim) immer wahrscheinlicher.

Die gasförmigen Gifte scheinen besonders leicht eine disseminierte Encephalomyelitis hervorzurufen. Das ist jedenfalls z. B. für Kohlenoxydgas (ich selbst) und Schwefelkohlenstoff nachgewiesen. In engerer Beziehung zur disseminierten Encephalomyelitis stehen wohl auch die Fälle von Polioencephalitis superior und Poliomyeloencephalitis, die mit Vorliebe die Augenmuskelkerne ergreifen und besonders bei Alkoholismus, bei Wurstvergiftung (ich selbst), aber z. B. auch bei Schwefelsäurevergiftung beobachtet sind.

Bei der durch die Forschungen der letzten Jahre immer mehr sich in den Vordergrund drängenden Erkenntnis von der ausschlaggebenden Rolle, die bei der Entstehung

die akuten und subakuten Myelitiden die Infektionen und die Intoxikationen spielen, sind andere, früher für sehr wichtig gehaltene ätiologische Momente sehr in den Hintergrund gedrängt. Ganz vernachlässigen darf man sie aber wohl auch heute noch nicht. In erster Linie wäre hier die Erkältung zu erwähnen. Soweit dieselbe auf einer ausgedehnten und starken Abkühlung der Haut beruht, ist sie vielleicht auch eine Intoxikation, die auf einem durch Unterdrückung der Hauttätigkeit im Körper zurückgehaltenen Gifte beruht. In derselben Weise könnte man sich die Wirkung einer Unterdrückung habitueller Fußschweiße erklären. Leyden hat in einem Falle von Trauma disseminierte Myelitis beobachtet. Im allgemeinen werden sonst echte Myelitiden nach Traumen nur vorkommen, wenn dasselbe schwere Verletzungen der Haut und der Wirbelsäule bedingt hat und zu direkter septischer Infektion des Markes Anlaß gibt. Hitzig hat allerdings in seinen Untersuchungen über die traumatische Tabes auch beim Trauma die Entstehung eines Toxins für diskutierbar gehalten. Von Überanstrengungen wissen wir jetzt, daß sie schwere periphere Lähmungen hervorrufen können — eine Erkrankung des Markes wäre also auch wohl möglich – ist diese dann aber eine myelitische? Für die Häufigkeit sog. „Myelitis" nach Feldzügen kommt neben Erkältung, Traumen, Überanstrengung, Alkoholmißbrauch sicher wohl auch die Syphilis in Betracht. An eine Myelitis nach sexueller Überanstrengung bei einem sonst gesunden Menschen kann ich nicht glauben, ebensowenig an ihr Entstehen nach Unterdrückung der Menses; eher handelt es sich hier wohl um Hämatomyelie; auch bei den nach Gemütsbewegungen, Schreck eintretenden Paraplegien – auch Gowers hält noch an dieser Ätiologie fest – dürfte es sich wohl eher um vasculäre Erkrankungen, Hämatomyelie oder um Hysterie handeln. In England spricht man, entsprechend der viel größeren Bedeutung, die man dort der Gicht in der allgemeinen Pathologie beilegt, auch von einer Gichtmyelitis (Gowers). Daß die akute Myelitis in allen Lebensaltern und gleichmäßig bei beiden Geschlechtern vorkommen wird, kann man schon aus ihren Ursachen schließen; doch ist die transversale Myelitis – abgesehen von mehr diffuser Ausdehnung der Erkrankung bei Poliomyelitis – im Kindesalter selten. Eigentümliche, noch sehr unklare Fälle von chronischer Myelitis (?) sollen manchmal im Klimakterium entstehen; ich habe sie auch gesehen.

Pathologische Anatomie. Noch in der 3. Auflage dieser Encyclopädie konnte ich ausführen, daß das Kapitel der pathologischen Anatomie der Myelitis – speziell der hier vor allem in Betracht kommenden Myelitis transversa acuta, von der sog. chronischen Myelitis sehe ich hier ganz ab – aber auch das der Myelitis disseminata das schwierigste von allen sei, daß wir überhaupt nur ganz wenige genauere histologische Befunde besäßen, die mit Sicherheit als eine echte entzündliche Myelitis aus dem anatomischen Bilde gedeutet werden könnten, daß im übrigen die Darstellung der pathologischen Anatomie in den Lehrbüchern mehr eine schematische, doktrinäre sei, die sich eng anschließe an die Beschreibung der ischämischen Erweichungszustände im Gehirn, und daß auch am Rückenmark kein Unterschied zwischen solchen Myelomalacien und den eigentlichen Myelitiden gemacht sei. Das ist seit dem Erscheinen der 3. Auflage wesentlich anders geworden; durch viele sorgfältige anatomische Arbeiten – ich nenne hier als Autoren nur Marinesco, Schmauß, Redlich, Mager, Oppenheim und schließlich Henneberg, kennen wir jetzt das histologische Bild der echten akuten Myelitis viel genauer, und wenn auch heute noch vieles zweifelhaft und umstritten ist – so kennen wir doch eine Anzahl anatomischer Bilder, die wir mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit als myelitische deuten können. Ich werde mich

im folgenden eng an die Ausführungen von Henneberg im Handbuch der Neurologie Lewandowskys halten, die neuesten Datums sind. Wenn ich die von Henneberg hier ebenfalls besprochenen reinen ischämischen Myelomalacien ausschließe — so bleiben zwei große Hauptgruppen übrig — erstens die infiltrative oder interstitielle Myelitis — deren bestbekannte Form die Poliomyelitis anterior ist — auch die Landrysche Lähmung gehört hierher — und zu der von hier zu besprechenden Formen die transversale und disseminierte Myelitis, resp. Encephalomyelitis, als besondere Formen auch noch die Meningomyelitis und die hämorrhagische infiltrative Myelitis gehören, zweitens die degenerative Myelitis oder auch Myelodegeneration (Nonne), auch parenchymatöse Myelitis genannt: von der Henneberg 2 Formen unterscheidet — *a)* die akute und subakute Degeneration der nervösen Elemente — das transversale oder disseminierte Lückenfeld, und *b)* die totale transversale und disseminierte Nekrose — entzündliche, bzw. toxische Erweichung. Diese Prozesse sollen im nachstehenden näher beschrieben werden — die anatomischen Prozesse bei der funikulären Myelitis werden besonders abgehandelt werden.

Makroskopisch findet sich bei der mehr umschriebenen transversalen Myelitis beim Herausnehmen des Markes, wenn es sich nicht um ältere, mehr abgelaufene Prozesse handelt, die erkrankte Stelle etwas geschwollen und fühlt sich weich an. Später — wenn regressive Prozesse eingetreten sind, schrumpft sie merklich, kann schließlich bandartig glatt werden und wird derber sein als das normale Mark. Auch bei der klinisch transversalen Myelitis beschränkt sich übrigens der Prozeß selten auf einen Herd — meist finden sich in der Nähe eines großen Herdes noch mehrere kleine — Myelitis in mehrfachen Herden — oder der Prozeß zeigt überhaupt eine diffuse Ausdehnung in der Längsrichtung — Myelitis diffusa; manchmal kann ein großer Teil des Markes erweicht sein; in anderen Fällen ist der Querschnitt des Markes nur teilweise getroffen — Myelitis circumscripta. Die weichen Häute sind meist an der Entzündung beteiligt — entweder nur getrübt — oder, wenn es sich um ausgesprochene Meningomyelitis handelt, sulzig infiltriert. Macht man einen Querschnitt, so quillt das erweichte Mark stark hervor; die Grenzen zwischen grauer und weißer Substanz sind schwer oder gar nicht zu erkennen. Die weiche Masse kann mehr rötlich oder rotbraun, gelblich oder weiß aussehen — letzteres namentlich bei totaler Nekrose — sind regressive Prozesse eingetreten, so sieht der Querschnitt mehr grau aus. Die rötliche Färbung beruht auf starker Gefäßfüllung und wohl auch auf Austritt von Blut. Bei der infiltrierenden Myelitis, bei der die Hyperämie besonders stark ist, kann die rötliche und später die graue Färbung eine streifige oder gesprenkelte Gestalt annehmen.

Viel bedeutsamer als das makroskopische Bild ist für die pathologische Anatomie der Myelitis die Untersuchung mikroskopischer Präparate. Ich bespreche hier zunächst die infiltrative oder interstitielle Myelitis, die auch anatomisch am meisten dem entspricht, was wir heute als Entzündung auffassen.

Bei der infiltrativen Myelitis — ihre häufigste Form ist die Poliomyelitis anterior acuta, auch viele Fälle Landryscher Lähmung gehören hierher, sonst ist sie nach Henneberg selten — kommt es selten zu einer sehr starken Erweichung. Schon makroskopisch macht sich das zellige Infiltrat bemerklich durch eine rötliche Streifung oder Sprenkelung des Querschnittes. Mikroskopisch zeigt, wie gesagt, gerade diese Form am typischesten ein Bild, wie wir es auch sonst bei der Entzündung kennen. Im Vordergrund steht eine erhebliche Hyperämie und ein rund-

zelliges Infiltrat, das wohl zunächst zwischen den Fasern der Adventitia der Gefäße liegt — sich später aber auch extravasculär zunächst in einzelnen Streifen entlang der Gliasepta zwischen den nervösen Bestandteilen ausbreitet und sich in schweren Fällen diffus über dem ganzen Querschnitt findet. Die Herkunft dieser Rundzellen ist jedenfalls eine verschiedene. Erstens kann es sich um hämatogene Zellen handeln — um polynucleare und polymorphe Leukocyten — nach Henneberg namentlich in den Fällen, wo auch embolische und thrombotische Prozesse in den Gefäßen mitspielen — in anderen Fällen stammen die Rundzellen von den Zellen der Gefäßwände und von den Gliazellen. Diese Rundzellen dienen dann später als Körnchenzellen für den Abbau der durch die Krankheit zerstörten Gewebe. Neben diesen zelligen Einlagerungen finden sich zwischen den Nervenfasern manchmal noch umfangreiche homogene Einlagerungen einer entzündlichen Exsudation. Die Blutgefäße in den erkrankten Partien sind außer der Anhäufung von Rundzellen in den Häuten und in den adventitiellen Lymphscheiden häufig strotzend mit Blut gefüllt — und treten dadurch sehr stark hervor — manchmal handelt es sich auch wohl um Neubildung von Gefäßen — in anderen Fällen um Embolien und Thrombosen in denselben. Wir müssen annehmen, daß das Krankheitsgift bei der infiltrativen Myelitis auf dem Wege der Blutbahnen oder der die Blutgefäße begleitenden Lymphbahnen in das Mark gelangt, dann zur Infiltration desselben führt und durch dieses im allgemeinen erst indirekt die nervöse Substanz schädigt (interstitielle Myelitis). Die Ganglienzellen können dabei selbst in stark entzündlichen Herden gut erhalten sein; in anderen Fällen finden sich alle Zeichen der Chromatolyse bis zur schließlichen starken Schrumpfung und Zerfall. Specifisch für die infiltrative Myelitis scheint die Zerstörung der Ganglienzellen durch sog. Neuronophagie zu sein. Es dringen dabei von den Glia- oder auch von hämatogenen polynucleären Zellen stammende, sog. Körnchenzellen in die Ganglienzelle ein und fressen sie sozusagen auf. Auch die Nervenfasern können in manchen Fällen wenig geschädigt sein — in andern Fällen aber findet sich ein Zerfall der Markscheide und des Achsencylinders nach vorheriger Quellung — so daß auch hier das Bild des sog. Lückenfeldes entstehen kann, wie ich es bei den degenerativen Formen genauer beschreiben werde. Seltener, vor allem wohl in den Fällen, wo auch ischämische Prozesse mitspielen, finden sich größere vollkommene Erweichungsherde mit Körnchenzellen angefüllt. Die Glia beteiligt sich, wie schon erwähnt, dadurch, daß ein mehr weniger großer Teil der das Infiltrat bildenden Rundzellen von Gliazellen stammt — später, aber selten, können die Gliafasern auch schwellen und zerfallen — im späteren Stadium der regressiven Metamorphose und Narbenbildung ist die Glia meist sehr vermehrt.

Die Pia und Arachnoidea beteiligen sich fast immer am Entzündungsprozesse. Tritt nicht auf der Höhe der Erkrankung der Tod ein, so kommt es allmählich zu regressiven Prozessen. Wir wissen heute, daß in leichteren Fällen gerade der infiltrativen Myelitis funktionell volle Heilung eintreten kann, und müssen dann wohl annehmen, daß auch anatomisch alles wieder zur Norm kommt. Wir haben ja auch gesehen, daß die Nervenfasern und Ganglienzellen im Herde oft wenig geschädigt werden. In den meisten Fällen findet das aber nicht statt — es kommt vielmehr zu Narbenbildungen. Zuerst schwindet das zellige Infiltrat im Gewebe; die Rundzellen werden zum Teil zu Körnchenzellen, die dann in den adventitiellen Maschen liegen; andere Rundzellen zerfallen. Die Glia füllt dann durch ihre Wucherung die durch den Zerfall der Nervensubstanz gebildeten Lücken zum Teil aus, wobei es manchmal zu mehr diffuser, manchmal inselförmiger Sklerose kommt. In diesem skleroti-

schen Herde finden sich dann auch die bekannten Spinnenzellen und Amyloidkörper und Gefäße mit sehr verdickten Wandungen; damit ist der Prozeß zum Abschluß gekommen. Zu einer sehr starken Schrumpfung des Markes, zu einer vollständigen Erweichung oder Cystenbildung kommt es hier nicht. Überhaupt sind diese abgelaufenen regressiven Prozesse bei der akuten transversalen Myelitis selten zu sehen, da die Kranken meist vorher sterben.

Die disseminierte Myelitis und Encephalomyelitis kann eine infiltrative Myelitis sein, bei der sehr vielfache, aber meist nur kleinere Herde bestehen. Dadurch erklärt sich auch ihre gute Prognose. Doch soll es sich nach Henneberg bei ihr häufiger um vielfache kleine Herde degenerativer Myelitis (s. d.) handeln. Zwischen der disseminierten und diffusen Myelitis finden sich alle Übergänge.

Als eine besondere Form der akuten infiltrativen Myelitis beschreibt Henneberg die hämorrhagische. Er versteht hierunter Formen, bei denen der Blutaustritt erst in die Gefäßwandungen, dann ins Gewebe das Krankheitsbild einleitet und einen wesentlichen Befund bei denselben ausmacht. Diese Fälle erinnern an die Encephalitis haemorrhagica. Sonst kommen geringere Blutaustritte nach agonaler Zerreißung von Blutgefäßen und als hämorrhagische Infarkte ischämischer Natur bei allen Formen der Myelitis infiltrativa vor. Die akute hämorrhagische Myelitis verläuft oft sehr stürmisch in der Form der Landryschen Lähmung.

Als Fälle infiltrativer Meningomyelitis bezeichnet man die, bei denen die Beteiligung der Meningen eine besonders starke ist — auch das Peri- und Endoneurium der Nervenwurzeln ist stark infiltriert. Das Infiltrat dringt von den Lymphscheiden speziell der Vasa corona ins Mark ein, so daß vor allem die Randpartien von der Entzündung ergriffen werden. Die Ätiologie der Meningomyelitis ist eine verschiedene; klinisch treten bei ihr oft meningitische Symptome in den Vordergrund.

Die zweite große Form der zu der akuten Myelitis gerechneten Prozesse — die degenerative Myelitis — auch parenchymatöse Myelitis oder Myelodegeneratio acuta genannt, ist nach Mager viel häufiger als die infiltrative; sie umfaßt ungefähr 80% aller Fälle. Es fehlt hier in typischen Fällen jede kleinzellige Infiltration, auch Gefäßveränderungen werden vermißt oder sie sind sekundärer Natur. Auch hier muß natürlich das Gift durch die Blut- oder Lymphgefäße ins Mark eindringen, die degenerativen Herde sind in ihrer Form, wie Henneberg ausführt, ebenfalls abhängig von der Gefäßverteilung, aber es wirkt dann mehr direkt, nicht durch Vermittlung des Infiltrates auf die nervöse Substanz ein. Wir unterscheiden dann hier wieder zwei Formen; bei der ersten werden wesentlich die nervösen Elemente zerstört — es bildet sich das transversale oder disseminierte Lückenfeld — bei der zweiten wird auch die Glia zerstört, es findet sich eine totale oder disseminierte Nekrose. Beide Prozesse kommen oft zusammen vor — ebenso auch infiltrative und degenerative Prozesse. Bei der Lückenfeldbildung kommt es in der weißen Substanz zuerst zu einer oft segmentär verschieden starken Schwellung der Achsencylinder und zu einer ebensolchen der Markscheiden. Schließlich zerfallen diese Bestandteile, und wenn, wie bei dieser ersten Form, die Gliamaschen nicht zerstört werden, so bleibt das leere Netzwerk der Glia und der Gefäße zurück — das, statt von Nervenfasern, von Detritus und Körnchenzellen angefüllt ist — blasiger Zustand (Leyden) — Lückenfeld (Mager). Dieses Bild zeigt nur die weiße Substanz, da es bei der Struktur der grauen hier nicht zu stande kommen kann. Bei der zweiten Form der degenerativen Myelitis kommt es zu gleicher Zeit zu einem Zerfall der nervösen Substanz und der Glia

— so daß hier schließlich Nekroseherde entstehen, die mit einem körnigen Detritus und nur mit spärlichen Körnchenzellen angefüllt sind. Nur selten zeigen sich in den Herden große Massen von Körnchenzellen oder sog. epitheloide Zellen. Diese Zellen können auch von den Gliazellen oder von den Zellen der Adventitia der Gefäße abstammen. Die Nekroseherde können zu einer totalen — dann meist weißen — Erweichung des Rückenmarksquerschnittes führen — meist nehmen sie nur einen Teil des Querschnittes ein, haben aber eine größere Längsausdehnung über mehrere Segmente und spitzen sich nach oben und unten spindelförmig zu. Auch diese Form erinnert an die Gefäßverteilung der Centralarterien. In älteren Fällen entstehen aus den Nekroseherden Cysten, die von einem dichten Gliafilze umgeben sind. Die Ganglienzellen zeigen bei beiden Formen der degenerativen Myelitis Veränderungen, die aber in keiner Weise charakteristisch sind. Bei leichterer Erkrankung zeigen sie Chromatolyse; Auflösung und Zerfließen der Fibrillen zu homogenen Massen; bei schweren Quellung und Schrumpfung der ganzen Ganglienzelle, Verlust der Fortsätze, Achromatose. Gefäßveränderungen können, wie erwähnt, namentlich im Anfang der Prozesse vollständig fehlen; treten regressive Prozesse und Abräumarbeiten ein, so zeigen sie dieselben Bilder wie bei der infiltrativen Myelitis. Die Häute des Markes sind bei der degenerativen Myelitis meist unbeteiligt. Im regressiven Stadium kann bei der Lückenfeldbildung dieses Biid lange bestehen bleiben — schließlich kommt es aber durch Gliawucherung zur Narbenbildung. Bei der Nekrose können, wie erwähnt, Cysten zurückbleiben, aber auch in diese kann schließlich die Glia hineinwuchern und eine feste Narbe bilden. Bei sehr ausgedehnten Nekrosen auf dem Querschnitte kann es dann also zu einer starken Schrumpfung des Markes in mehr weniger großer Längsausdehnung kommen. Daß verhältnismäßig häufig auch die disseminierte Myelitis die degenerative Form zeigt, habe ich oben schon erwähnt. Es ist ersichtlich, daß diese degenerativen „Myelitis“formen in ihrer Histologie nichts bieten, was man bestimmt als Entzündung bezeichnen könnte. Henneberg selbst hebt hervor, daß die gleichen Bilder sich bei Traumen und bei Kompressionsmyelitis finden. Eine degenerative pseudosystematische Myelitis stellt auch die funikuläre Myelitis dar. Nicht selten finden sich auch infiltrative und degenerative Prozesse vereinigt.

Über Bakterienbefunde bei Myelitis — ihre Art, ihre Seltenheit und die Gründe der letzteren — habe ich oben alles gesagt. In einen Absceß geht die genuine Myelitis nicht über.

Der Begriff der chronischen Myelitis ist von den meisten neueren Autoren ganz fallen gelassen, Erb und Oppenheim halten aber trotz ihrer Seltenheit daran fest. Ausgeschlossen müssen hier zunächst einmal alle Fälle multipler Sklerose werden, und für die Folgezustände akuter Myelitiden wird man nach Henneberg besser von myelitischer Narbe als von chronischer Myelitis reden, da sie nichts Progressives haben. Sehr langsam verlaufende Fälle funikulärer Myelitis kann man wohl auch hierherrechnen. Es gibt aber außerdem klinisch sehr seltene, langsam bis zu einem erheblichen Grade von Funktionsstörung verlaufende Rückenmarkserkrankungen, die dann stillstehen und bei denen es sich kaum um eine Kompression oder eine Lues, am ersten noch um vasculäre Erkrankungen handeln kann. Für diese kann man kaum etwas anderes als die Bezeichnung chronische Myelitis wählen. Über ihre histologische Natur ist mir nichts bekannt.

Symptomatologie, Verlauf und Ausgänge. — 1. Myelitis transversa acuta. Myelitis circumscripta. Myelitis transversa diffusa. Der Versuch einer genauen, alles umfassenden und möglichst systematischen Darstellung der

akuten, transversalen und mehr weniger diffusen Myelitis stößt auf eine Anzahl von Schwierigkeiten, die seine vollkommene Ausführung unmöglich machen. Diese Schwierigkeiten beruhen vor allem auf der ganz unsystematischen, in jedem Falle verschiedenen Ausbreitung des oder der Krankheitsherde im Rückenmarke. Das bezieht sich sowohl auf die Ausdehnung in der Quere als auch in der Länge. Wenn wir von transversaler Myelitis sprechen, so müssen wir uns dabei wohl bewußt sein, daß eine totale Leitungsunterbrechung auf irgend einem Querschnitte bei der Myelitis mindestens sehr selten ist, daß man oft nur von Myelitis circumscripta sprechen kann und daß in Fällen mehr gleichmäßiger Ausbreitung über den Querschnitt entweder viele und große oder wenige und kleine Inseln gesunder Nervensubstanz übrig bleiben können. Noch weniger einheitlich ist die Ausdehnung in der Längsrichtung; kann sich der Herd einmal auf ein einzelnes Segment beschränken — im ganzen ist das recht selten — so ergreift er das andere Mal das Mark fast in seiner ganzen Länge (Myelitis diffusa). Schließlich finden sich, wie schon erwähnt, auch abgesehen von der eigentlichen disseminierten Myelitis, häufig neben einem großen Herde ein oder eine Anzahl kleiner; ebenso kann der primär kleinere Herd sich allmählich nach oben und nach unten vergrößern. Da nun die Symptomatologie der Rückenmarkserkrankungen ganz und gar abhängt von der Funktion der von der Erkrankung ergriffenen Segmente, nach obiger Auseinandersetzung aber sowohl die Zahl der ergriffenen Segmente eine sehr verschiedene sein kann, als auch diese einzelnen Segmente wieder in ganz differenter Weise partiell oder mehr weniger total transversal lädiert sein können, so ergibt sich wohl von selbst, wie verschiedenartig in jedem einzelnen Falle je nach Höhensitz, Längs- und Querausdehnung die Symptomatologie der Myelitis sein muß und die Unmöglichkeit, jede mögliche Art in ausführlicher Weise zu behandeln. Die schwankenden Details müssen vielmehr, wie Pick sagt, der auf die Anatomie und Physiologie des Rückenmarkes gestützten Analyse überlassen bleiben, einer Aufgabe, deren Lösung wir ja bei der fortgeschrittenen Erkenntnis auf diesem Gebiete immer näher kommen. Hier soll zunächst ein kurzer Abriß der jeder akuten, ziemlich vollständig transversalen Myelitis zukommenden Symptome und Allgemeines über Verlauf und Ausgänge beigebracht werden; im Anschluß daran einige detailliertere Angaben über die Symptome bei bestimmter Lokalisation der Erkrankung. Die Symptomatologie der disseminierten Encephalomyelitis und der funiculären Myelitis folgt dann in besonderen Abschnitten.

Die durch entzündliche Erkrankung des Rückenmarkes hervorgerufenen Störungen lassen sich einteilen in solche der Sensibilität, der Motalität, der Reflexe und in trophische Störungen. Alle diese Störungen verhalten sich in bezug auf die Zeit ihres Auftretens, ihrer Intensität und in der Art ihrer Gruppierung untereinander, auch abgesehen von den durch die Segmenthöhe der Erkrankung hervorgerufenen Differenzen, im Einzelfalle natürlich sehr verschieden. Speziell hängen solche Verschiedenheiten auch von dem mehr oder weniger rapiden Verlauf der Erkrankung ab. So pflegen z. B. in den Fällen sog. Myelitis acutissima (auch apoplectica genannt), deren entzündliche Natur allerdings nicht immer zweifellos ist, die Schmerzen ganz zu fehlen, während in den subakut oder mehr chronisch verlaufenden Fällen vage oder auch auf bestimmte Hautabschnitte beschränkte schmerzhafte Empfindungen den übrigen Symptomen lange vorausgehen können. Diese schmerzhaften Empfindungen bestehen in mehr weniger umschriebenen reißenden, lanzinierenden und bohrenden Schmerzen, auch Rückenschmerzen können natürlich vorhanden sein, ebenso manchmal auch sehr deutlicher Gürtelschmerz. Werden dann die auf eine Rückenmarkserkrankung hindeutenden und speziell die Lähmungssymptome erst

bestimmter, so pflegen auch in diesen Fällen die Schmerzen aufzuhören, und man kann überhaupt wohl sagen, daß ausgesprochene und länger andauernde schmerzhafte Empfindungen immer den Gedanken an eine Beteiligung der Meningen und damit auch der Rückenmarkswurzeln nahelegen müssen, wenn sie nicht sogar zur Diagnose des Ausganges der Erkrankung von den Meningen — also einer Meningomyelitis — berechtigen. Ganz sicher ist natürlich dieser Umstand nicht zu verwerten, da wir heutzutage bestimmt wissen, daß auch durch Reizung der sensiblen Bahnen im Rückenmarke und sogar im Gehirn peripher empfundene Schmerzen ausgelöst werden können, die sich manchmal dann sogar in ganz anästhetischen Gebieten bemerkbar machen (Anaesthesia dolorosa). Sehr viel häufiger und namentlich auch hartnäckiger als eigentliche Schmerzen sind sog. Parästhesien, sowohl im Beginne als auch im weiteren Verlaufe der Erkrankung, so das Gefühl von Taubsein Eingeschlafensein und Ameisenkriechen in den Gliedern, das Gefühl von Schwere in den Beinen, ferner plötzliche, an den Extremitäten vom Rumpfe bis zu den Fingern oder Zehen herablaufende Wärme- oder Kälteempfindungen, so daß die Patienten das Gefühl haben, als würden sie an diesen Stellen plötzlich mit warmem oder kaltem Wasser begossen. Mir speziell ist besonders häufig geklagt worden über die Empfindung, als sei die betreffende Extremität oder das Extremitätenende verdickt, geschwollen, ein Gefühl, das so deutlich war, daß die Patienten sich nur sehr schwer von der Subjektivität dieser Empfindung überzeugen ließen.

Die sensiblen Lähmungserscheinungen verhalten sich im einzelnen Falle ebenfalls sehr verschieden. Meist folgen sie zeitlich den Schmerzen und Parästhesien nach. So kann eine deutliche Anästhesie in manchen Fällen während des ganzen Verlaufes fehlen, während in anderen Fällen das Gebiet der Anästhesie sehr bald der Erkrankungshöhe im Rückenmarke entspricht, ihr oberes Ende an der Grenze der dem höchst erkrankten Rückenmarkssegmente entsprechenden Hautpartie findet. Das hängt natürlich davon ab, ob überhaupt und in welcher Ausdehnung die sensiblen Bahnen auf dem erkrankten Querschnitte mitaffiziert sind. Es ist aber sehr wichtig, zu wissen, daß, da die Querschnittserkrankung fast nie eine totale ist, auch die obere Grenze der Anästhesie an der Haut fast nie der oberen Grenze der Rückenmarkserkrankung entspricht, sondern fast immer beträchtlich, manchmal sehr tief darunter liegt; man kann also aus der Ausdehnung der Gefühlsstörungen an der Haut nur in seltenen Fällen eine Diagnose auf die Ausdehnung der Erkrankung im Rückenmarke machen. In denjenigen Fällen, in denen die Anästhesie langsam vorschreitend allmählich das ganze von dem betreffenden Herde in Mitleidenschaft zu ziehende Hautgebiet ergreift, sieht man nicht so selten, daß sie von unten nach oben fortschreitet, zuerst die Füße, dann die Beine, schließlich den Rumpf ergreift.

Meist ist die Anästhesie bei Rückenmarksentzündung, entsprechend der transversalen Ausdehnung der Erkrankung, eine doppelseitige, wenn auch nicht auf beiden Seiten ganz symmetrische, — ebenso sitzen die Schmerzen in beiden Körperhälften so ziemlich an gleichen Stellen. Bei mehr weniger halbseitigen Myelitiden würden die Anästhesien auf der der Erkrankung entgegengesetzten Seite sitzen, abgesehen von der dem Herde selbst entsprechenden Hautpartie — solche Beschränkung auf eine Seite ist aber bei Myelitis recht selten. Nicht so selten kommt es vor, daß die Gefühlsstörung keine totale, sondern eine partielle ist, d. h., daß sie nicht alle Gefühlsqualitäten beteiligt. Die Beschränkung der Empfindungsstörung auf die Schmerz- und Temperaturempfindungen ist keineswegs ein specifisches Merkmal der Syringomyelie, sie kommt — ganz abgesehen von peripherischen Erkrankungen der Nerven — auch bei der Myelitis

vor, namentlich geht sie manchmal der totalen Anästhesie voran oder folgt auf sie im Beginne der Rekonvaleszenz. Manchmal findet man unter diesen Umständen in den peripheren Teilen der ergriffenen Körperteile komplette Anästhesie, während in den weniger distalen nur das Gefühl für Schmerz- und Temperaturreiz erloschen ist. In wieder anderen Fällen — hier handelt es sich um leichtere Gefühlsstörungen — ist die Empfindung für eine Berührung oder für einen Nadelstich zwar vorhanden, aber sie wird mangelhaft oder gar nicht lokalisiert. Auch kommt es natürlich vor, daß Nadelstiche und leiser Druck besser als feine Pinselberührungen gefühlt werden. Ebenso kann die Empfindung eine verlangsamte sein. Ist die Läsion des Querschnittes an ihrem oberen Ende eine totale, so daß Anästhesiegrenze der Haut und oberstes ergriffenes Rückenmarkssegment miteinander harmonieren, so findet man über die Anästhesie- auch wohl eine schmale Hyperästhesiezone, doch ist das bei der Myelitis immerhin selten, viel seltener noch als z. B. bei der Kompression des Rückenmarkes.

Auch bei den motorischen Erscheinungen gehen die Reizerscheinungen den Lähmungserscheinungen meist voran. Zu den ersteren gehören häufige und sehr heftige, aber meist rasch vorübergehende, sog. Crampi, die vor allem an den unteren Extremitäten und meist in den Wadenmuskeln auftreten, sehr schmerzhaft sind und vollständig denen entsprechen, welche bei peripheren Erkrankungen, speziell bei der alkoholischen Neuritis vorkommen. Auch länger dauernde, ebenfalls schmerzhafte tonische Spannungen ganzer Extremitäten können vorkommen, doch sind diese vor allem bei der Erkrankung vorderer Wurzeln beobachtet. Sehr häufig werden plötzliche, unwillkürliche, rasche oder noch häufiger langsame, dann eigentümlich träge Bewegungen einer ganzen Extremität oder einzelner ihrer Abschnitte, meist nur an den Beinen beobachtet, so namentlich Beugungen des Beines im Hüftgelenke, im Knie und Dorsalflexion des Fußes, die zu einer erheblichen Lokomotion des ganzen Beines führen können. Diese Zuckungen kommen im ganzen häufiger bei nichtkompletten transversalen Läsionen vor, sie werden aber, wie ich bestimmt behaupten muß, auch in solchen Fällen beobachtet, wo die übrigen Erscheinungen eine totale (ob ganz total?) Läsion wahrscheinlich machen. Sie sind aber nicht minder häufig mit gleichzeitigen Schmerzen verbunden; bei inkompletten Läsionen tritt dieser Schmerz in dem dann zugleich oder kurze Zeit darauf zuckenden Beine auf. Es ist darum wohl sicher, daß dann die Zuckung als eine reflektorische, durch eine Reizung sensibler Wurzeln oder Bahnen, die dann den Schmerz bedingt, hervorgerufene aufgefaßt werden muß; aber in den Fällen, wo die Zuckungen nicht von Schmerzen begleitet sind, kann es sich auch um eine Reizung der motorischen Bahnen handeln. Bei totaler Läsion erzeugen die Zuckungen durch die Erschütterung des Körpers oft Schmerzen an der der oberen Grenze der Erkrankung entsprechenden Hautstelle, wo auch sonst Hyperästhesien und Schmerzen zu sitzen pflegen; oder sie kommen durch die Erschütterung des ganzen Körpers wenigstens dem Kranken zum Bewußtsein. Auch in diesen Fällen scheinen sie mir immer reflektorischer Natur zu sein und z. B. auch auf Hautreflexen des gelähmten Beines beruhen zu können. Die Hautreflexe sind ja auch bei totaler Querläsion im gelähmten Gebiete nicht notwendigerweise aufgehoben, manchmal sogar gesteigert — und die Zuckungen kommen in solchen Fällen bei jeder Berührung der gelähmten Extremität zu stande, so daß es wohl möglich ist, daß auch ihr Auftreten, wo es scheinbar spontan ist, auf ganz leichten Hautreizen — Änderungen der Außentemperatur, Berührung durch die Bettdecke etc. — beruht. Das leichte Überspringen der Reflexe von einer auf die andere Seite in solchen Fällen bewirkt es, daß Berührungen eines Beines meist

in beiden Zuckungen hervorrufen. Nach Pick soll es manchmal zu tetanischer Starre des ganzen Körpers kommen — das ist jedenfalls nur bei sehr diffuser Myelitis möglich und würde mir immer den Verdacht auf eine sehr starke Beteiligung der Meningen nahelegen.

Auf die motorischen Reizerscheinungen folgen dann rascher oder langsamer die Lähmungserscheinungen. Der gewöhnlichste Typus der Rückenmarkslähmung ist die Paraplegie — die Lähmung der Beine und der unteren Teile des Rumpfes —, in selteneren Fällen sind alle vier Extremitäten beteiligt, die genauere Ausbreitung entspricht der Höhe des Krankheitssitzes und der größeren oder geringeren Vollständigkeit der Querschnittserkrankung, ihre Intensität hängt vor allem vom letzteren Momente ab. In ausgeprägten Fällen betrifft die Lähmung alle diejenigen Muskeln, die von den Rückenmarkssegmenten der Erkrankungsstelle selbst und den darunter liegenden abhängen. Hier soll zunächst nur von diesen Fällen die Rede sein, über die allein Allgemeines sich aussagen läßt; einiges über die Gruppierung der Lähmungen bei besonderem Sitze der Entzündung soll noch weiter unten folgen. Tritt die Lähmung — also meist eine solche der Unterextremitäten — rasch ein (sie kann über Nacht eine totale werden, namentlich häufig sind aber akute Verschlimmerungen), so betrifft sie zunächst alle unterhalb der Läsionsstelle repräsentierten Muskeln und ist fast immer eine schlaffe (zum Teil Choklähmung); erst allmählich tritt, ausgenommen wenn die Myelitis im Lendenmarke ihren Sitz hat oder in seltenen Fällen auch bei anderem Sitze (s. u.) in den dauernd gelähmt bleibenden Muskeln der Beine eine immer zunehmende Steifigkeit ein, die schließlich zu starrer Contractur in den Beinen, auf die sie ja meist beschränkt ist, führt. Nach meinen Erfahrungen ist die Contractur der Beine am häufigsten eine Streckcontractur in allen Gelenken — oder wenigstens besteht zuerst eine Streckcontractur, die erst später zur Beugecontractur speziell im Hüft- und Kniegelenke führt und so stark werden kann, daß die Hacken die Nates berühren (Fig. 136); Leyden-Goldscheider erklären aber die primäre Beugecontractur für häufiger, und jedenfalls haben auch die obenerwähnten Spasmen Neigung, die Beine in Beugecontractur zu bringen, die sich manchmal nur langsam ausgleicht. Sowohl bei Streck- als auch bei Beugecontractur ist starke Adduction der Oberschenkel vorhanden, vielleicht ist diese aber bei Beugecontractur noch stärker. Die Beugecontractur ist besonders prognostisch sehr ungünstig, weil sie die Pflege und Lagerung des Kranken sehr erschwert. Die Contractur wechselt im Anfang an Stärke, fehlt nach dem Schlafe oder zeigt sich nur bei brüsken passiven Bewegungen, später wird sie dauernd und führt auch zu Veränderungen an den Gelenken und zu Verkürzungen ihrer Bänder, Muskeln, so daß sie nur noch mit Gewalt zu lösen ist. Tritt die Lähmung mehr allmählich ein, so hält die Contractur mit ihr gleichen Schritt. In diesem Falle kann die Lähmung erst das eine, dann das andere Bein befallen, und sie schreitet dann ebenso wie die Anästhesie manchmal von unten nach oben fort, so daß in solchen Fällen z. B. eine Bewegung des Beines in der Hüfte noch möglich ist, während der Fuß schon vollständig gelähmt ist. Wird allmählich die Querschnittsunterbrechung eine totale, so entspricht schließlich natürlich auch in diesen Fällen die Lähmung dem Sitze dieser vollkommen transversalen Affektion, — sie ist bis in diese Höhe eine totale und alle Muskeln betreffende.

Hier ist der Platz, über die Verhältnisse der Sensibilitäts- zu den Motilitätsstörungen besonders in topographischer Beziehung zu sprechen. Diese sind sehr wechselnde. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Motilität fast immer erheb-

licher gestört ist als die Sensibilität — ja es kann, wie schon erwähnt, bei schwerer motorischer Lähmung jede Anästhesie fehlen, noch häufiger verliert sich die anfangs vorhandene sehr rasch, während die motorische Lähmung bestehen bleibt. Meist hinkt bei langsam eintretender Paraplegie die Anästhesie der Lähmung nach, — so daß in einem bestimmten Termin die Lähmung schon auf eine Läsion höherer Segmente hinweist als die Gefühlsstörung, und nicht selten kommt es vor, daß selbst auf der Höhe der Erkrankung Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen sich segmentär nicht decken, weil, wie gesagt, die erstere nicht so weit nach oben reicht, wie die

Fig. 136.



Beugecontractur beider, vor allem des linken Beines bei fast totaler Leitungsunterbrechung im oberen Dorsalmarke. Linker Hacken berührt die linke Hinterbacke. (Eigene Beobachtung.)

letztere. Alles das muß natürlich von der unregelmäßigen Verbreitung der Erkrankung auf dem Querschnitte abhängen. Höchst selten kommt es vor, daß die Anästhesie stärker ist als die Lähmung; ich sah das in einem Falle nach Operation einer Caries der Wirbelsäule mit Druck auf das Mark.

Selbstverständlich sind sowohl in bezug auf die Motilitäts- als auch die Sensibilitätsstörungen Reiz- und Lähmungserscheinungen zeitlich nicht scharf voneinander getrennt; so treten bei schubweisem Verlaufe natürlich immer neue Reizsymptome auf, auf die dann wieder entsprechende Lähmungssymptome folgen.

Auch über die trophischen Verhältnisse der gelähmten Muskeln kann schon an dieser Stelle das Notwendige gesagt werden. Die von den direkt ergriffenen Rückenmarkssegmenten abhängigen Muskeln verfallen mehr weniger rasch einer

degenerativen Atrophie. Diese zeigt sich deutlich, wenn die Myelitis das Hals- oder Lendenmark ergreift — Genaueres siehe unten —, während sich bei dem weit häufigeren Sitze im Dorsalmarke natürlich die degenerative Atrophie einzelner Intercostalmuskeln nicht nachweisen läßt. Der degenerativen Atrophie entspricht komplette oder partielle Entartungsreaktion. Die unterhalb der Läsionsstelle gelähmten Muskeln werden zunächst in ihrer Ernährung nicht wesentlich beeinträchtigt, später aber, in Fällen, bei denen eine Besserung nicht eintritt und die Lähmung komplett bleibt, entweder unter dem Einfluß des Marasmus — vielleicht auch durch die Abtrennung von trophischen Centren des Gehirns — erkranken auch sie und magern meist ganz erheblich ab. Die elektrische Erregbarkeit ist dann meist sehr herabgesetzt, aber nur quantitativ; in einzelnen Fällen guter Beobachter soll sie ganz erloschen gewesen sein (? stark erhöhter Leitungswiderstand der trockenen Haut bei Ödem des Unterhautzellgewebes).

Die Sehnenreflexe, speziell die Reflexe von der Patellar- und Achillessehne, können bei akut einsetzender Lähmung bei dem Sitze der Läsion fehlen (Chok), aber meist fehlen sie nur kurze Zeit. Später nehmen sie fast immer sehr erheblich zu — abgesehen von der Lokalisation der Erkrankung im Lendenmarke, wobei dann zugleich degenerative Atrophie der Muskeln der Beine besteht — in gleichem Schritte mit der allmählich zunehmenden Steifigkeit und Contractur der Beine. Zuletzt besteht meist ausgesprochener Patellar- und Achillessehnenklonus und das Phänomen, das Brown-Séquard sehr ungeeigneter Weise Epilepsie spinale genannt hat — schon bei den geringsten passiven Bewegungen der Unterextremitäten oder sogar schon bei leichtesten Berührungen der Haut derselben, vor allem auch beim Versuch, die Sehnenreflexe auszulösen, manchmal auch scheinbar ohne jeden äußeren Reiz, treten heftigste, lang andauernde Schüttelbewegungen der Unterextremitäten und manchmal des ganzen Körpers ein. Ist die Contractur eine sehr hochgradige, so kann sie manchmal die Reflexzuckung bei Beklopfen der Patellarsehne verhindern, ebenso kommt diese natürlich bei Fixierung der Gelenke durch Bandveränderungen nicht mehr zu stande. Höchst selten ist jedenfalls bei Myelitis, daß auch bei hohem Sitze der Entzündung die Sehnenreflexe dauernd fehlen und daß auch die Lähmung eine schlaffe bleibt, doch hat z. B. Bastian solche Fälle mitgeteilt. Ob in solchen Fällen aber nicht doch auch das Lendenmark miterkrankt ist, läßt sich gerade bei der Myelitis schwer bestreiten, wenn es mir auch immer noch festzustehen scheint, daß auch bei hochsitzenden totalen transversalen Läsionen des Rückenmarks, ohne Beteiligung des Lendenmarks, die Sehnenreflexe dauernd fehlen und die Lähmung eine schlaffe bleiben kann.

Die Hautreflexe sind zunächst bei nicht ganz total transversaler Läsion, abgesehen von denjenigen, deren Reflexbogen in die erkrankten Segmente fällt, erhalten. Auch bei totaler Querläsion können sie, wie gesagt, im Gegensatze zu den Sehnenreflexen manchmal erhalten, ja sogar gesteigert sei. Fast immer besteht bei dorsaler Myelitis Babinskis Zehenreflex und Oppenheims Unterschenkelphänomen.

Zu den Lähmungserscheinungen gehören auch die von seiten der Blase und des Mastdarms, und namentlich die ersteren sind für die Myelitis von sehr erheblicher diagnostischer und prognostischer Bedeutung. Blasenstörungen sind nicht so selten bei der Myelitis das erste auffällige Symptom oder doch dasjenige, was zuerst durch seine Intensität und die dadurch verursachten Beschwerden den Kranken zum Arzt führt. Häufig tritt, nachdem eine Zeitlang neben leichten Parästhesien der Beine ein vermehrter Drang zum Urinlassen bestanden hat, — eine Art imperativen Dranges, der, wenn ihm nicht sofort nachgegeben wird, zu nicht zu hemmender

Entleerung führt, — dann plötzlich Retentio urinae auf, die zur Anwendung des Katheters zwingt. Namentlich habe ich das ein paarmal gesehen in Fällen, die dann sehr rapid in der Art der aufsteigenden Lähmung verliefen, aber auch in einem Falle mit subakutem Verlaufe, bei dem es sich wahrscheinlich um eine Meningomyelitis dorsalis handelte. Der weitere Verlauf gestaltet sich dann sehr verschieden, je nach dem weiteren Verlaufe des Leidens im allgemeinen. In günstigen Fällen stellt sich bald wieder die Möglichkeit einer willkürlichen Urinentleerung ein, aber diese ist eine erschwerte, erfordert lange Zeit und ist meist eine unvollständige, es bleibt Harn in der Blase (Residualharn). Auch der vermehrte und imperative Drang kann, wenn die Besserung nicht weiter geht, zu einem Dauerzustande werden. Nimmt das Leiden keinen günstigen Verlauf, so tritt an Stelle der Retentio urinae nach mehr oder weniger langer Zeit eine Incontinentia, meist zu gleicher Zeit mit der Ausbildung eines Blasenkatarrhs — es entleeren sich von Zeit zu Zeit ohne Willen und bei schwerer Anästhesie auch ohne Wissen des Patienten große Mengen Urin — doch wird die Blase dabei nie vollständig entleert. Manchmal kommt es auch jedesmal zu einer solchen Urinentleerung, wenn die oben beschriebenen ruckartigen Zuckungen der Beine eintreten. Zu einem einfachen Abträufeln des Urins, wie er von den Nieren in die Blase kommt, kommt es so gut wie nie — am ersten noch bei Frauen — sonst hält die Elastizität des Sphincter internus noch eine gewisse Menge von Urin zurück. In anderen Fällen kommt es zu einer Art Überlaufen der Blase, wenn sie stark gefüllt ist — Ischuria paradoxa.

Von Seite des Mastdarmes besteht meist Obstipation. Nur in längeren Zwischenräumen entleert sich durch das Nachdrängen frischen Kotes von oben eine größere oder geringere Menge trockenen Kotes; sehr oft ist eine Entleerung per Klysma oder manuell nötig. Ist der Sphincter ani mitgelähmt, so fehlt beim Einführen des Fingers in den Anus seine Zusammenziehung, aber auch in diesem Falle ist durch die Obstipation und durch die meist sehr trockenen Kotmassen dafür gesorgt, daß die Elastizität des Sphincter internus ausreicht, einen gewissen Widerstand zu leisten und der Kranke jedenfalls nicht immer in seinem Kote liegt. Nur wenn Durchfälle eintreten, kommt das vor.

Von den trophischen Störungen sind die der Muskulatur schon besprochen. Die wichtigsten, weil für den Kranken gefährlichsten, sind die der Haut und von diesen wieder der Decubitus. Über die Entstehung desselben, wie über die Ätiologie der trophischen Störungen überhaupt sind die Meinungen noch immer geteilt. Während längere Zeit hindurch mit sehr gewichtigen Gründen die Ansicht vertreten wurde, daß bei seiner Entstehung das Nervensystem eine mehr passive Rolle spiele und seine Ursache vor allem in äußeren Umständen liege — es wurde ungenügende Pflege, speziell schlechte Lagerung und mangelhafte Reinlichkeit angeschuldigt, Umstände, die selbstverständlich besonders bedenklich wirken müssen bei Patienten, die wegen ihrer Lähmung die Lage nicht ändern und wegen ihrer Anästhesie auch gröbere Falten im Lager und das Liegen in Kot und Urin nicht bemerken — bricht sich neuester Zeit, veranlaßt durch genaue kritische Sichtung der Umstände bei der Keratitis neuroparalytica, wieder mehr die Ansicht Bahn, daß wenigstens bei der akuten Entstehung solcher trophischer Störungen aktive Nervenprozesse oder andere noch ganz unbekannte Ursachen beteiligt seien. Jedenfalls tritt in manchen Fällen von Myelitis der Decubitus — Decubitus acutus — so rasch auf und greift so rapid um sich, daß man dieser Ansicht eine Berechtigung nicht ohneweiters absprechen kann. Doch ist es vor allen Dingen praktisch äußerst wichtig, die alte Anschauung nicht so rasch völlig zu verlassen. Sicher ist jedenfalls, daß der Decubitus

bei mangelnder Anästhesie, die natürlich durch Bewußtlosigkeit ersetzt werden kann, fast stets fehlt und meist erst auftritt, wenn die Gefühlsherabsetzung eine erhebliche ist und der Kranke nebenbei infolge der Blasenlähmung häufig im Urin liegt — und ebenso sicher ist, daß er in vielen Fällen, wenn nicht ganz verhindert, so doch erheblich in Schranken gehalten und oft sogar wieder zur Heilung gebracht werden kann.

Der Decubitus tritt am häufigsten am Kreuzbeine ein, dann folgen die Hacken die Kniegelenkbeugeseite, die Gegend des Trochanter major am Oberschenkel, die Schulterblattregion. Eine dem Decubitus sehr verwandte Erscheinung ist die Entwicklung großer, mit Serum gefüllter Blasen, die wie Brandblasen aussehen. Sie finden sich an anästhetischen Gliedern besonders dann, wenn dieselben längere Zeit, z. B. über Nacht, so gelegen haben, daß sie sich gegenseitig drückten, wenn z. B. die Beine übereinander gelegen haben. Sie sitzen dementsprechend gern an der Innenseite der Unter-, resp. Oberschenkel. Auch Herpes zoster und pemphigusartige Efflorescenzen können auftreten.

Neben dem Decubitus findet sich vor allem an den unteren Extremitäten oft starkes Ödem, ebensooft enorme Trockenheit und starke Schuppung der Haut, so daß man manchmal von Ichthyosis sprechen könnte. Beide Umstände erhöhen den Widerstand für elektrische, besonders für faradische Ströme sehr erheblich und haben schon öfters Veranlassung zu der irrigen Annahme des Fehlens der elektrischen Erregbarkeit an den Nerven und Muskeln der Unterextremitäten gegeben.

Es ist noch zu erwähnen, daß Zellgewebsentzündungen sich in den gelähmten Gliedern besonders rapid verbreiten können, namentlich kommen auch die akuten, jauchig-eiterigen Formen der Phlegmone mit Gasbildung — das akute purulente Ödem — in solchen Fällen manchmal vor.

Die Hauttemperatur der gelähmten Glieder soll zuerst etwas erhöht, später meist herabgesetzt sein. Die Schweißsekretion ist bei vollständiger Querschnittsunterbrechung unterhalb der Läsionsstelle aufgehoben und tritt dieses Verhalten oft so scharf hervor, daß man es für die Segmentdiagnose verwerten kann. In Fällen inkompletter Lähmung soll sie manchmal vermehrt sein. Zu den vasomotorischen Störungen rechnet man auch die nicht so seltenen abnormen Verhältnisse des Penis, dieser kann sich dauernd in vollständiger, noch häufiger aber in einer Art Halberektion befinden; in letzterem Falle tritt öfters eine sehr störende Vollerektion bei Versuch des Katheterismus ein; in bezug auf dieses Symptom verweise ich auf den Abschnitt über Cervicalmyelitis, bei der es am häufigsten vorkommt. Auch an den Gelenken kommen trophische Störungen vor. So erhebliche Arthropathien wie bei der Tabes treten wohl deshalb nicht ein, weil die Kranken wegen ihrer Lähmung ans Bett gefesselt sind. Es kommt aber zu hydropischen Ergüssen, besonders im Kniegelenk; in anderen Fällen treten offenbar trophische Störungen im Knorpel ein, die Gelenke werden steif und schwer beweglich und knarren stark bei jeder passiven Bewegung. In späteren Stadien, während der Contractur, kommt es oft zu Verwachsungen und Verkürzungen der Bänder und Sehnen um die Gelenke, die dann auch eine passive Bewegung des betreffenden Gelenkes nicht zulassen; das findet sich besonders am Sprunggelenke, ein fixierter Pes equinus.

Schließlich rechnet man zu den trophischen Störungen auch noch die Cystitis und ihr Gefolge, die Pyelonephritis. Sie tritt besonders bei Retentio urinae und der Notwendigkeit des Katheterismus auf, denn auch bei größter Sauberkeit ist bei irgendwie länger dauernder Blasenlähmung ihr Eintritt meist nicht zu vermeiden;

manchmal tritt sie so rapid ein, daß die Annahme trophischer Einflüsse zum mindesten naheliegt.

Die Potenz kann bei Myelitis erhalten sein, doch hat das natürlich im akuten Stadium keine praktische Bedeutung. Hierüber folgt unten noch etwas Genaueres.

Bei besonders hohem Sitz der Läsion — Phrenicuskern, viertes Cervicalsegment — kommt es zu erheblichen Störungen der Respiration, die meist rasch zum Tode führen; ebenso kommt es in diesen Fällen zu Miosis und Verengung der Lidspalten, worüber unten Genaueres.

In einigen Fällen von Myelitis hat man auch Neuritis optica beobachtet. Es ist wohl sicher, daß diese nicht eigentlich von Rückenmarkserkrankung abhing, sondern auf einer gleichzeitigen entzündlichen Erkrankung des Sehnerven beruht; sie ist besonders häufig bei disseminierter Encephalomyelitis und bei Myelitis in mehrfachen Herden gesehen worden (Hoffmann, Bielschowski).

Die Störungen des Allgemeinbefindens sind bei der akuten Myelitis meist sehr erhebliche. So kann besonders bei den sehr akuten und zur Diffusität neigenden Formen im Anfang hohes Fieber bestehen; in vielen Fällen geht Fieber, allgemeine Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit den eigentlich specifischen Krankheitssymptomen voran. Ist später Decubitus und Cystitis eingetreten, so besteht fast immer Fieber, die Nahrungsaufnahme ist eine schlechte, der Schlaf ein sehr gestörter. Selbstverständlich können alle diese schweren Erscheinungen bei geringer Ausdehnung des Herdes oder baldigem Stillstande der Erkrankung auch fehlen.

Der Verlauf der Erkrankung und ihre Ausgänge sind in den einzelnen Fällen der akuten Myelitis recht verschieden. Erhebliche Unterschiede zeigen sich schon beim Einsetzen der Erkrankung. In einem Falle erfolgt — wir wollen uns hier nur an die Lähmungen halten — die Paraplegie mit einem Schlage, nicht selten in der Nacht während des Schlafes, so daß der Patient das Eintreten derselben gar nicht merkt (Myelitis apoplectica). Diese Fälle sind natürlich besonders eines vasculären Ursprungs — Erweichung, Blutung — verdächtig. In ebenso akuter Weise können auch Nachschübe eintreten. In anderen Fällen braucht die Lähmung einige Stunden, bis sie komplett ist. Der Kranke fühlt zunächst nur eine Schwere in einer oder in beiden Unterextremitäten, die nach kurzem Ausruhen vielleicht wieder verschwindet, um bald wiederzukehren. Es dauert nicht lange, so kann er sich überhaupt nicht mehr aufrecht erhalten, legt sich nieder, und die Lähmung wird komplett. In diesen Fällen pflegen auch deutliche Schmerzen oder Parästhesien vorhanden zu sein. Schließlich kann die Lähmung in subakuter Weise eintreten, erst das eine Bein, dann das andere ergreifen, meist in beiden von unten nach oben aufsteigend (wenn es auch richtig ist, daß in manchen Fällen fast kompletter Lähmung der Beine die Zehen allein noch bewegt werden können, so braucht das nicht auf einen besonderen Schutz der betreffenden Muskeln zurückgeführt zu werden, sondern darauf, daß zur Lokomotion der Zehen sehr geringe, zu der des Oberschenkels ziemlich große Kraft gehört) und sich erst in 14 Tagen bis 3 Wochen zur vollen Paraplegie ausbilden. In diesen Fällen bildet sich also eine anfängliche Myelitis circumscripta allmählich zu einer Myelitis transversa aus. Dabei kommen auch Remissionen vor, die fast an Heilung heranreichen und dann wieder von Verschlimmerungen abgelöst werden können (Myélite à réchute). Meist erreicht die Krankheit schließlich das Stadium einer vollen Paraplegie, natürlich aber kann es auch wohl bei der Lähmung einer Unterextremität oder einzelner Extremitätenabschnitte bleiben (Myelitis circumscripta).

Die übrigen Symptome, die Sensibilitätsstörungen, die Lähmungen von Blase und Mastdarm, die trophischen Störungen, können sich natürlich in ebenso verschiedener Weise entwickeln.

Ebenso variabel wie das Einsetzen der Erkrankung ist im einzelnen Falle der Verlauf und schließlich der Ausgang der akuten transversalen Myelitis. In einzelnen Fällen foudroyanten Verlaufes kann unter hohem Fieber, rapidem Fortschreiten der Erkrankung nach unten und oben (diffuse Myelitis), Decubitus acutus der Tod in einigen Tagen eintreten. Das sind die Fälle, die die Autoren als Myelitis acuta centralis ascendens oder descendens oder als Myelitis generalis seu diffusa beschrieben haben und die im wesentlichen den Verlauf und die Symptome zeigen, wie sie von der Landryschen Paralyse bekannt sind. In einer zweiten Reihe von Fällen schreitet die Erkrankung nach dem ersten akuten Einsetzen langsam, aber unaufhaltsam immer weiter, bis sie schließlich lebenswichtige Centren erreicht — der Tod tritt dann meist an Asphyxie durch Lähmung der Atemmuskulatur ein. Oder aber die Komplikationen, vor allem die Cystitis, der Decubitus, das ständige Fieber führen zum Marasmus, untergraben die Kräfte und machen oft nach langer Zeit, manchmal erst nach Monaten dem Leben ein Ende.

In einer Reihe von Fällen führt die Krankheit nicht zum Tode, sie erreicht bald ihren Höhepunkt, aber auch dann kann der Verlauf — abgesehen vom akuten Stadium — ein sehr verschiedener sein. In manchen Fällen bleibt für die ganze spätere Lebenszeit die volle Paraplegie — das Höhenstadium der Erkrankung bestehen. Es handelt sich dann entweder um Lähmung mit Contractur — dorsaler Typus —, hier nicht selten Beugecontractur, oder viel seltener — lumbale Myelitis — um schlaffe Lähmung mit Muskelatrophie und Westphalschem Zeichen. Diese letzteren Fälle sind im chronischen Stadium selten, weil sie meist nicht am Leben bleiben — aus denselben Gründen sind dauernde Lähmungen aller vier Extremitäten selten — schwere cervicale Myelitis. Es ist aber überhaupt, wenn einmal Stillstand eintritt, ein Stehenbleiben auf dem Höhepunkte der Erkrankung außerordentlich selten und muß nach meiner Erfahrung immer eher der Verdacht auf eine Kompression, z. B. durch einen ganz langsam wachsenden oder auch wohl vorübergehend im Wachstum einhaltenden Tumor, nahelegen. Relativ häufig — es bezieht sich das auf die an Zahl überwiegenden Fälle der Myelitis dorsalis — geht die Besserung so weit, daß die Kranken allmählich wieder anfangen zu gehen, zuerst mit Krücken, dann ohne dieselben, daß die Beine aber schwach bleiben, meist steif, und der Sitz häufiger Crampi und Spasmen sind. Der Gang ist dann entweder ein mehr paretischer, die Beine werden nachgezogen, kleben am Boden, oder ein spastischer — der Hacken hebt sich vom Boden, sobald die Fußspitze denselben berührt, dabei kann der ganze Körper in rhythmische Zitterbewegungen geraten, diesen Fußspitzengang habe ich besonders bei disseminierter Encephalomyelitis gesehen. Die Sehnenreflexe an den Beinen bleiben fast immer im klonischen Zustande, ebenso bleibt Babinskis Zehenreflex und Oppenheims Unterschenkelphänomen bestehen. Schließlich kann die Besserung so weit gehen, daß Schwäche und Steifigkeit ganz schwinden und nur die erhöhten Sehnenreflexe an die überstandene Erkrankung erinnern. (Diesen Verlauf erlebt man am ersten bei Paraplegie durch Tuberkulose der Wirbelsäule, die später in Heilung übergeht. Es hat sich dann also nur scheinbar um Myelitis gehandelt.) Sehr selten ist jedenfalls bei der echten transversalen Myelitis der Ausgang in volle Heilung, aber er ist in klinisch sicheren Fällen konstatiert. Es ist ja richtig, daß ein solcher Verlauf bei der immer doch nur sehr geringen, Regenerationsfähigkeit des Rückenmarkes, wenigstens in Fällen, die aus-

gesprochene Symptome dargeboten haben, stets den Gedanken an einen Irrtum in der Diagnose nahelegen muß — namentlich kann es sich in solchen Fällen um multiple Neuritis oder um eine geheilte sog. Kompressionsmyelitis handeln. Aber es gibt auch Fälle, die man klinisch ganz sicher als Myelitis bezeichnen kann und die in volle Heilung übergehen, und wir haben ja gesehen, daß namentlich bei rasch verlaufenden Fällen infiltrativer Myelitis, aber auch bei kleinen Herden degenerativer Myelitis diese Heilung auch anatomisch wohl zu verstehen ist. Pick ist es schon aufgefallen, daß es sich in diesen günstig verlaufenden Fällen meist um tranversale Myelitis nach Infektionskrankheiten handelte; ich selber habe einen solchen typischen Fall nach Masern gesehen.

Nachdem wir so das Krankheitsbild der Myelitis im allgemeinen dargestellt und dabei schon einigermaßen auf die Varietäten Rücksicht genommen haben, die durch den mehr weniger akuten Verlauf und die größere oder geringere Vollständigkeit der Querschnittserkrankung bedingt sind, so erübrigt es noch, mit einigen Worten auf die Hauptvarietäten hinzuweisen, die durch den Höhensitz der Erkrankung bedingt sind. Wir unterscheiden in dieser Beziehung eine Myelitis dorsalis, lumbalis und cervicalis. Natürlich können hier nur allgemeine Typen geschildert werden, auf Varietäten in Details, speziell in bezug auf die Ausbreitung und genauere Gruppierung der Lähmungen und Gefühlsstörungen kann nicht eingegangen werden, und ebenso kann an dieser Stelle im wesentlichen nur auf den Symptomenkomplex Rücksicht genommen werden, der besteht, wenn die Krankheit in der betreffenden Segmenthöhe eine total transversale oder doch fast eine solche ist, wenn also mit anderen Worten das Krankheitsbild seine volle Ausbildung, seinen Höhepunkt erreicht hat.

Die häufigste Unterart der akuten transversalen Myelitis ist die Myelitis transversa dorsalis. Das hängt wohl einfach damit zusammen, daß der Dorsalteil bei weitem der längste Teil des Rückenmarkes ist. Bei voller Ausprägung des Krankheitsbildes sind die Symptome ungefähr dieselben wie bei der Durchschneidung des Markes in der betreffenden Segmenthöhe. Es besteht vollständige Lähmung der Beine, der Bauch- und der unteren Rücken- und Intercostalmuskeln. Die Lähmung ist bei akutem Einsetzen zunächst eine schlaffe — bald aber treten Contracturen ein, meist in Streckhaltung der Beine, seltener (doch s. o. p. 661) und prognostisch viel ungünstiger in Beugestellung, die so stark werden kann, daß die Unterschenkel ganz unter den Rücken gezogen werden. Nur in den sehr seltenen Fällen totaler und dauernder Querschnittsunterbrechung kann die Lähmung eine schlaffe bleiben. Degenerative Atrophie und Entartungsreaktion läßt sich eventuell an den Bauchmuskeln nachweisen; sicher wird sie wohl immer in einzelnen Intercostalmuskeln bestehen, doch entzieht sie sich da des Nachweises. Das Gefühl kann bis zur Höhe des obersten affizierten Rückenmarksegmentes total oder partiell aufgehoben sein — häufig reicht die Anästhesie nicht ganz so hoch als die Lähmung —, im Höhenstadium fehlt sie aber wohl nur selten. In sehr scharf abgegrenzten Fällen findet sich über der Anästhesie noch eine Hyperästhesiezone. Von Parästhesie, resp. Schmerzen findet sich am häufigsten Gürtelgefühl. Die Sehnenreflexe fehlen gewöhnlich beim akuten Verlauf in den ersten 8 Tagen — Chok — und in ganz schweren Fällen können sie dauernd fehlen (s. bes. Fälle von Bastian). In den meisten Fällen erholen sie sich bald und tritt Hand in Hand mit der zunehmenden Contractur eine Verstärkung derselben ein, so daß schließlich ausgesprochene Epilepsie spinale (s. o.) besteht. Ebenso findet sich dann Babinskis Zehenphänomen — bei Streichen über die Fußsohle streckt sich, meist etwas träge, die große Zehe, statt sich zu beugen

— und Oppenheims Unterschenkelphänomen. Bei stärksten Graden der Contractur können schließlich die Gelenke so fixiert werden, daß die Sehnenreflexe nicht auszulösen sind. Über Blasen- und Mastdarmstörungen habe ich oben schon alles gesagt. Die Intensität der trophischen Störungen, speziell des Decubitus, hängt hauptsächlich von der größeren oder geringeren Anästhesie ab. Im allgemeinen kann man nur sagen, daß die Prognose der dorsalen Myelitis in bezug auf Decubitus und Cystitis eine verhältnismäßig günstige ist. Ausgänge sind der Tod im akuten Stadium oder an Marasmus — bei diesem Sitze ist aber relativ häufig weitgehende Besserung — spastische Parese — oder auch volle Heilung. Selten bei Erhaltung des Lebens Stehenbleiben der Erkrankung im Höhenstadium.

Die bei Erkrankung der Lendenanschwellung eintretenden Änderungen im Krankheitsbilde kann man sich selber leicht konstruieren. Ist die ganze Lendenanschwellung erkrankt, so tritt Lähmung beider Beine in ihrer Totalität ein. Hier ist die Lähmung aber nicht nur im Beginne, sondern so lange sie besteht, eine schlaffe. Die Sehnenreflexe fehlen für immer — es tritt deutliche degenerative Atrophie der Gesamtmuskulatur ein mit entsprechenden elektrischen Störungen. Das Gefühl ist in diesen Fällen vorn bis etwas über die Inguinalfalte, hinten etwa bis zum Darmbeinkamme aufgehoben oder herabgesetzt, eventuelle Schmerzen strahlen in die Unterextremitäten aus. Blase und Mastdarm verhalten sich kaum anders als wie bei schwerer dorsaler Myelitis. Der Tod tritt jedenfalls bei der Lendenmarksmyelitis häufiger ein als wie bei der dorsalen. Bleibt der Kranke am Leben, so besteht dauernd schlaffe Lähmung der Beine. Eine an Heilung reichende Besserung ist hier sehr selten.

Bei Beschränkung der Myelitis auf den Plexus lumbalis-Anteil des Rückenmarkes wird in den Muskeln dieses Plexus degenerative Atrophie, in denen des Plexus sacralis geringe oder gar keine Atrophie bestehen. Die Sensibilitätsstörungen sind dieselben wie bei Erkrankung der ganzen Lendenanschwellung. Die Patellarreflexe werden fehlen, die Achillessehnenreflexe können erhöht sein. Blase und Mastdarm verhalten sich so wie bei der dorsalen Myelitis.

Nimmt die Myelitis den Sakralteil ein, so werden bestehen: Lähmung der Muskeln für die Bewegung der Füße und Zehen (mit Ausnahme eventuell des Tibialis anticus); ferner Lähmung der Beuger des Unterschenkels, der Glutäen und der Perinealmuskulatur; die übrige Muskulatur der Unterextremitäten ist nicht gelähmt. Anästhesie besteht hauptsächlich auf der Hinterseite der Beine. Fehlen des Achillessehnenreflexes bei Erhaltensein oder gar Steigerung der Patellarreflexe. Auch hier sind die Blasenstörungen dieselben wie bei schwerer transversaler dorsaler Myelitis.

Eine Beschränkung der Myelitis auf den Conus terminalis dürfte, wenn sie überhaupt vorkommt, wohl äußerst selten sein. Ihre Symptome können wir aus den Fällen traumatischer Zerstörung dieser Region abstrahieren, sie sind nach Oppenheim schwere Störungen der Blase und des Mastdarms, Fehlen des Reflexes des Sphincter ani, Anästhesie in der Gegend des Anus, Perineums, am Scrotum, Penis und an der Innenfläche der Oberschenkel, eventuell degenerative Atrophie im Ischiadicusgebiet.

Die Potentia coeundi kann sowohl was die Erectio penis als auch die Samenentleerung anbetrifft auch noch bei schweren Rückenmarksläsionen jeden Sitzes vorhanden sein — bei sehr tief sitzenden — speziell Konusläsionen, fehlt aber die Ejaculatio seminis aus dem Orificium urethrae, da die Kerne der Musculi ejaculatores seminis zerstört sind. Aber auch dann ist die Potentia generandi nicht aufgehoben.

Auch bei der transversalen Myelitis cervicalis kann man mehrere Varietäten unterscheiden. Ist die Halsanschwellung in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen, so haben wir eine schlaffe Lähmung mit degenerativer Atrophie und Fehlen des Tricepsreflexes an den Armen mit spastischer Lähmung der Beine und des Rumpfes. Das Gefühl ist am Rumpfe aufgehoben vorn bis zur Höhe der zweiten Rippe, hinten bis etwa zur Spina scapulae, auch die Arme sind total gefühllos. Auf der Erkrankung der Sympathicusfasern für das Auge, die hauptsächlich mit der ersten Dorsalwurzel austreten, beruht eine Verengerung der Pupillen und der Lidspalten. Sehnenreflexe an den Beinen, Blase und Mastdarm verhalten sich wie bei der dorsalen Myelitis. Bleibt der obere Teil der Halsanschwellung frei, so kann sich die Lähmung auf Finger und Hände beschränken, während die Bewegungen in Schultern und Ellenbogen frei sind, und die Anästhesie trifft nur die ulnare Seite der Arme. Ist nur der obere Teil der Halsanschwellung erkrankt, so besteht degenerative Atrophie und schlaffe Lähmung nur in den Muskeln der Schultern und des Oberarmes — Hand und Finger befinden sich in Contracturstellung. Die Anästhesie beteiligt natürlich wieder den ganzen Arm. Pupillen und Lidspalten sind in beiden Fällen verengt.

Die Atmung ist bei der Myelitis der Cervicalanschwellung immer erschwert, da sämtliche Intercostalmuskeln gelähmt sind.

Sehr gefährlich wird die Situation, wenn die Erkrankung das obere Halsmark ergreift. Schon am vierten Segment ergreift sie den Phrenicuskern und dann ist Asphyxie unvermeidlich. Bei etwas langsamer verlaufenden Fällen kann sich der Sitz der Myelitis im oberen Halsmarke dadurch dokumentieren, daß auch die oberen Extremitäten spastisch gelähmt sind, während die degenerative Atrophie z. B. im Cucullaris und Sternocleidomastoideus zu stande kommt. Dadurch wird die Bewegung und Haltung des Kopfes erschwert. Eine echte Myelitis dieser Gegend ist übrigens sehr selten.

Sehr gewöhnlich ist bei der Myelitis des Halsmarkes der Priapismus, nach Kocher soll er aber auch bei Dorsal- und sogar bei Lendenmarksläsionen, wenn auch seltener, vorkommen. Der Ausgang in den Tod ist bei dieser Myelitis besonders wegen der Gefahr der Atemlähmung ein häufigerer als bei der Dorsalmyelitis.

Ist die Erkrankung des Querschnittes bei der cervicalen Myelitis keine ganz vollständige, so kann unter Umständen Lähmung der Arme ohne solche der Beine bestehen — Paraplegia brachialis. Natürlich kann eine solche Gruppierung eher bei einer Läsion der Wurzeln des Halsmarkes als bei einer des Halsmarkes selber vorkommen. Im übrigen kann natürlich auf alle möglichen Varietäten des Krankheitsbildes durch nur partielle Läsion des Querschnittes hier ebensowenig als beim dorsalen und lumbalen Typus eingegangen werden — das Notwendigste ist weiter oben schon gesagt, auch ist auf die Möglichkeit einer ziemlich scharf halbseitigen Myelitis hingewiesen.

2. Myelitis transversa chronica. Mit der Darstellung der chronischen Myelitis kann ich mich kurz fassen. Ich habe mehrfach erwähnt, daß diese Form eine sehr zweifelhafte, von vielen Autoren ganz geleugnete ist, und daß sich die meisten zunächst hierhergerechneten Fälle später als multiple Sklerose, Kompression besonders durch Tumoren und langsam verlaufende funikuläre Myelitis ausweisen. Es bleiben zunächst für die chronische Myelitis die chronischen Fortsetzungen der akuten, die aber Henneberg bestreitet, und ganz seltene Fälle primär chronischen Verlaufes der transversalen oder diffusen Rückenmarksentzündung. Die Symptome dieser chronischen Formen, deren Existenz

also auch ich nicht ganz bestreiten kann, ebensowenig wie Oppenheim das tut, können natürlich grundsätzlich von denen der akuten nicht differieren, alle einzelnen Symptome können in wechselnder Intensität hier wie dort vorkommen, und hier wie dort wird ihre Gruppierung und Aufeinanderfolge im wesentlichen von der Lokalisierung des Leidens auf den Quer- und Längsschnitt abhängen. Durch den chronischen Verlauf werden in der Hauptsache zwei Besonderheiten bedingt. Erstens können dabei die oben hervorgehobenen einzelnen Stadien im Verlaufe des Leidens sich deutlicher ausprägen, schärfer voneinander abgrenzen und länger für sich bestehen. Das letztere gilt namentlich für das erste Stadium der motorischen und sensiblen Reizerscheinungen; sie können den Lähmungserscheinungen lange vorausgehen. Ebenso erklärt der langsame Verlauf ohneweiters, daß deutlich ausgeprägte Symptomenbilder einer partiellen Erkrankung des Markquerschnittes hier häufiger sind als bei der akuten Myelitis, bei dem mit einem Schlage oft der ganze Querschnitt zerstört oder doch in seinen Funktionen gelähmt ist: so kommen hier Fälle spinaler Hemiplegie vor; Gowers hat in einem Falle chronischer Myelitis der einen Markhälfte das charakteristische Bild der Brown-Séquardschen Lähmung beobachtet; auch die sog. Paraplegia brachialis dürfte sich wohl nur bei chronischer Myelitis finden. Ein zweites Merkmal der chronischen Myelitis gegenüber der akuten liegt darin, daß die Symptome in den Anfangsstadien der Erkrankung gering sind und allmählich zunehmen, während bei den sehr akuten Formen ihre Intensität mit dem Einsetzen der Krankheit die höchste ist und später, wenn überhaupt eine Änderung eintritt, sich allmählich abschwächt. Paresen, speziell spastische Paresen, sind bei der chronischen Myelitis häufiger als Paralysen; die Sensibilität kann ganz intakt sein, ihre Störung ist immer geringer als die der Motilität; Blasenschwäche ist häufiger als Blasenlähmung. Der Decubitus ist absolut zu vermeiden oder doch in engen Grenzen zu halten.

Das Allgemeinbefinden ist fast immer ein gutes, Fieber fehlt, abgesehen von Komplikationen, speziell Cystitis, gänzlich. Später natürlich, wenn die Krankheit unaufhaltsam fortschreitet, erreichen auch hier die Symptome ihre höchste Intensität, und namentlich die für die Lagerung der Kranken so mißlichen Beugecontracturen kommen gerade in diesen chronischen Fällen am häufigsten vor.

Der Verlauf kann sich über mehr als 10 Jahre ausdehnen. Es können lange Stillstände, selten wohl in den rein chronischen Fällen vorübergehende Besserungen vorkommen. Diese Stillstände können auch von Dauer sein, und relativ häufig bleibt das Krankheitsbild der spastischen oder bei lumbalem Sitze schlaffen Spinalparalyse in größerer oder geringerer Intensität bestehen. Namentlich sah ich diesen Verlauf ein paarmal bei Frauen im klimakterischen Alter. Ebenso häufig aber schreitet die Erkrankung auch unaufhaltsam fort und der Tod tritt schließlich an irgendwelchen Komplikationen ein. Ein Ausgang in Heilung ist hier nicht möglich.

3. Akute disseminierte Encephalomyelitis (Myelitis disseminata, centrale Form der akuten Ataxie Leydens). Das klinische Bild der das Rückenmark, den Hirnstamm und meist auch das Großhirn beteiligenden akuten Myelitis in disseminierten Herden ist ein sehr charakteristisches. Hier soll nur auf die Fälle mit gleichzeitiger cerebraler Lokalisation Rücksicht genommen werden; beschränkt sich die disseminierte Myelitis auf das Rückenmark, wie z. B. in einigen von Westphal, später von Fürstner und Dreschfeld anatomisch untersuchten Fällen, so kann sich das Krankheitsbild, wenn die Herde überhaupt so zahlreich sind, um ausgesprochene Symptome hervorzurufen, natürlich nicht wesentlich von einer ziemlich diffusen Myelitis unterscheiden (paraplegische Form der disseminierten Myelitis,

Leyden-Goldscheider). Nur scheint in diesen Fällen besonders häufig Neuritis optica vorzukommen. Das Krankheitsbild der disseminierten Encephalomyelitis in seiner häufigsten Form ist nun, obgleich die ersten und gleich sehr vollständigen klinischen und anatomischen Mitteilungen schon mehr als 25 Jahre zurückliegen, doch erst in den letzten 15—20 Jahren einem größeren ärztlichen Publikum bekannt geworden, namentlich durch Arbeiten von Leyden-Goldscheider, mir, Oppenheim, Nonne, Lüthje und Dinkler; auch Henneberg bespricht es ausführlich. Die Erkrankung verdient aber ein besonderes Interesse, da sie allein schon durch ihre relative Häufigkeit besonders nach infektiösen Erkrankungen eine entschieden größere praktische Bedeutung hat als die oben beschriebene und allgemein bekannte transversale Myelitis; ferner bieten die Fälle bei zuerst meist sehr stürmischem Verlaufe im ganzen doch eine gute Prognose, ja sie gehen nicht so selten in volle Heilung über und geben dem erfahrenen Arzte deshalb Gelegenheit, die Angehörigen frühzeitig zu beruhigen und ihnen Respekt vor der Sicherheit seiner Voraussage einzuflößen.

In allen Fällen entsteht die Erkrankung während oder nach einer akuten Infektionskrankheit oder nach einer Vergiftung. Nonne sah sie mehrmals nach starker Wärmeeinwirkung — Hitzschlag, Arbeit im Kesselraum eines Dampfers; Leyden nach Trauma. Der nahe Zusammenhang mit Infektionskrankheiten bedingt auch die Häufigkeit des Vorkommens der akuten Ataxie bei Kindern, die, wenigstens nach meinen Erfahrungen, sichersteht. Das Einsetzen ist stets ein akutes — nicht selten entwickeln sich die Symptome über Nacht zu voller Höhe. In den meisten Fällen — so z. B. bei Westphal, mir, Oppenheim, Nonne, Dinkler, E. Schultze — bestanden im ersten Stadium Symptome, die auf ein allgemeines und schweres Ergriffensein des ganzen Nervensystems hindeuteten, namentlich auch auf eine wesentliche Beteiligung des Großhirns; so bestanden Delirien — aufgeregtes Wesen oder schwere Benommenheit — choreatische Unruhe und epileptische Krämpfe, Aphasie, Hemiplegie, Kopfschmerzen, Erbrechen und Nackensteifigkeit — manchmal auch cerebellare Ataxie. In einer anderen Reihe von Fällen, das sind wohl die prognostisch günstigsten — treten die Erscheinungen von seiten des Großhirns zurück und beschränkt sich die Erkrankung im ganzen auf den Hirnstamm und das Rückenmark. In diesen Fällen besteht von Anfang an dasjenige Krankheitsbild, das (abgesehen von Gubler) Leyden, Westphal und Ebstein zuerst beschrieben haben und um dessen weitere Erforschung Leyden, der der Krankheit den Namen akute centrale Ataxie gab, die größten Verdienste hat. Spätere ausführliche Mitteilungen stammen von mir, Nonne, Oppenheim, Dinkler, Lüthje, Huismans, Pardi, Stadelmann und Lewandowsky. Westphal hebt schon die charakteristischen Symptome scharf hervor; ich sehe dabei davon ab, daß das erste große Charakteristikum der akute Beginn ist. Es besteht — in den leichteren Fällen von Anfang an, in den schweren stürmischen nach Überstehung der ersten Periode der schweren Allgemein-, resp. cerebralen Symptome — 1. die Ataxie, die sich in den Beinen beim Gehen und bei Bewegungen im Liegen zeigt, die in den Armen besonders bei Greifbewegungen, manchmal aber auch als statische Ataxie auftritt. Auch das Zittern des Kopfes wird fast in allen Fällen erwähnt; manchmal ist es schwer zu sagen, ob man von Ataxie oder Intentionstremor sprechen soll; in anderen Fällen besteht typische cerebellare Ataxie; 2. die Störungen der Sprache, die sich im ganzen als skandierende Sprache bezeichnen läßt; manchmal besteht mehr Dysarthrie, die sich in einem meiner Fälle aus Aphasie entwickelte. 3. eine, nicht immer vorhandene, meist vorübergehende Störung der Intelligenz

Ich möchte als Nr. 4 noch hinzurechnen Paresen oder spastische Zustände der Beine mit entsprechendem Gange, sehr selten der Arme mit manchmal enorm gesteigerten Sehnenreflexen, öfters mit Überwiegen dieser Erscheinungen auf einer Seite und 5. als negative Symptome das Fehlen jeder Sensibilitätsstörung, besonders auch der des sog. Muskelsinnes, was übrigens Westphal schon hervorgehoben hat, und das Fehlen deutlicher Sphincterenstörungen. Diese letzten einzelnen Symptome stimmen aber nicht immer; es sind auch Fälle mit Sensibilitätsstörungen, Sphincterenlähmungen und Fehlen der Sehnenreflexe in den Beinen beobachtet (Oppenheim, Fürstner u. a.). In bezug auf Einzelheiten und Varietäten in den Symptomen kann ich wohl auf meine Krankengeschichten sowie auf die von Lüthje, Dinkler, Oppenheim, Nonne verweisen — ich erwähne von beobachteten Symptomen von seiten des Hirnstammes noch Dysphagie, Facialislähmungen, Taubheit, Augenmuskellähmungen, Nystagmus und Pupillendifferenz.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein äußerst wechselnder, er hängt wohl hauptsächlich von der Schwere und Ausbreitung der Krankheitsherde der infiltrativen Myelitis und Encephalitis ab. Häufig tritt — manchmal sehr rasch — volle Heilung ein, besonders in den Fällen nach Infektionskrankheiten; die toxisch bedingten Fälle waren prognostisch schlechter — ebenso auch die Fälle von Nonne, bei denen ursächlich Überhitzung in Frage kam. In anderen Fällen bessert sich das Leiden ganz allmählich, doch nur bis zu einem gewissen Grade; paretischer oder spastischer Gang bleibt bestehen, auch die skandierende Sprache. In solchen Fällen können auch vorübergehende Verschlimmerungen nach äußeren Anlässen oft spät nach Beginn der Erkrankung noch eintreten. Der Tod tritt selten ein, dann wohl meist im ersten Stadium, später an Komplikationen.

Schon Westphal war die große Ähnlichkeit dieser Symptomenkomplexe mit denen der multiplen Sklerose aufgefallen. Eine Differenz besteht eigentlich nur in der akuten Ausbildung des ganzen Krankheitsbildes, — bei der multiplen Sklerose findet sich ja auch akutes Entstehen, aber zuerst meist nur einzelner Symptome. Viele neuere Autoren, besonders Marie, Oppenheim, Mager, Schupfer u. a., auch Leyden-Goldscheider sind sehr geneigt, einen direkten späteren Übergang dieser Fälle, auch der scheinbar geheilten, in echte multiple Sklerose anzunehmen. Sicher beobachtet ist das aber bisher noch nicht, so wahrscheinlich es ist, und meine Erfahrungen, ich habe Fälle mit voller und jetzt seit Dezennien andauernder Heilung gesehen, stimmen mehr mit der früheren Ansicht Leydens, der in dieser Beziehung sagt: „An sich hat der Prozeß keine Tendenz zum Fortschreiten."

Betrachtet man das oben als einen Typus dieses Leidens beschriebene Krankheitsbild der akuten centralen Ataxie (Leyden), so wird man sagen müssen, daß bei dieser klinisch kein Grund vorliegt, überhaupt eine Beteiligung des Rückenmarkes — sondern nur eine solche des Großhirnes, Hirnstammes und eventuell des Kleinhirnes anzunehmen. Nur in den Fällen mit Sphincterenstörungen, ausgebreiteten Anästhesien und Fehlen der Sehnenreflexe ist auch wohl klinisch die Beteiligung der Medulla spinalis sicher. Das ist auch den Autoren schon früher aufgefallen: Dinkler spricht in seinem Falle von einer rein cerebralen Form der akuten Ataxie, Lüthje meint sogar, es könne sich nur um corticale Herde handeln. Andere, so besonders Nonne, Oppenheim und neuerdings Ernst Schultze nehmen einen cerebellaren Typus an. Nonne fand in seinen Fällen, die er hierherrechnet, statische und lokomotorische (cerebellare) Ataxie — oder Störungen der Koordination, die ein Mittelding zwischen Ataxie und Intentionstremor darstellten, Nystagmus, Sprachstörungen phonischer Natur, Erhöhung der Sehnenreflexe; auch

Intelligenzstörungen und Fehlen von Sensibilitäts- und Sphincterenstörungen. Es ist ersichtlich, daß man mit Ausnahme der Intelligenzstörungen alle diese Dinge bei reinen cerebellaren Erkrankungen finden kann; auch Bewegungsataxie der Arme kommt bei Kleinhirnerkrankungen vor — allerdings sollte man hier eher schlaffe Paresen der Extremitäten erwarten; und es ist ferner ohneweiters klar, wie ähnlich diese Fälle den oben beschriebenen sind, bei denen ich eine disseminierte Encephalomyelitis oder zum mindesten bulbäre Prozesse angenommen habe. Freilich sind auf das Kleinhirn beschränkte disseminierte Entzündungen anatomisch bisher nicht nachgewiesen — auch in den Fällen Nonnes hatten initial cerebrale Symptome bestanden, und nachdem wir heute wissen, daß auch in Fällen, die klinisch ganz der Poliomyelitis anterior entsprechen, doch diffuse spinale und cerebrale Prozesse bestehen können, wird man zwar in den Fällen klassischer centraler akuter Ataxie im Sinne Leydens klinisch die Beteiligung des Rückenmarkes nicht beweisen können, muß sie aber, meiner Ansicht nach, doch für wahrscheinlich halten. Schließlich weist Oppenheim noch mit Recht darauf hin, daß, was a priori plausibel, neben den erwähnten Formen der disseminierten Encephalomyelitis auch ganz atypische vorkommen können; so Hemiplegie mit Aphasie, Jacksonsche Epilepsie, poliomyelitische Symptome und erhebliche meningeale Erscheinungen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Bei akuter oder subakuter, im letzteren Falle noch durch die Aufeinanderfolge, Gruppierung und allmähliche Ausdehnung der Symptome charakterisierter Entstehung eines der oben als typisch für die transversale Myelitis bezeichneten Krankheitsbilder ist zunächst die Diagnose auf eine Erkrankung des Rückenmarks im allgemeinen eine leichte. Sehr viel schwieriger, schon bei der relativen Seltenheit dieser Erkrankung, ist es aber im gegebenen Falle mit Sicherheit zu sagen, daß es sich um eine echte Myelitis handelt. Meines Erachtens kommt hier als wichtigstes Moment die Anamnese, die Kenntnis der ätiologischen Verhältnisse in Betracht. Entwickelt sich das Krankheitsbild der akuten Rückenmarkslähmung im Verlaufe oder im Anschlusse an eine Infektionskrankheit — hier kommen alle diese Krankheiten in Betracht, wenn auch nach einzelnen Infektionen die Beteiligung des Rückenmarks besonders häufig vorkommt — oder auch nach einer der oben erwähnten Vergiftungen, so ist die Annahme einer myelitischen Natur der Krankheit eine sehr viel gesichertere. Es kommt dann vor allem darauf an, eine Erkrankung auszuscheiden, die sich ebenfalls mit besonderer Vorliebe an Infektionen oder Intoxikationen anschließt, das ist die multiple Neuritis. Diese Unterscheidung kann eine leichte, sie kann unter Umständen aber auch eine sehr schwierige sein, manchmal ist sie unmöglich, was a priori schon deshalb verständlich ist, weil in neuerer Zeit genauere anatomische Untersuchungen gelehrt haben, daß selten oder nie, auch bei sonst typischer Neuritis das Rückenmark ganz frei bleibt und klinische Beobachtungen besonders von Oppenheim, Heilbronner u. a. vorliegen, die eine Kombination myelitischer und neuritischer Krankheitsprozesse darstellen. Differentialdiagnostische Unterschiede können sowohl in dem ausgebildeten Krankheitsbilde in seiner Gesamtheit wie in einzelnen speziellen Symptomen gegeben sein, vor allem aber in Verlauf und Ausgang der Erkrankung sich ausprägen[1]. Was ersteres anbetrifft, so kann z. B. eine Myelitis transversa dorsalis wohl kaum mit einer Neuritis verwechselt werden; wenn auch bei letzterer manchmal eine Steigerung der Sehnenreflexe be-

[1] Auf die Unterscheidung der Poliomyelitis acuta adultorum von der Neuritis, die oft nur durch den Verlauf möglich ist, kann hier natürlich nicht eingegangen werden. Gerade in das Gebiet dieser Krankheit hat die Neuritis die größten Eingriffe gemacht (s. Art. Spinallähmungen).

obachtet worden ist — meist sind sie erloschen — so kommt doch die Contractur der Beine, die bei Myelitis fast immer eintritt, hier nicht vor. Ebenso kann eine Myelitis cervicalis nur so lange mit einer Neuritis im Plexus brachialis verwechselt werden, als sich die Symptome in der Form der cervicalen Paraplegie auf die Arme beschränken; werden die Beine beteiligt, so tritt auch hier spastische Lähmung ein, die mit Neuritis unvereinbar ist. Auch fehlen bei einer Neuritis des Plexus brachialis stets die Symptome von seiten der Pupillen und Lidspalten. Sehr viel schwieriger und manchmal unmöglich ist die Unterscheidung einer Myelitis transversa lumbalis von einer sich auf die Beine beschränkenden multiplen Neuritis. In beiden Fällen ist die Lähmung eine schlaffe, betrifft meist symmetrische Muskeln und kann auch bei Neuritis den sakralen oder lumbalen Typus zeigen. In beiden Fällen tritt Atrophie und Entartungsreaktion in den Muskeln ein und fehlen fast immer die Sehnenreflexe. Doch sind auch hier eine Anzahl freilich nicht immer stimmender Unterscheidungsmerkmale vorhanden, die zum Teil in das Gebiet der für jede der beiden Krankheiten mehr weniger charakteristischen Einzelsymptome fallen. Dahin gehören z. B. die oft ungeheuer intensiven und ausgebreiteten Schmerzen im Beginne der multiplen Neuritis beim Fehlen oder der Geringfügigkeit derselben bei der Myelitis, die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln bei der ersteren Krankheit, die übrigens inkonstant ist; die meist wohl geringere Deutlichkeit objektiver sensibler Symptome, speziell der Anästhesien bei Neuritis; das Fehlen schwerer trophischer Störungen, speziell des Decubitus (Ödem ist auch bei multipler Neuritis häufig) und vor allem der Blasenstörungen ebenda. Die Blasenstörungen sind ja gerade bei der Myelitis besonders ausgeprägt, sie pflegen bei der Neuritis fast immer zu fehlen, höchstens bestehen sie hier ganz im Beginne. Häufiger sind dagegen wieder bei Neuritis multiplex psychische Symptome von der Art der Korsakoffschen Psychose. Aus die Entwicklung und der Verlauf der beiden Erkrankungen kann wertvolle differentialdiagnostische Aufklärungen geben. Die multiple Neuritis entwickelt sich meist subakut — auf eine Periode der lebhaftesten Schmerzen folgen allmählichen die Lähmungen — eine foudroyant eintretende Paraplegie, wie in manchen Fällen von Myelitis ist hier jedenfalls eine Seltenheit. Entscheidend für die Diagnose einer Myelitis ist es auch, wenn das erste deutliche Symptom des Leidens ein solches ist, wie es bei der Neuritis nicht oder nur sehr selten vorkommt, so ist z. B. die Blasenlähmung nicht selten ein Initialsymptom der Myelitis. Schließlich ist der Ausgang von Wichtigkeit; volle Heilung ist bei Neuritis häufig, bei transversaler Myelitis doch sehr selten, wenn sie auch vorkommt. Die lumbale Myelitis ist noch dazu prognostisch besonders bedenklich, sie führt sehr oft zum Tode, der ja allerdings auch bei der Neuritis nicht immer fernzuhalten ist. Bleibt der Patient am Leben, so ist jedenfalls der häufigste Ausgang der Myelitis der in partielle Lähmung.

Das mag zur Unterscheidung zwischen Neuritis und Myelitis genügen. Kann man bei einem den Verdacht auf eine Rückenmarkskrankheit einschlagenden Krankheitsbilde eine Neuritis ausschließen und sind die obenerwähnten ätiologischen Momente vorhanden, so darf man die Diagnose einer echten akuten Myelitis wagen. Schwieriger wird die Sache, wenn jeder ätiologische Anhaltspunkt fehlt oder nur solche von zweifelhaftem Werte vorhanden sind. Vor allem ist die Trennung der akutesten Formen einer Myelitis von den auf Blutung oder Thrombose beruhenden akuten Erweichungen eine enorm schwierige. Ausgedehnte spontane Blutungen — analog den Hirnapoplexien — sind jedenfalls im Rückenmarke äußerst selten, ihre Symptomatologie würde dieselbe sein, wie bei der foudroyanten Myelitis.

Tritt eine Paraplegie nach Traumen auch ohne nachweisbare Läsion der Wirbelsäule ein, so wird man über die Diagnose einer Hämatomyelie nicht im Zweifel sein; sehr schwierig ist es wohl meist, eine Hämatorachis zu erkennen, hier kommt vor allem die Heftigkeit der Schmerzen und eventuell eine Rückensteifigkeit in Betracht; auch eine Lumbalpunktion kann hier natürlich aufklärend wirken.

Von viel größerer Bedeutung ist jedenfalls die Unterscheidung der einfachen, nichtentzündlichen, meist auf Thrombose, sehr selten auf Embolie beruhenden Erweichung des Markes von der echten Myelitis. Nach meiner Ansicht – ich stütze mich dabei übrigens auf eine ganze Anzahl sehr erfahrener Autoren, auch ganz neuerdings sind verschiedene wieder dafür eingetreten – sind diese Fälle doch nicht so selten, wie manche andere Autoren, z. B. Henneberg, annehmen, und vor allem bilden sie nicht selten die anatomische Grundlage für die akute syphilitische Myelitis. Meist handelt es sich hier um sehr akut verlaufende Fälle, aber auch in subakuter Weise kann durch allmähliche Verstopfung des betreffenden Gefäßgebietes das Bild einer transversalen Myelitis entstehen. Eine Unterscheidung ist klinisch oft nicht möglich, am ersten noch bei Embolien, z. B. bei Herzfehlern oder Thrombosen in anderen Organen, und auch anatomisch ist das, wenigstens gegenüber den degenerativen und wohl auch den hämorrhagischen Formen der infiltrativen Myelitis, bei der ja auch Thromben und Blutaustritte eine wesentliche Rolle spielen, fast immer sehr schwierig. An die thrombotische Erweichung ist jedenfalls zu denken, wenn bei einem Syphilitischen eine Paraplegie akut eintritt und irgendwelche Vorboten, namentlich Schmerzen, in keiner Weise bestanden haben – auch die weitere Beobachtung kann hier entscheiden – hier wie bei der auf syphilitischer Gefäßerkrankung beruhenden Erweichung des Gehirns kann die Hg-Behandlung natürlich auf den Krankheitsherd nicht von Einfluß sein und wird eine Besserung nur insoweit möglich sein, als es sich um in ihrer Funktion beeinträchtigte, nicht aber um zerstörte Bahnen handelt, das unterscheidet diese Fälle namentlich von der Meningomyelitis gummosa.

Vielleicht kann ein diagnostisches Unterscheidungsmoment zwischen vasculärer und myelitischer Paraplegie auch einmal darin liegen, daß in ersterem Falle niemals Fieber besteht.

Die das Rückenmark komprimierenden Erkrankungsformen, die Tumoren und die Caries der Wirbelsäule, die intravertebralen Geschwülste und die Erkrankungen der Häute, speziell der Pachymeningitisformen, die meist syphilitischer Natur sind, werden im allgemeinen eher zur Verwechslung mit der chronischen Myelitis Anlaß geben können, doch können in allen diesen Fällen, bei den Wirbelerkrankungen durch plötzliches Einsinken der Wirbel und dadurch hervorgerufene akute Kompression des Marks, bei den intravertebralen Tumoren und den Pachymeningitiden durch ein akut einsetzendes Ödem oder durch Gefäßverschlüsse mit nachfolgender Erweichung paraplegische Erscheinungen akut einsetzen, während die vorhergehenden Erscheinungen so vage waren, daß sie wenigstens eine bestimmte Diagnose nicht zuließen. Bei den vertebralen Erkrankungen wird man unter diesen Umständen aber wohl stets eine Difformität der Wirbelsäule finden; bei den intravertebralen Tumoren und den Meningitiden wird meist eine länger dauernde Wurzelreizung vorhergegangen sein.

Von älteren Autoren wird noch die akute Meningitis in differentialdiagnostischer Weise der Myelitis gegenübergestellt. Nun wissen wir von einer auf das Rückenmark beschränkten, einfachen autochthonen Meningitis eigentlich gar nichts. Die tuberkulöse und die eitrige Meningitis beteiligen zwar so gut wie stets das Rücken-

mark, aber hier treten die Symptome von seiten des Gehirns so in den Vordergrund, daß an eine Verwechslung mit Myelitis nicht zu denken ist. Die syphilitische Meningomyelitis ergreift mehr in langsamer Weise unter häufigen spontanen und therapeutisch bedingten Remissionen das Mark; sollte sie einmal einen akuten Schub machen, so werden neben der syphilitischen Anamnese die vorausgegangenen meningealen und durch Wurzelerkrankung bedingten Reizerscheinungen von größter Bedeutung sein. Der Rückenmarksabsceß ist wohl nur zu erkennen, wenn andere Eiterherde, Pyämie oder septische Endokarditis oder putride Bronchitis besteht.

Die Hysterie kommt ebenfalls differentialdiagnostisch mehr gegenüber der chronischen Myelitis in Betracht. Doch kann natürlich auch bei der Hysterie einmal akut ein Krankheitsbild entstehen, das für den Anfang und durch längere Zeit den falschen Verdacht einer Myelitis nahelegt. Namentlich entstehen hier Krankheitsbilder, die an die Myelitis transversa dorsalis erinnern. So kommen erhebliche Contracturen und erhöhte Sehnenreflexe bei der Hysterie häufig vor. Auf eine eingehende Schilderung der differentialdiagnostischen Momente kann ich mich hier nicht einlassen, es genüge, auf die meist psychische Ätiologie der hysterischen Lähmungen hinzuweisen, auf die eigentümliche Verteilung der meist sehr erheblichen Anästhesien, auf das Fehlen von Symptomen, die mit Sicherheit auf ein organisches Leiden hinweisen, wie Muskelatrophie, Entartungsreaktion, Decubitus, Blasenlähmung. Die Myelitis kann namentlich dann zu Verwechslung mit Hysterie führen, wenn bei ihr erhebliche Remissionen, ein fieberloser Verlauf und eine geringe Störung des Allgemeinbefindens zusammentreffen.

Alles in allem: die Diagnose einer echten akuten Myelitis ist berechtigt – bei voller Anerkennung ihrer Seltenheit – wenn paraplegische Erscheinungen akut eintreten, die erwähnten ätiologischen Momente vorhanden und Neuritis multiplex auszuschließen ist. Fehlen die charakteristischen ätiologischen Momente, so ist immer noch eine Unterscheidung von akuter Kompression meist leicht, eine solche von vasculärer Erweichung oder auch von Hämatomyelie aber schwer oder gar nicht möglich. Bei Syphilis ist die auf Thrombose und Erweichung des Marks beruhende Paraplegie jedenfalls nicht selten.

Daß die Diagnose einer Myelitis eine unsichere wird, wenn die Affektion nur einen Teil des Rückenmarksquerschnittes ergreift (Myelitis circumscripta), ist selbstverständlich; hier werden entweder oben abgetrennte Krankheitsbilder, z. B. die Poliomyelitis, entstehen oder unklare und nicht bestimmt zu erkennende Symptomenkomplexe; auch um akut entstandene Herde der multiplen Sklerose kann es sich dann handeln. Auf einzelnes hier einzugehen, ist natürlich unmöglich.

Über die Segmentdiagnose der Myelitis ist oben alles Nötige gesagt.

Die Diagnose einer chronischen Myelitis ist bei der außerordentlichen Seltenheit dieser Krankheit schon a priori stets unter allem Vorbehalte zu stellen. Bei der primär in chronischer Weise eintretenden Rückenmarkslähmung gilt es zunächst, die Kompression des Markes auszuschließen. Hier kommen neben der Caries und den Tumoren der Wirbelsäule, dann den intravertebralen Tumoren auch noch die Pachymeningitiden, resp. die gleichzeitige Entzündung aller Häute des Marks, meist auf syphilitischer Grundlage in Betracht. Die Pachymeningitis, wenigstens ihre cervicale Form, die als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica beschrieben ist, und die intravertebralen Tumoren haben meist einen in klinischer Beziehung charakteristischen Verlauf; sie kommen aber auch ohne solche specifische Symptome vor, und Allen Starr hat wohl recht, wenn er angibt, daß

früher in den meisten Fällen von Tumor des Rückenmarks die Diagnose einer Myelitis gestellt sei. Heutzutage freilich ist, wie ich im Artikel Rückenmarkstumoren noch zeigen werde, die Diagnose dieser Krankheit so weit vorgeschritten, daß eine solche Verwechslung wenigstens bei den Tumoren der Häute, bei der von allen Seiten anerkannten Seltenheit einer echten chronischen Myelitis kaum mehr vorkommt. Eher kann noch ein intramedullärer Tumor zu dieser Verwechslung führen, und er kann auch so rasch in der Längsachse sich vergrößernd verlaufen, daß man auch an eine subakute Myelitis denken kann. Beim Tumor der Häute ist die Zunahme der Symptome in der Längsachse meist eine ganz langsame. Auch bei den Erkrankungen der Wirbelsäule verläuft oft lange Zeit, ehe man sie, auch bei sorgfältigster Untersuchung, mit Sicherheit erkennen kann; bei Caries kommt das besonders daher, daß diese meist zuerst die Wirbelkörper ergreift — und es bleibt dann nichts anderes über, als die provisorische Diagnose einer Myelitis chronica zu stellen. Die Syringomyelie ist früher als eine Form der Myelitis beschrieben — Myélite periependymaire, Myélite cavitaire —, in typischen Fällen ist es heutzutage ja leicht, eine richtige Diagnose zu stellen; es kommen aber auch hier Krankheitsbilder vor, die im wesentlichen nichts anderes als eine spastische Paraplegie bieten und deshalb die Diagnose einer chronischen Myelitis dorsalis nahelegen. Die häufigste und deshalb wichtigste Erkrankung, die früher zur falschen Diagnose einer chronischen transversalen Myelitis Anlaß gegeben hat, war jedenfalls die multiple Sklerose. Es ist ja richtig, daß man bei der letzteren Krankheit bei genauerer Kenntnis der Anamnese sehr viel häufiger, als man früher gedacht hat, auf die akute Entstehung einzelner und speziell der initialen Krankheitserscheinungen trifft — dann kann natürlich von einer primären chronischen Myelitis keine Rede mehr sein, vor allem, wenn, wie recht häufig, dieses erste Symptom in vorübergehender Amblyopie oder Amaurose bestand, die oft klinisch keine Spuren zurückläßt —, aber es gibt erstens doch auch Fälle, und nicht so selten, die trotz des Vorhandenseins sklerotischer Herde im Gehirne klinisch keine Symptome der Hirnbeteiligung darbieten und zweitens, wenn auch selten, sicher zur multiplen Sklerose gehörende Fälle, die auch anatomisch nur eine mehr weniger diffuse Erkrankung des Marks darbieten. Im ersteren Falle wird man klinisch geneigt sein, die falsche Diagnose einer chronischen Myelitis zu stellen; im zweiten Falle handelt es sich auch anatomisch um eine solche, und die Abgrenzung dieser Form von der Myelitis transversa ist ja im Grunde nur eine künstliche. Im allgemeinen wird man in solchen zweifelhaften Fällen öfter das Richtige treffen, wenn man die Diagnose einer multiplen Sklerose stellt.

Die mehr chronisch verlaufenden funikulären Myelitiden, die ja sicher echte chronische Rückenmarksentzündungen sind, werden in einem besonderen Abschnitte beschrieben werden.

Die Unterscheidung einer chronischen syphilitischen Meningomyelitis wird sich nicht selten auch noch aus der Anamnese und dem Erfolge der Therapie machen lassen, besonders da man Hg ja in allen zweifelhaften Fällen anwendet. Hier findet sich im Lumbalpunktat starke Lymphocytose und bei Verwendung reichlicher Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit auch häufiger als man früher annahm die Wassermannsche Reaktion.

Nur sehr selten kommt die Differentialdiagnose zwischen Myelitis und einer chronisch verlaufenden Neuritis in Betracht; differentialdiagnostische Momente sind oben bei der akuten Neuritis angegeben; vor allem würde die volle Heilung einer als Myelitis chronica imponierenden Erkrankung an Neuritis denken lassen.

Von der Hysterie ist schon gesagt, daß sie manchmal eine chronische Myelitis vortäuschen kann; wegen der Unterscheidungsmomente verweise ich nach oben.

Die Diagnose der disseminierten Encephalomyelitis ist, wenn es sich klinisch um die Form der akuten Ataxie handelt, bei der Prägnanz dieses Krankheitsbildes meist eine leichte. Nur im ersten Stadium mit schweren allgemeinen nervösen und psychischen Erscheinungen kann sie, wie man leicht ersieht, manchmal unmöglich sein. Später ist auch hier vor allem wichtig der direkte Anschluß an eine Infektion oder Intoxikation, ferner der oft günstige Verlauf. Fehlt die Anamnese, so kann man wohl zur Annahme einer echten multiplen Sklerose kommen, die ja auch aus dieser Erkrankung hervorgehen soll. Manche Fälle erinnern an progressive Paralyse, erstens weil auch bei der disseminierten Encephalomyelitis eine Beteiligung der Intelligenz, wenn auch nach meinen Erfahrungen nur vorübergehend, vorkommen kann, und zweitens, weil es Fälle von Paralyse gibt, bei denen das Zittern so stark wird und so an den Intentionstremor erinnert, daß auch von Erfahrenen hier nicht selten die falsche Diagnose multiple Sklerose gemacht wird. Bei den entsprechenden Fällen wird die Raschheit des Entstehens der Symptome, das Vorhergehen einer akuten Infektionskrankheit, eventuell das Fehlen der Lues, schwer gegen die Paralyse ins Gewicht fallen; entscheidend ist der Verlauf, da eine progressive Demenz jedenfalls bei der akuten Ataxie nicht vorkommt. Die aufs Rückenmark beschränkte disseminierte Myelitis wird sich kaum von den anderen Formen der diffusen Myelitis unterscheiden lassen. — Bei den oben beschriebenen rein cerebralen oder cerebellaren Formen ist die genaue Diagnose schwieriger.

Die sehr seltenen, auf peripherer Neuritis beruhenden Fälle akuter (peripherer) Ataxie, Pseudotabes peripherica, zeigen nur eine oberflächliche Ähnlichkeit mit der disseminierten Encephalomyelitis. Es fehlen fast immer die bulbären Symptome, nur bei der Diphtherie sind Kombinationen namentlich von Vagussymptomen mit Ataxie nicht selten, dagegen finden sich Schmerzen und Anästhesien; die Sehnenreflexe sind geschwunden; meist sind auch, wenigstens in einzelnen Gebieten, speziell der Beine, degenerative Muskelatrophien nachzuweisen. Das Vorkommen nach Infektionskrankheiten ist beiden Erkrankungen gemeinsam. Eine gewisse, manchmal große Ähnlichkeit mit disseminierten Myelitis und Encephalomyelitis haben noch diejenigen Symptomenkomplexe, die Fürstner und Nonne als „pseudospastische Parese mit Tremor nach Unfällen" beschrieben haben. Bei beiden Erkrankungen findet sich der heftige, zum Teil schüttelnde, bei intendierten Bewegungen zunehmende Tremor, der spastische zitternde Gang, die spastischen, resp. pseudospastischen Paresen, speziell in den Beinen. Ich selber habe einen Fall dieser Fürstnerschen Erkrankung, die nach einer Chloroformnarkose bei einem Potator eintrat, zuerst fälschlich für disseminierte Encephalomyelitis gehalten; anderseits hat Leyden angeblich letztere Erkrankung nach Trauma beobachtet. Für eine disseminierte Encephalomyelitis würde in Zweifelfällen wohl ein Einsetzen der Erkrankung unter schweren, besonders auch fieberhaften Allgemeinsymptomen, speziell von seiten des Nervensystems, sicher eine Neuritis optica sprechen; dann deutliche bulbäre Symptome, schließlich auch eine rasche Heilung; für die pseudospastische Parese die psychische Beeinflußbarkeit, speziell der Spasmen, sonstige hysterische Symptome und die andauernde Gleichförmigkeit des Krankheitsbildes.

Prognose. Die Prognose der Myelitis transversa acuta ist immer eine sehr ernste, zum mindesten eine zweifelhafte und im ganzen eine ad malum vergens,

ja sehr häufig, vielleicht in den meisten Fällen, ist schon bald nach dem Einsetzen der Erkrankung oder nach längeren Qualen der Tod das unabwendliche Ende. Allerdings sind im Einzelfalle die verschiedensten Ausgänge möglich – manchmal wenn auch selten, aber häufiger als man früher annahm, vollständige Heilung, in vielen Fällen Stillstand in einem bestimmten Stadium der Erkrankung – dabei können, selten, alle vorhandenen Symptome bestehen bleiben oder aber, häufiger, eine mehr weniger weitgehende, aber immer unvollkommene Besserung eintreten. Häufig tritt schon im akuten Stadium durch die Ausdehnung oder Lokalisation der Erkrankung der Tod ein, oder aber erst später durch langsameres Fortschreiten der Krankheit selbst oder an Komplikationen. Etwas Bestimmtes läßt sich wohl kaum jemals über die Prognose des Einzelfalles sagen und schon eine Einteilung der Prognose quoad vitam und quoad valetudinem completam oder incompletam ist kaum möglich. Die prognostischen Erwägungen werden abhängen von der mehr weniger großen Raschheit des Eintretens und Fortschreitens der Erkrankung auf dem Quer- und Längsschnitte des Markes, von dem Höhensitze der Erkrankung, von den ursächlichen Momenten und von dem Fehlen oder Vorhandensein ernster, das Leben bedrohender Komplikationen, wenn sich auch diese 4 Gruppen natürlich nicht scharf voneinander trennen lassen, da sie ja zum Teil wieder in Abhängigkeit voneinander stehen. So bieten natürlich die unter stürmischen Erscheinungen, nicht selten mit hohem Fieber einsetzenden Fälle von Myelitis acutissima, die sich von vornherein über den ganzen Querschnitt ausdehnen und eine Tendenz zu rascher Ausbreitung auch in der Längsrichtung haben, eine schlechte Prognose; besonders schnell tritt der Tod ein, wenn die Erkrankung nach Art der aufsteigenden Paralyse verläuft und rasch auf das obere Halsmark und den Bulbus übergeht. In diesen Fällen ist auch die Entstehung eines akuten Decubitus mit allen seinen Gefahren am meisten zu fürchten. Im übrigen ist es keineswegs gesagt, daß gerade die akut einsetzenden Fälle eine besonders schlechte Prognose haben; sie haben sie nur, wenn sich Raschheit des Einsetzens mit diffuser Ausdehnung verbindet, sonst kann man im Gegenteil bei akut einsetzenden, sich aber bald nicht mehr ausdehnenden Symptomen, besonders dann, wenn diese auf ein nur partielles Ergriffensein des Querschnittes und auf eine geringe Ausdehnung in der Längsachse hinweisen, die Prognose naturgemäß günstiger stellen als in Fällen, die langsamer einsetzen und weiterschreiten und bei denen es sich durch lange Zeit in keiner Weise voraussehen läßt, wann und wo der Prozeß zum Stillstand kommen wird. Die den ganzen Querschnitt ergreifenden und eine totale Läsion des Markes in einer bestimmten Höhe veranlassenden Myelitisformen sind schon deshalb prognostisch viel bedenklicher als die in dieser Beziehung partiellen, weil bei ihnen unterhalb der Läsion die Gefühlsstörungen besonders ausgeprägt sind und damit z. B. die Gefahr des Decubitus eine viel größere ist, und weil in diesen Fällen bei jedem Sitze der Läsion schwere Störungen der Blasenfunktion mit allen ihren Folgen eintreten.

Was die Segmenthöhe der Myelitis anbetrifft, so sind jedenfalls die prognostisch günstigsten und glücklicherweise auch die häufigsten Fälle die von Myelitis dorsalis. Bei ihnen kommt es nicht selten so weit, daß schließlich nur eine leichte spastische Parese übrig bleibt und der Patient wieder seinen Berufsgeschäften nachgehen kann. Sehr viel ungünstiger, besonders wegen der größeren Häufigkeit des malignen Decubitus, zu dem sowohl die Blasenstörung als auch schwerere Hautanästhesien beitragen, liegen prognostisch die Fälle lumbaler Myelitis. Auch wenn trotz alledem das Leben hier erhalten bleibt, bleibt doch die Lähmung eine schlaffe, und damit fehlt jede Möglichkeit, daß Patient wieder auf die Beine kommt. Am gefährlichsten

aber ist die Myelitis, wenn sie das obere Halsmark ergreift, weil sie hier durch Zerstörung der Kerne des Phrenicus, nachdem bei totaler Querläsion schon die übrigen, unterhalb der Läsion liegenden Centren für die Atemmuskulatur, speziell für die Intercostales außer Funktion gesetzt sind, in kurzer Zeit tödlich wirken muß. Bessert sich die Myelitis des Halsmarkes, so bleibt außer einer spastischen Parese eine meist schlaffe und atrophische Lähmung der Arme bestehen, die natürlich die Arbeitsfähigkeit sehr beeinträchtigt.

Selbstverständlich wird auch die Verschiedenheit der ätiologischen Momente eine Rolle bei der Prognose spielen. Oppenheim hält speziell die Fälle mit klarer, infektiöser Ätiologie für prognostisch günstiger als die mit unklarer Ursache, und ich glaube, dieselbe Erfahrung gemacht zu haben. Als besonders günstig hebt Oppenheim die gonorrhoische Myelitis hervor; es handelt sich hier wohl meist um eine disseminierte Myelitis oder um eine Meningomyelitis mit nur geringer Beteiligung des Markes; ferner Fälle, bei denen sich neben myelitischen deutliche neuritische Symptome finden; anderseits weist er auf die schlechten Aussichten der Myelitis bei der Tuberkulose, bei Pyämie, Carcinose und bei Sepsis hin. Es ist jedenfalls sehr wohl verständlich, daß ebenso wie die hier in Betracht kommenden Infektionen und Intoxikationen sich in bezug auf ihre Gefährlichkeit im allgemeinen sehr verschieden verhalten — man denke z. B. nur an die Unterschiede, die in dieser Beziehung zwischen Masern und Scharlach bestehen —, ebenso auch die von ihnen abhängigen Myelitisformen in einem Falle eine günstigere Prognose bieten können wie im anderen. Natürlich kann es nicht allein auf die Schwere des Krankheitsgiftes ankommen, immer ist daneben die Ausdehnung desselben im Mark und der spezielle Sitz der Affektion zu berücksichtigen. Da die von Oppenheim als prognostisch relativ günstig erkannten Kombinationen von Neuritis und Myelitis sich durch das Vorhandensein lebhafter Reizerscheinungen und speziell von Schmerzen der reinen Myelitis gegenüber auszeichnen werden, so kann rein praktisch auch der Satz aufgestellt werden, daß das Vorhandensein lebhafter Schmerzen bei einer Myelitis prognostisch ein gutes Zeichen ist. Da die betreffenden Schmerzen auf der komplizierenden Neuritis beruhen, gerade die Neuritis aber besonders häufig eine klare infektiöse Ätiologie hat, so hängt die gute Prognose dieser Fälle wohl mit der besseren Aussicht bei infektiösen Myelitiden überhaupt zusammen. Bei unserer heutigen Kenntnis der pathologischen Anatomie der Myelitis wird man auch wohl sagen dürfen, daß die Prognose einer infiltrativen Myelitis, namentlich geringen Grades oder mit vielen, aber kleinen Herden, besser sein wird, als die einer degenerativen mit ausgedehnter Nekrose. In den ersteren Fällen kann volle Heilung eintreten, sei es, daß die nervösen Elemente überhaupt nicht bis zum Absterben geschädigt sind — sei es, daß sie sich wieder regenerieren; doch kann sie natürlich auch bei kleineren, disseminierten Nekroseherden, wenigstens in klinischer Beziehung, eintreten.

Es braucht schließlich wohl kaum gesagt zu werden, daß bei Stellung der Prognose der akuten transversalen Myelitis auch auf den Kräftezustand des Patienten Rücksicht genommen werden muß, ebenso wie auf sein Alter und die ihm zuteil werdende Pflege. Diese Umstände kommen vor allem in Betracht, wenn das erste schwere Stadium des Einsetzens und der Entwicklung der Erkrankung vorüber ist und das zweite Stadium der Dauersymptome und der mehr weniger weitgehenden Rekonvaleszenz eintritt, in dem es sich im günstigsten Falle doch noch um ein langes und schweres Krankenlager handelt. In dieser Zeit sind auch die Komplikationen von der größten Bedeutung — vor allem die Blasenstörungen und die

von ihnen ausgehenden Nierenaffektionen oder Phlegmonen des perivesikalen Bindegewebes, ferner der Decubitus, dessen In- und Extensität wesentlich auch von der Pflege abhängt.

Die Prognose der chronischen Myelitis ist in einer Beziehung eine schlechtere als die der akuten, weil der Prozeß hier zwar langsam, aber meist unaufhaltsam weiterschreitet und schließlich durch das Ergreifen lebenswichtiger Centren, durch Komplikationen oder allgemeinen Marasmus zum Tode führt; doch soll nicht geleugnet werden, daß auch hier Stillstände vorkommen können, meist allerdings nur für einige Zeit. Bleibt die Krankheit wirklich auf die Dauer stehen, so richtet sich die Prognose natürlich nach den vorhandenen Symptomen und ihrer größeren oder geringeren Gefährlichkeit. Ausgänge in Heilung müssen immer den Verdacht auf eine falsche Diagnose nahelegen; vor allem kommt hier Aufhören der Kompression bei geheilter Wirbelsäulentuberkulose oder auch Neuritis multiplex in Betracht.

Die Prognose der disseminierten Encephalomyelitis, speziell in der Form der akuten Ataxie, ist bei weitem günstiger als die der anderen Myelitisformen; das ist, wie mehrfach hervorgehoben, auch anatomisch verständlich. Der Tod erfolgt hier relativ selten und dann meist im ersten, diagnostisch unklaren Stadium; volle Heilung ist häufig, und auch wo sie nicht ganz vollkommen ist, erreicht doch die Besserung meist einen ziemlich hohen Grad. Auch hier wird die Prognose zum Teil wohl von der Schwere des Krankheitsgiftes abhängen; so sah ich volle Heilung in je einem Falle nach Varicellen und Keuchhusten, partielle nach Scharlach; Nonne ein Ausbleiben der Besserung nach Hitzschlag und Hitzeeinwirkung bei Heizern; aber natürlich kommt auch die Ausdehnung der Krankheit in Betracht. Gehen wirklich manche dieser Fälle später in multiple Sklerose über, so wird ihre Prognose natürlich wesentlich trüber.

Therapie. Die Behandlung der akuten transversalen Myelitis zerfällt naturgemäß in zwei scharf voneinander zu trennende Abschnitte: 1. in die Behandlung des Entwicklungs- und Höhestadiums der Erkrankung, 2. in die Periode der Rekonvaleszenz und der dauernden Krankheitsrückstände. Da die Therapie dieses zweiten Stadiums der akuten Myelitis sich nicht wesentlich von der unterscheidet, die man auch bei den von vornherein chronisch verlaufenden Myelitisfällen anwendet, so soll sie im Zusammenhange bei der Myelitis chronica besprochen werden; hier kommt also zunächst nur die Behandlung des akuten primären Stadiums in Betracht.

Viele Autoren — ich nenne hier z. B. Erb und ebenso auch Gowers — haben sich mit der Frage nach der Möglichkeit und der Nützlichkeit einer Abortivbehandlung der akuten Myelitis befaßt, wenn sie natürlich auch beide die zweifelhafte Wirkung dieser Maßnahmen voll erkennen. Zunächst kann von einer Abortivbehandlung natürlich nur in subakut sich entwickelnden Fällen die Rede sein, nicht in den Fällen akutester Myelitis; hier würde es aber darauf ankommen, bei den ersten, für eine beginnende Myelitis irgendwie verdächtigen Symptomen mit einer energischen Behandlung einzusetzen. Wer wird es aber heutzutage wagen, in solchen Fällen in dieser Zeit schon eine einigermaßen sichere Diagnose zu stellen und, wenn die Krankheit nach den therapeutischen Maßnahmen einen günstigen Verlauf nimmt, zu behaupten, es handle sich um einen Heilerfolg bei wirklicher Myelitis? Im Gegenteil wird man heutzutage, und mit Recht, bei solchem Verlauf geneigt sein, diese Diagnose auszuschließen. Wenn überhaupt, so wird man sich deshalb jedenfalls nur zu unschädlichen und mehr harmlosen therapeutischen Abortivversuchen herbeilassen; so kann man z. B., wie Erb und Gowers fast mit den-

selben Worten anraten, dann, wenn als ätiologisches Moment eine wirkliche und erhebliche Erkältung vorzuliegen scheint, wohl den Versuch einer kräftigen Diaphorese mit heißen Bädern, Einpackungen und heißen Getränken machen.

Zu den abortiven Versuchen kann man auch noch rechnen: die Anwendung irgend eines Heilserums, wenn eine specifische bakterielle Infektion sicher oder wahrscheinlich ist — so hat z. B. Marinesco in einem Falle, allerdings ohne Erfolg, Marmoreks Antistreptokokkenserum versucht; oder aber die Lumbalpunktion, um damit toxische Substanzen oder Bakterien aus dem Spinalkanal zu entfernen. Bei Myelitis in der Gravidität wird man sich zur Unterbrechung der Schwangerschaft entschließen.

Ist das Höhestadium erreicht, so liegt der Kernpunkt der ärztlichen Tätigkeit in der Pflege des Kranken, im weitesten Sinne dieses Wortes. Vor allem handelt es sich um möglichste Abwendung zweier großer Gefahren: des Decubitus und der eiterigen Cystitis. Der Kranke bedarf zunächst unbedingt der Bettruhe vom ersten Beginne des Leidens an, auch schon um das entzündete Rückenmark zu schonen — ist die Krankheit auf ihrem Höhepunkt, so ergibt sich die Notwendigkeit dieser Forderung von selbst — und er soll so wenig wie möglich in derselben gestört werden, also auch z. B. zur Befriedigung seiner Bedürfnisse nicht aus dem Bette gehoben werden. Die Einrichtung des Lagers selber ist von der größten Bedeutung, der Kranke liegt jedenfalls am besten von vornherein auf einem großen Wasserkissen, dieses wieder auf einer festen Matratze, am besten von Roßhaar; unter das Wasserkissen legt man noch eine Gummiunterlage, über dasselbe ein leicht zu wechselndes Leintuch; die Lage soll eine möglichst horizontale sein, da sich dann der Druck des Körpers am gleichmäßigsten verteilt. Wenn es irgend möglich ist, so halte man für einen an Myelitis leidenden Kranken zwei solche Betten bereit, so daß man ihn bei der Bereitung des einen Bettes ohne Schwierigkeit in das andere legen kann; sehr angenehm ist es für den Kranken auch, wenn er abends in ein frisches Bett gelegt wird. Die Lage des Kranken soll eine möglichst wechselnde sein, bald auf der einen, bald auf der anderen Seite, nicht zu lange auf dem Rücken; ist dem Kranken die Bauchlage möglich, so soll auch diese von Zeit zu Zeit eingenommen werden. Schon bei Anwendung dieser Maßnahmen wird man die größte Gefahr, die dem Kranken droht — die Entwicklung eines Decubitus — einschränken, in zweiter Linie kommt hierfür die größtmögliche körperliche Sauberkeit in Betracht. Diese wird naturgemäß erschwert durch die häufigen Blasenstörungen, ebenso, wenn auch weniger durch die Lähmung des Sphincter ani, da beide zur Verunreinigung des Bettes und des Kranken führen. Jedenfalls ist es nötig, stets genau aufzupassen und sofort nach geschehener Verunreinigung den Kranken zu säubern und wieder trockenzulegen; am einfachsten und schonendsten für den Kranken erreicht man das, wenn man im Krankenzimmer eine Badewanne stehen hat, in die der Kranke hineingelegt und abgewaschen wird, während unterdessen das Bett wieder in Ordnung gebracht wird. Im übrigen kann man die Verunreinigung der Kranken in vielen Fällen auch in gewissen Grenzen halten; bei Retentio urinae gilt es, zur rechten Zeit zu katheterisieren, ebenso aber auch bei unwillkürlichen Harnabgängen, da sich in diesen Fällen, und nicht nur bei der eigentlichen Ischuria paradoxa meist ein gewisses Quantum Harn in der Blase befindet, nach dessen Entleerung das Einnässen für einige Zeit aufhört. Genügt auch das häufigere Katheterisieren nicht, um den Kranken trockenzuhalten, so kann man, bei Männern wenigstens, einer steten Einnässung durch geeignete Urinare vorbeugen, man muß dann aber darauf acht geben, daß nicht an dem dann meist anästhetischen Penis

durch Auflagerung auf der Flasche Entzündung und Decubitus — sehr häufig ist auch Ödem des Präputiums — entstehen. Am besten lagert man, um das zu verhindern, die Glans penis auf einen Wattebausch, den man häufig erneuert. Bei Frauen legt man unter gleichen Umständen am besten große, häufig zu wechselnde Wattebäusche oder Mooskissen zwischen die Beine, da Urinare bei ihnen nicht anzubringen sind, oder aber man leitet mittels eines befestigten Dauerkatheters und eines Schlauches den Urin in ein unter dem Bett stehendes Gefäß.

Mit den Verunreinigungen durch Kot hat man im allgemeinen weniger Schwierigkeit, da der Stuhl meist angehalten und sehr trocken ist; nicht selten muß man überhaupt für jede Stuhlentleerung künstliche Hilfe anwenden; am besten sind Klysmata oder manuelle Entfernung des Kotes; doch sind auch Abführmittel nicht zu vermeiden.

Sehr beliebt sind im Publikum auch Waschungen des Rückens und Kreuzes mit Franzbranntwein; da sie jedenfalls nichts schaden, so wird man nichts dagegen haben, nur darf man dabei auch Waschungen mit Seife nicht vergessen.

Ist trotz aller dieser Vorsichtsmaßregeln, wie das in sehr akuten Fällen doch oft geschieht, dennoch Decubitus eingetreten, so muß man sofort eine energische Wundbehandlung eintreten lassen. Die Druckstelle muß mehrmals täglich verbunden werden; am besten, solange sich die nekrotischen Teile nicht ganz losgestoßen haben — nicht so selten muß man diese auch operativ entfernen oder bei starken Unterminierungen der Haut Incisionen machen —, mit Bor- oder Jodoformsalbe; später, wenn eine gut granulierende Wundfläche vorhanden ist, nimmt man statt dessen gern Argentum nitricum-Salbe. Die Verbände sollen nicht zu kompliziert sein, da sie doch oft beschmutzt und durchnäßt werden; am besten sind Wattebauschen, die mit einfachen Heftpflasterstreifen befestigt werden. Bei Decubitus an den Hacken legt man diese auf Hirsespreuringe. Bei sehr tiefgehendem Decubitus wirkt am besten ein permanentes Bad. Ist man sorgfältig, so erreicht man auf eine dieser Weisen nicht so selten eine Heilung des Decubitus, kann aber jedenfalls seine Ausbreitung sehr aufhalten. Schwere Fälle von Decubitus mit Bloßlegung der Knochen oder gar mit Eröffnung der Wirbelsäule erlebt man dann nur, wenn die Pflege, wie so häufig im Hause der Kranken, eine vollkommene nicht sein kann.

Eine sorgfältige Überwachung der Urinentleerung ist auch die erste Bedingung, wenn man eine Entzündung der Blase mit allen ihren Folgen (Nephritis, Urämie) vermeiden will. Läßt man einen Kranken mit Retentio urinae, die übrigens im Anfang immer besteht, oder auch mit unwillkürlichen Urinabgängen, die nie ganz vollkommene sind, ganz in Ruhe, so tritt die Cystitis unfehlbar sehr bald ein. Es muß also in allen diesen Fällen eine künstliche Entleerung der Blase Platz greifen. Gewöhnlich hat das mittels des Katheters zu geschehen. Eine peinliche Sauberhaltung der betreffenden Instrumente ist unbedingte Notwendigkeit. Aber auch wenn man diese einhält, ist wenigstens, nach meinen Erfahrungen, bei etwas länger andauernder Blasenlähmung, wenn man katheterisieren muß, die Cystitis selten zu vermeiden. Es wird deshalb jedenfalls gut sein, in den Fällen sog. ausdrückbarer Blase — meist handelt es sich um Lendenmarkmyelitis — von dem Katheterismus abzusehen und die Blase durch Druck auf ihren Fundus zu entleeren. Doch muß man auch hier Vorsicht anwenden. Kocher hat es erlebt, daß bei Druck auf die Blasengegend in einem Falle, wo sich infolge von Cystitis im perivesicalen Gewebe Venenthromben gebildet hatten, diese losgelöst, in den Kreislauf gebracht und dadurch der sofortige Tod des Kranken hervorgerufen wurde. Dieser Autor rät in Fällen von Retentio urinae zur Anwendung eines Dauerkatheters, am besten eines weichen Nelatonschen.

Ist eine Cystitis eingetreten, so sucht man sie durch antiseptische Blasenausspülungen zu heilen oder in Schranken zu halten. Auch gibt man dann gern reichlich Getränke, vor allem Wildunger oder Vichy-Brunnen. Freilich ist die dadurch vermehrte Urinmenge für die sonstige Pflege des Kranken nicht gerade angenehm.

Die Ernährung soll im allgemeinen eine kräftige sein und vielleicht etwas Rücksicht darauf nehmen, daß der Kranke meist obstipiert ist; besondere Diätvorschriften sind nicht nötig. Schon wegen der möglichen Reizung der Blasenschleimhaut sind starke Gewürze, Bier und Wein zu widerraten.

Was die mehr aktiven therapeutischen Methoden bei der akuten Myelitis anbetrifft, so gilt hier noch mehr als sonst das Nil nocere. Man hat früher besonders von französischer Seite einer energischen Antiphlogose durch Blutentziehung, Auflegen von Eisblasen auf den Rücken, den sog. Chapmanschen Eisbeutel, Einreibung von grauer Salbe, Anwendung von Vesicantien oder gar energischer Applikation des Glüheisens das Wort geredet. Man hat jetzt wohl eingesehen, daß die Wirkung dieser Mittel eine sehr problematische ist und man muß meines Erachtens auf jeden Fall von all den energischen Mitteln absehen, die die Gefahr eines Decubitus geradezu heraufbeschwören, — dahin gehören stärkere Blutentziehungen, Vesicantien und vor allem das Ferrum candens, vielleicht auch noch allzu energische Einpinselungen mit Tinctura Jodi. Am wenigsten läßt sich jedenfalls gegen die Einreibungen mit grauer Salbe sagen, und man wird dieselben besonders in denjenigen Fällen ausführen, bei denen die Möglichkeit einer luetischen Erkrankung, speziell einer Meningomyelitis syphilitica vorliegt, die ja nur selten mit Sicherheit auszuschließen ist. Oppenheim rät in Fällen mit sicher infektiöser Ätiologie zur Anwendung diaphoretischer Methoden — speziell zu Einpackungen oder Heißluftapparat — ein Vorschlag, der auch theoretisch begründet ist, seitdem wir sicher wissen, daß Krankheitsgifte mit dem Schweiße ausgeschieden werden; doch kann allzu große Hitze vielleicht auch schaden. Eine energische Ableitung auf den Darm würde ich jedenfalls bei Mastdarmlähmung lieber vermeiden.

Von medikamentösen Mitteln ist im allgemeinen nicht viel zu erwarten. Hat man keine bestimmten Indikationen, so läßt man sie am besten ganz fort. Bei der geringsten Möglichkeit einer Lues ist natürlich der innere Gebrauch von Jodkali indiziert — man sei sich dabei aber wohl bewußt, daß viele Fälle sog. syphilitischer Myelitis auf ischämischer Myelomalacie beruhen und bei ihnen also eine eigentliche Heilwirkung des Jod und Hg auf die vorliegenden Läsionen nicht in Betracht kommt — höchstens eine Hinderung des Fortschreitens der Gefäßerkrankung. Oppenheim empfiehlt auch noch die Salicylpräparate und in den mit Malaria zusammenhängenden Fällen natürlich Chinin, auch Ergotin und Argentum nitricum kann man vielleicht einmal anwenden.

Sehr günstig wirken auch, abgesehen von ihrer reinigenden Kraft, warme Bäder — heiße sind aber zu vermeiden. Die elektrische Behandlung ist, im akuten Stadium wenigstens, eine unnütze Quälerei.

Symptomatisch muß man manchmal gegen die Schmerzen vorgehen. Hier ist Morphium noch immer das beste Mittel. Sehr lästig, aber schwer zu bekämpfen sind oft die unwillkürlichen, meist mit Schmerzen verbundenen Muskelzuckungen, Oppenheim empfiehlt warme Bäder. Von heroischen Mitteln — wie Injektion von anästhesierenden Mitteln in den Duralsack — möchte ich der Gefahren wegen eher abraten. Bei hartnäckiger Schlaflosigkeit und Unruhe sind auch Hypnotica nicht zu entbehren; am besten wohl Veronal 0·5 oder, noch besser, Veronal 0·5 mit Morph. muriatic. 0·01.

Wenn schon bei der akuten Myelitis unsere therapeutischen Erfolge im ganzen sehr geringe sind — glückliche Ausgänge sind selten, und wo sie eintreten, sind sie jedenfalls mehr der Vis medicatrix naturae als unserem therapeutischen Handeln aufs Konto zu schreiben, welches letztere meist zufrieden sein muß, den Kranken in die für die Naturheilung günstigste Lage zu bringen und Schädlichkeiten von ihm fernzuhalten; auch das ist oft schon schwierig genug und, abgesehen von sehr günstigen äußeren Verhältnissen des Kranken, nur in einem Krankenhause möglich —, so gilt das alles noch mehr für die allerdings wohl sehr seltene sog. chronische Myelitis. Hier ist selbst ein Stillstand des Leidens ein seltenes Ereignis, eine Heilung muß dringend dazu auffordern, die Diagnose zu revidieren. Was will man hier also therapeutisch Großes erreichen? Dennoch ist es natürlich auch hier unsere Pflicht, alles anzuwenden, was dem Kranken irgendwelche Erleichterung in seinem Leiden verschaffen kann und vor allem auf keine Maßnahme zu verzichten, von der man sich auch nur entfernt einen günstigen Einfluß auf die Krankheit versprechen kann. Für die chronische Myelitis — u. zw. sowohl für die primär chronische, die jedenfalls schon enorm selten ist, wie für die sog. chronischen Ausgänge der akuten, deren Vorkommen z. B. Henneberg ganz bestreitet, kommen vor allen Dingen dreierlei therapeutische Methoden in Betracht — die Balneotherapie, die Hydrotherapie im engeren Sinne und die Elektrotherapie — im Anschluß an letztere vielleicht auch noch Massage und Gymnastik. Ich habe oben schon darauf hingewiesen, daß dieselben Maßnahmen auch im Rekonvaleszenzstadium der akuten Myelitis, das man nach Henneberg eben fälschlich als sekundär chronisches bezeichnet, zur Anwendung kommen, und der Kredit, den sie bei der Behandlung der Myelitis genießen, ist wohl hauptsächlich auf die Erfolge in diesen Fällen gegründet, die an und für sich öfters schon eine Tendenz zu weitestgehender Besserung haben. Über die Balneotherapie der Myelitis hat Erb wohl die genauesten und am meisten kritischen Angaben gemacht, die neuere Zeit kann dem nichts hinzufügen; ich schöpfe die nachstehenden Angaben ganz aus seinem Lehrbuche. Zu dem Gebrauche indifferenter Thermen ist im allgemeinen bei der Myelitis nicht zu raten, höhere Temperaturen sind direkt gefährlich, namentlich sollen sie in frischeren Fällen vermieden werden und bei allen chronischen Formen, die Neigung zu Exacerbationen haben. Sehr viel günstiger sind die Erfolge der kohlensäurehaltigen Solbäder, von denen in Deutschland Oeynhausen und Nauheim zu nennen sind — auch hier ist vor extremen Temperaturen, zu langer Dauer der Bäder und zu großem CO_2-Gehalt zu warnen. Zur Empfehlung der Seebäder wird man sich nur sehr selten bei weit fortgeschrittener Besserung und bei sehr kräftigen Individuen entschließen. Sehr günstig urteilt Erb über die hydrotherapeutische Behandlung. Selbstverständlich sind hier die milden Maßnahmen die besten — vor allem einfache Einpackungen, Abwaschungen, warme Duschen, Halb- und Sitzbäder; starke Kältegrade, zu kräftige Duschen, zu lange Dauer der einzelnen Applikationen sind zu vermeiden; wichtig ist auch der Rat, eine Wasserkur nicht zu lange auszudehnen. Neben der eigentlichen Kur kommt wohl die Steigerung des Appetites und der Aufenthalt in guter Luft sehr in Betracht. Dampfbäder halte ich nach einer eigenen, sehr unangenehmen Erfahrung — der betreffende Patient hatte sie sich selbst verordnet — für direkt gefährlich.

Sehr übertrieben waren in früherer Zeit die auf die Elektrotherapie gesetzten Hoffnungen. Heutzutage werden wohl auch die glücklichsten Elektrotherapeuten nicht mehr an einen direkten Einfluß der Elektrizität auf den Krankheitsprozeß im Rückenmarke glauben. Dennoch ist gerade die direkte Galvanisation der Wirbel-

säule, wenn überhaupt elektrisiert werden soll, noch die beste, weil jedenfalls unschädlichste Methode. Vor einer direkten Galvanisation, resp. Faradisation der gelähmten Glieder in Fällen mit erhöhtem Muskeltonus ist zu warnen, da jedenfalls Reflexzuckungen auf diese Weise ausgelöst werden; Oppenheim weist auch auf die Gefahren der Galvanisation an anästhetischen Körperteilen hin. Erlaubt ist eine direkte elektrische Behandlung der gelähmten Muskeln bei schlaffer Paraplegie — aber auch hier wird der Heilerfolg wesentlich von der Intensität und Ausdehnung des entzündlichen Prozesses im Lendenmarke abhängen und wahrscheinlich hauptsächlich der Vis medicatrix naturae zuzuschreiben sein. Manchmal sieht man gute Erfolge von einer direkten galvanischen Behandlung der gelähmten Blase — hier sind kräftige Ströme mit Unterbrechungen anzuwenden.

Tritt eine wesentliche Besserung ein, so daß der Patient wieder anfangen kann, seine Beine zu gebrauchen — meist handelt es sich in diesen Fällen um sog. spastische Parese nach Myelitis dorsalis — so tritt auch die Massage und leichte gymnastische Prozeduren in ihre Rechte. Beides muß mit großer Vorsicht und streng individualisierend geübt werden, jede Ermüdung ist zu vermeiden; Goldscheider und Leyden raten, gymnastische Prozeduren im Bade vorzunehmen, da hier das Wasser die Beine zum Teil trägt und Bewegungen leichter macht; die beste und dem Kranken auch psychisch am meisten zusagende Gymnastik sind aber Spaziergänge mit häufigem Niedersetzen.

Eigentliche specifische Medikamente kann man bei der chronischen Myelitis nicht empfehlen. Am ersten wäre noch ein Versuch mit Argentum nitricum und eventuell Ergotin zu machen, natürlich ist unter Umständen Hg oder Jod anzuwenden. Im Rekonvaleszenzstadium der akuten Myelitis sind Tonica am Platze — Eisen, Chinin, Lebertran, vielleicht Arsen. Zu dieser roborierenden Behandlung gehört auch kräftige, aber einfache und leicht verdauliche Kost und viel Aufenthalt in frischer und reiner Luft, schließlich auch Bewegung im Freien.

Die Behandlung etwaiger Komplikationen, so des Decubitus und der Cystitis, ist hier natürlich dieselbe wie bei der akuten Myelitis. Mit der Anwendung des Morphiums gegen die Schmerzen muß man, was leicht einzusehen ist, in chronischen Fällen zurückhaltender sein.

Schließlich können noch orthopädische Maßnahmen in Betracht kommen — in den Fällen, wo nur einzelne Muskeln gelähmt bleiben, Sehnentransplantation — bei Contracturen Sehnendurchschneidung — ebenso auch Schienen und andere orthopädische Apparate.

Bei der Encephalomyelitis disseminata kommt im akuten Stadium, abgesehen etwa von Diaphorese, vor allem auch die sorgfältigste Pflege in Betracht. Erschwert wird diese manchmal durch die heftigen Delirien des Kranken; ferner dadurch, daß sich derselbe durch seine choreatischen Bewegungen Verletzungen zuzieht, schließlich unter Umständen durch Schlinglähmung. Seltener tritt hier, da Anästhesien fehlen, Decubitus ein. Später kann man in Fällen mit rasch günstigem Verlaufe überhaupt nichts mehr tun, in anderen Fällen nichts anderes als bei den übrigen Myelitisformen.

Myelitis funicularis — kombinierte pseudosystematische Strangdegeneration und anämische fokale Myelitis.

Ich fasse in diesem Abschnitte nach Hennebergs Vorbild eine Anzahl mehr subakuter oder chronischer Myelitiden oder Myelodegenerationen zusammen, die, bis vor kurzem wenigstens, von den meisten Autoren in zwei Gruppen geschieden

wurden. Die erste dieser Gruppen — die anämische fokale Myelitis, ist zuerst von Leichtenstern, dann vor allem von Lichtheim und Minnich und in hervorragender Weise von Nonne beschrieben worden — als sog. anämische Myelitis, wie sie namentlich im Gefolge von perniziöser Anämie auftritt; die zweite Form — die eigentliche Myelitis funicularis — Henneberg — oder die pseudosystematische Strangerkrankung, war schon lange bekannt und wurde namentlich von den ersten Beschreibern (Westphal, Kahler u. Pick und Strümpell), die übrigens eine ganze Anzahl ätiologisch sehr differenter Formen hier vereinigten, als echte kombinierte Systemerkrankung besonders der Hinter- und Seitenstränge aufgefaßt, während sie Leyden und Goldscheider, die immer der kombinierten Systemerkrankung skeptisch gegenüberstanden, als eine chronische, diffuse, nur scheinbar systematische Myelitis beschrieben. Bei der ersten Gruppe handelt es sich anatomisch um kleine, fleckweise in den Hinter- und (weniger) den Seitensträngen auftretende Degenerationsherde — in der zweiten Gruppe sind diese kleinen einzelnen Herde zu größeren, einen erheblichen Bezirk des Querschnittes der Hinter- und Seitenstränge einnehmenden zusammengeflossen, Herde, die bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck einer Systemerkrankung machen können, aber sich schon dadurch davon unterscheiden, daß in schweren Fällen in einzelnen Höhen der ganze Querschnitt ergriffen sein kann (Bruns). Nonne wollte früher diese beiden Formen auch aus ätiologischen Gründen trennen — er glaubte, daß die fokalen Formen direkt durch schwere anämische Krankheitsprozesse hervorgerufen würden — während bei den eigentlich funikulären Formen die allgemeinen Ernährungsstörungen — in einzelnen Fällen auch schwere chronische Enteritiden — sekundär dazu kämen. Neuerdings glaubt Nonne allerdings nicht mehr an einen prinzipiellen Unterschied beider Formen — wahrscheinlich hat Henneberg damit recht, daß bei perniziöser Anämie deshalb häufiger die fleckweisen Veränderungen angetroffen werden, weil die Kranken eher sterben, als sich die mehr diffusen Prozesse ausgebildet haben.

In den letzten Jahren ist durch die Mitteilungen einer ganzen Reihe von Forschern, so hauptsächlich von Nonne, Rothmann, Henneberg, vor allem aber auch durch eine schöne Arbeit von Batten, Russel und Collier namentlich die Gruppe der funikulären, pseudosystematischen Strangerkrankung anatomisch und klinisch fest fundiert und — von den englischen Autoren als subakute, ataktische Paraplegie bezeichnet — zu einem gut diagnostizierten Krankheitsbild geformt, das gar nicht so besonders selten ist. Es verläuft in drei Stadien — 1. den Parästhesien und Reizerscheinungen unbestimmten Charakters — 2. der spastischen Parese mit Ataxie — wobei zuerst entweder die Spasmen oder die Ataxie überwiegt — 3. der totalen motorischen und sensiblen Paraplegie und Erlöschen der Reflexe. Ich komme natürlich darauf noch eingehender zurück.

Oppenheim erkennt zwar das eben beschriebene Krankheitsbild besonders als klinisch wohlcharakterisiertes an — meint aber, daß neben den pseudosystematischen auch echte Systemerkrankungen mit ähnlichen Symptomen vorkämen. Natürlich muß man die hereditären Formen der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge — Friedreichsche Krankheit — und Strümpells hereditäre spastische Spinalparalyse — von diesen Fällen streng trennen — ebenso die kombinierten Strangerkrankungen, bei Paralyse und in seltenen Fällen echter Tabes mit Seitenstrangerkrankungen.

Ätiologie und Vorkommen. Die funikuläre Myelitis in ihren verschiedenen Formen steht jedenfalls in nahen Beziehungen zu schweren allgemeinen Ernährungs-

störungen. Zuerst ist sie – und namentlich ihre herdförmige Unterart, bei perniziöser Anämie, aber auch bei anderen schweren Anämien – z. B. der Bothriocephalus latus-Anämie, beobachtet. Es ist aber nur in einem Teil der Fälle möglich, die Anämie direkt als Ursache der Myelitis aufzufassen – nach Nonne namentlich bei den herdförmigen Erkrankungen – in anderen Fällen entwickeln sich Anämie und Myelitis gleichzeitig oder gar die Anämie erst nach der Myelitis, so daß man eine gemeinsame Ursache für beide – die einer Autointoxikation – annehmen muß. Auch bei Leukämie sind ähnliche Prozesse beobachtet. Verhältnismäßig häufig finden sich bei der Myelitis funicularis auch schwere Darmstörungen – so in einem von mir beobachteten Falle eine schwere Enteritis mucosa. Seltener findet sich das Leiden bei Krebskachexie und bei Morbus Addisonii; noch seltener bei Tuberkulose. Auch bei Alkoholismus hat Nonne ähnliche Erkrankungen beobachtet – doch wirkt hier nach Henneberg wohl nicht der Alkohol direkt – sondern durch Vermittlung einer allgemeinen Ernährungsstörung. Lues scheint keine ätiologische Rolle zu spielen, doch hat Nonne in den Fällen der syphilitischen Spinalparalyse Erbs kombinierte Hinter- und Seitenstrangerkrankungen festgestellt. Schließlich wären noch die gleichen Befunde Tuczeks bei Pellagra zu erwähnen.

Es scheint nach alledem, daß sich alle Umstände, die zu denen der schweren Ernährungsstörungen führen können, auch mit funikulärer Myelitis verbinden können. Vielleicht gehört auch eine angeborene Schwäche, resp. Widerstandsfähigkeit des Nervensystems dazu – wenigstens ist Jendrassik dieser Ansicht.

Die funikuläre Myelitis ist, seitdem man ihre typischen Verlaufsformen zu diagnostizieren gelernt hat, für den Nervenarzt keine ganz seltene Erkrankung geworden. Henneberg meint, daß sie in dieser Beziehung, was die organischen Rückenmarkskrankheiten anbetrifft, gleich hinter die Tabes dorsalis und die multiple Sklerose rangiere; nach meiner Ansicht allerdings in ziemlich weitem Abstande. Nach Henneberg kommt sie vielleicht besonders häufig bei überanstrengten Personen des Arbeiterstandes in großen Städten vor; ich habe sie am häufigsten bei älteren Frauen, die aber in ruhigen, auskömmlichen Verhältnissen lebten, gesehen; ich denke dabei auch an die Abbrauchskrankheiten im Sinne Edingers.

Pathologische Anatomie. In pathologisch-anatomischer Beziehung muß man nach Henneberg unterscheiden zwischen den mehr fleckförmigen Prozessen, die sich besonders bei perniziöser Anämie mit mehr akutem Verlauf finden, und den ausgedehnteren „funikulären" Prozessen, obgleich beide nach diesem Autor nur gradweise verschieden sind. In den initialen Fällen der ersteren Art kann man manchmal makroskopisch überhaupt nichts Krankhaftes erkennen, das Mark erscheint nur blaß und ist meist auch recht weich. Bei den vorgeschrittenen Fällen sieht man besonders in den mittleren Partien der Hinterstränge kleine graue Flecke; manchmal auch in den Seitensträngen. In den ausgeprägt pseudosystematischen Fällen betrifft die graue Verfärbung große Teile der Hinter-, Seiten- und Vorderstränge, und in einem von mir beobachteten Falle war im Dorsalmark der ganze Querschnitt – auch die graue Substanz, betroffen und das Mark an dieser Stelle verschmälert.

Histologisch zeigt sich in den mehr umschriebenen Herden bei akuterem Verlaufe ein gleichzeitiger Zerfall der Markscheiden und des Achsencylinders – mit starker Aufquellung und dadurch bedingter Erweiterung der Gliamaschen; bei langsamem Verlauf kann der Achsencylinder persistieren. Zerfallene Markschollen finden sich in Marchipräparaten teils im Gewebe, teils in Körnchenzellen, die gliogener Abkunft sind. Das Gliagerüst bleibt nach Zerfall der Nervenfasern bestehen – zeigt öfters keine deutlichen Veränderungen – namentlich keine reaktive Wucherung, es

besteht dann das Bild des Lückenfeldes – an anderen Stellen treten aber auch die reaktiven Veränderungen der Glia auf, wie wir sie bei den sekundären Degenerationen kennen; es kommt auch zur Bildung von Spinnenzellen und es finden sich reichliche Corpora amylacea. Henneberg hebt hervor, daß die kleinen Herde in den Hintersträngen manchmal Beziehungen zu den Gefäßen erkennen lassen. Sie liegen um die Endäste der Gefäße, speziell die Äste der Arteriae interfuniculares herum. Die Gefäße selbst können dabei ganz gesund sein.

Die Lage der Herde hat viel Gesetzmäßiges. Die kleinen Herde finden sich zunächst in den Hintersträngen – sie sind auf dem Querschnitte streifenförmig in sagittaler Richtung und liegen im centralen Gebiete der Hinterstränge – der sog. mittleren Wurzelzone, nach Henneberg zuerst im Cervical- und Lumbalmark. Die Lissauersche Zone und die cornucommissurale Zone bleiben stets frei. In den Seitensträngen, die etwas später oder auch gleichzeitig ergriffen werden, wird besonders das Gebiet der Pyramidenbahnen ergriffen – aber auch die intermediäre Zone und die Kleinhirnseitenstrangbahn. In den weiter vorgeschrittenen Fällen mischen sich den primären Krankheitsherden sekundäre Degenerationen hinzu. So findet sich im Lumbalmark neben den primären Herden in den Hintersträngen – in der Hauptsache sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen. Im Dorsal- und Cervicalmark findet sich neben den primären Erkrankungen der Hinterstränge aufsteigende sekundäre Degeneration in den Gollschen Strängen. Die Erkrankungen in den Seitensträngen sind im Dorsalmark primäre – es handelt sich um Lückenfeldbildung im Pyramidenseitenstrang – aber auch ganz unsystematisch davor –, ebenso in der intermediären Zone und in der Kleinhirnseitenstrangbahn. Im oberen Cervicalmark sind die intermediäre Zone und das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn freier – es findet sich besonders auch noch sekundäre Degeneration in der Kleinhirnseitenstrangbahn. An die graue Substanz reicht die Degeneration meist nicht ganz heran. In den Vordersträngen sind im Hals- und Lumbalmarke meist nur umschriebene Veränderungen vorhanden; im Dorsalmarke kann das ganze Gebiet neben dem Septum erkrankt sein. Die vorderen und hinteren Wurzeln – sowohl in ihrem intra- als auch extramedullären Verlauf – sind meist intakt, was für die funikuläre Myelitis, namentlich gegenüber der Tabes, besonders charakteristisch ist. Manchmal findet sich nach Henneberg allerdings eine leichte Degeneration der hinteren Wurzeln, und in meinem Fall, wo deutliche Atrophie der kleinen Handmuskeln eintrat, auch der entsprechenden vorderen Wurzeln.

Auch die graue Substanz und die an sie direkt angrenzende weiße sind meist – aber, wie mein Fall zeigt, nicht immer und nicht in allen Niveaus intakt.

Die Pia zeigt anfangs keine Veränderungen – später ist sie leicht verdickt; kleinzellige Infiltration fehlt. Die Gefäße im Gebiete der Herde können zunächst intakt sein; später finden sich Verdickungen aller Teile der Gefäßwand; eine Erweiterung des adventitiellen Lymphraumes und Ausfüllung desselben mit Körnchenzellen.

Wir haben oben schon gesehen, daß sich die ersten Herde der funikulären Myelitis oft um kleine Gefäßäste gruppieren. Es lag deshalb nahe, anzunehmen, daß es sich um einen direkt vasculär bedingten Prozeß handle; das Gift sollte durch die Gefäße eindringen, dabei zunächst nur das Mark, später auch die Gefäße selbst schädigen. Bei der Lage der Herde mußte man dann eine Prädilektion des Giftes für die hintere Spinalarterie und die Vasa corona annehmen – bei Freibleiben der Centralarterie. Diese Prädilektion war schwer zu erklären. Dazu kommt, daß, wie Henneberg hervorhebt – die Gefäße im Anfang selbst intakt sind und daß

ischämische, nekrobiotische Herde fehlen. Henneberg glaubt nur insoweit an die Bedeutung der Vascularisation für den Prozeß, als die besonders gut, durch die Centralarterie versorgten Gebiete -- die graue Substanz und die angrenzende weiße, vom Krankheitsgift ganz oder wenigstens sehr lange verschont bleiben.

Wie man aus der obigen Beschreibung sieht — zeigt die Lokalisation des Prozesses und namentlich der primären Herde keine strenge Begrenzung auf einzelne Systeme, sondern geht vielfach über die Grenzen derselben hinaus. Es handelt sich also nicht um eine System- sondern um eine Pseudosystemerkrankung, besser - nach Henneberg — um eine funikuläre Myelitis. Das Bild einer kombinierten Systemerkrankung, speziell der Hinter- und Seitenstränge, wird in vorgeschrittenen Fällen noch mehr dadurch vorgetäuscht, daß sich zu den primären Erkrankungen des Querschnittes sekundäre auf- und absteigende Degenerationen gesellen. Doch erkennt selbst Henneberg an, daß es Fälle gibt, wo die Degeneration der Hinterstränge ganz der tabischen gleicht und wo auch in den Seitensträngen ein strenges Halten an die Systeme vorkommt.

Symptomatologie. Auch bei der Symptomatologie kann man unterscheiden zwischen den rasch zum Tode verlaufenden Fällen, die namentlich bei der perniziösen Anämie vorkommen und bei denen sich anatomisch nur fleckenweise Veränderungen finden, und den mehr ausgedehnten echt funikulären Prozessen. In den ersteren Fällen können, wie namentlich Minnich und Nonne nachgewiesen haben, trotz des Vorhandenseins anatomischer Veränderungen klinische Symptome ganz fehlen. Das Krankheitsbild wird dann ganz beherrscht von den schweren Symptomen der perniziösen Anämie — namentlich den allgemeinen Ernährungsstörungen. Häufig sind in diesen Fällen auch ausgeprägte psychische Symptome, vor allem Delirien, ferner cerebrale, wie Kopfschmerzen und Schwindel, dann Herzschwäche. Von nervösen Symptomen finden sich am häufigsten Parästhesien — so Ameisenkriechen, Kriebeln, Gefühl von Nadelstichen — weniger eigentliche Schmerzen — besonders in den Beinen — speziell den Füßen, aber auch in den Händen — Parästhesien, die manchmal so ausgeprägt sind, daß man bei Fehlen sonstiger Symptome zunächst die Diagnose Akroparästhesie stellen muß. In mehr ausgeprägten Fällen kommt es aber auch hier zu Parese der Beine — zu Störungen des Lagegefühls mit Ataxie und Fehlen der Patellarreflexe, oder auch zu spastischen Symptomen — weniger häufig mit klonischen Sehnenreflexen, als mit positivem Babinskischen und Oppenheimschen Phänomen. So zeigen sich auch in klinischer Beziehung alle Übergänge zwischen diesen Fällen und den im Verlauf und in Symptomen sehr charakteristischen pseudosystematischen oder funikulären Myelitiden, wie sie speziell von Russel, Batten und Collier als subakute ataktische Paraplegie beschrieben und wohin auch ein klinisch und anatomisch untersuchter und mehrere nur klinische Fälle von mir gehören. Auch hier beginnt das Leiden meist mit den obenbeschriebenen Parästhesien in den Beinen — bei den von mir beobachteten Fällen aber auch gleichzeitig in den Händen, und diese subjektiven Symptome können durch Monate allein bestehen. Namentlich fehlen in dieser Zeit auch bei genauester Untersuchung Störungen der Hautsensibililät, während sich leichte Störungen der Bewegungsempfindlichkeit und des Lagegefühls manchmal schon nachweisen lassen. Allmählich bildet sich nun das Bild der spastisch-ataktischen Paraplegie der Beine aus; wobei in einzelnen — z. B. in meinen Fällen — zuerst die ataktische, in anderen zuerst die spastische Komponente hervortritt. In den ersten Fällen ist also der Gang zuerst ein dem tabischen gleichender — in den zweiten gleicht er dem der spastischen Lähmung. Später sind

häufig beide Erscheinungen verbunden — wobei aber immer einer der beiden Symptomenkomplexe mehr hervortreten kann als der andere — so findet sich Parese und Ataxie der Beine beim Gehen und bei Bewegungen im Liegen — dabei manchmal lebhafte Patellarreflexe und Achillesklonus — manchmal aber als einziges Zeichen der Beteiligung der Pyramidenbahnen positiver Babinski und Oppenheim. Nur in seltenen Fällen sind die spastischen Symptome so stark hervorgetreten, daß es zu Contracturen kam; dagegen sah ich mehrfach sehr lästige spastische Zuckungen der Beine in den Hüftgelenken. Schreitet die Erkrankung des Rückenmarkes noch weiter vor, so wird aus der spastisch-ataktischen Parese der Beine schließlich eine vollständige — dann schlaffe Lähmung — die Sehnenreflexe können dann vollständig erlöschen — und auch jeder Fußsohlenreflex fehlen. Dieser Symptomenkomplex entspricht dann wohl einer totalen transversalen Erkrankung in einem bestimmten Rückenmarksbezirke, wie er in meinem Falle auch anatomisch festgestellt wurde.

Im allgemeinen finden sich an den oberen Extremitäten nur geringe Störungen — selbst bis zum Tod — eine allgemeine Schwäche und leichte Ataxie bei Bewegungen — doch habe ich oben schon erwähnt, daß auch in den Händen Parästhesien nicht selten sind. In meinem anatomisch untersuchten Falle und in einem Falle von Eisenlohr fand sich Atrophie der kleinen Handmuskeln mit qualitativen Änderungen der elektrischen Erregbarkeit. Auch in den Beinen kann die elektrische Erregbarkeit schließlich sehr herabgesetzt sein, namentlich wenn, was nicht selten, am Schlusse Ödem vorhanden ist.

Auch in den Fällen der ausgedehnten funikulären Myelitiden können im Anfang Störungen der eigentlichen Hautsensibilität ganz fehlen, namentlich auch neuralgische Schmerzen; was ja auch plausibel, da die hinteren Wurzeln und ihre Eintrittszone lange oder immer intakt bleiben. Am ersten kommt es noch zu einer Art Gürtelschmerz — nicht selten waren auch einzelne Wirbel auf Druck schmerzhaft. Früh ist, wie schon erwähnt, oft das Lage- und Bewegungsgefühl gestört. Später nimmt allmählich auch die eigentliche Hautsensibilität in allen ihren Qualitäten ab und kann zuletzt an den Beinen und an den unteren Rumpfpartien ganz erloschen sein. Dann findet sich auch nach oben hin eine scharfe Anästhesiegrenze — die man in früheren Stadien fast immer vermißt.

Blasen- und Mastdarmstörungen können lange — auch dauernd — fehlen; doch erwähnt sie Henneberg auch unter den Initialsymptomen; jedenfalls werden sie nur schwer, wenn die Querschnitterkrankung eine mehr totale wird. Auch Decubitus findet sich kaum. Störungen der Pupillenreaktion gehören nicht zum Krankheitsbild der funikulären Myelitis. Blutungen in die Retina können besonders bei den Fällen mit perniziöser Anämie vorkommen — auch Opticusatrophie ist da beobachtet. Neben dem allgemeinen Kräfteverfall und der schweren Anämie finden sich nicht selten auch schwere Magendarmstörungen — in einem meiner Fälle eine Enteritis mucosa. Bei perniziöser Anämie kann auch hohes Fieber bestehen; sonst ist der Verlauf ein fieberloser.

Die Dauer der subakuten ataktischen Paraplegie ist eine verschiedene; das Leiden kann sich auch auf $^1/_2$, aber auch auf 2 Jahre ausdehnen — bei den länger dauernden Fällen ist es nicht selten auch zu erheblichen Remissionen gekommen. Der Tod — der meist die Krankheit endigt — tritt selten an direkten Folgen der Markerkrankung — Decubitus, eitrige Cystitis — auf; meist und namentlich bei der perniziösen Anämie, bildet das Grundleiden mit seinen schweren allgemeinen Ernährungsstörungen — häufig auch Herzschwäche die eigentliche Todesursache.

Damit ist auch für die Prognose alles gegeben. Sie ist eine sehr ungünstige; hängt natürlich auch von der Art des Grundleidens ab, so daß bei schwerer perniziöser Anämie der Tod am raschesten und sichersten eintritt. In anderen Fällen sind erhebliche und länger dauernde Remissionen beobachtet. Immerhin ist der tödliche Ausgang nicht unbedingt vorherzusagen; Nonne hat z. B. einen Fall in Heilung ausgehen sehen.

Diagnose. Die Diagnose ist in den so sehr charakteristischen Fällen der subakuten ataktischen Paraplegie nicht schwer, und auch in den mehr atypischen Fällen mit unbestimmten spinalen Symptomen muß man an das Leiden denken, wenn diese Erscheinungen bei Patienten im mittleren Lebensalter zugleich mit schwerer Anämie oder anderen Ernährungsstörungen eintreten. Bei sehr in den Vordergrund tretender Ataxie kann man vielleicht an Tabes denken. Doch fehlt die syphilitische Anamnese und der positive Wassermann; es fehlen lanzinierende Schmerzen und andere Krisen — es fehlt die Pupillenstarre — dagegen bleiben die Sehnenreflexe lange bestehen, sind oft sogar klonisch, und noch länger bleibt Babinski positiv. Ist die Paraplegie erst eine totale, so kann man den Fall natürlich nur durch die Anamnese von einer transversalen Myelitis unterscheiden — treten im Anfang die spastischen Symptome sehr hervor, kann man auch an multiple Sklerose denken — doch entscheiden für diese cerebrale und namentlich Augensymptome. Bei Druckschmerzhaftigkeit der Wirbel, Gürtelschmerz und deutlicher Anästhesiegrenze kann auch die Differentialdiagnose gegen eine Markkompression in Betracht kommen, und es ist wirklich einigemal in diesen Fällen auf die falsche Diagnose Tumor medullae spinalis operiert, was um so entschuldbarer ist, weil auch im Falle von tatsächlichem Tumor spastisch-ataktische Paraplegie beobachtet worden ist. Handelt es sich um Patienten, die syphilitisch infiziert waren, so kann natürlich auch gegen eine syphilitische Myelitis oder Meningomyelitis die Differentialdiagnose schwierig sein.

Therapeutisch wird man zunächst gegen die ursächlichen oder begleitenden Allgemeinstörungen vorgehen und wird namentlich auf eine möglichst gute Ernährung sehen. Ruhe gebietet sich von selbst. Von Medikamenten kommen am ersten Eisen und Arsen in Betracht. Im übrigen kann auf das Kapitel Therapie bei den übrigen Myelitisformen verwiesen werden.

Literatur: Abercrombie, Krankheiten des Gehirnes und Rückenmarkes. Deutsch von v. d. Busch. 1829. — Ballet, Les myélites infectieuses expérimentales, in Leçons de clinique médicale. Paris. 1897. — Bastianelli, Le sklerosi combinate del midollo spinale nelle anemie perniciose. Bull. della Acad. med. di Roma. 1895/96. — Bielschowsky, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901. — Boedeker und Juliusburger, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie, A. f. Psych. u. Nerv. XXX. — Bruns, Fall von kombinierter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Neur. Zbl. 1899, p. 520; Myelitis. Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde. 3. Aufl. Herausgegeb. von Eulenburg. 1899. — Crocq, Les myélites infectieuses. Journ. de neurol. et d'hypnolog. 1896, I, p. 505, u. Med. Kongr. Paris 1901. — Curschmann, Bemerkungen über das Verhalten des Nervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Verhandl. d. V. Kongr. f. inn. Med. — Dana, Subacute ataxie paralysis and combined sclerosis a form of spinal disease associated with letal anaemia and toxaemia. med. Rec. 1899. — Dinkler, Über akute Ataxie. Neur. Zbl. 1899, p. 530. — Ebstein, Sprach- und Koordinationsstörung in Armen und Beinen infolge von Typhus abdominalis. A. f. kl. Med. 1872. — Erb, Krankheiten des Rückenmarkes und des verlängerten Markes. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. Leipzig 1878, XI. — Goldscheider-v. Leyden, Die Erkrankungen des Rückenmarkes. Nothnagel. Wien 1904. — Gowers, Handb. d. Nervenkrankh. 1892, I. — Gubler, Des paralysies dans leurs repports avec les malad. aiguës etc. A. gén. de méd. XVI. Sér. 5. — Heller, Mager, v. Schrötter, Luftdruckerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der sog. Caissonlähmung. Wien 1900. — Henneberg, Beitrag zur Kenntnis der kombinierten Strangdegenerationen sowie der Höhlenbildungen im Rückenmark. A. f. Psych. u. Nerv. XXXII, 2; Über funikuläre Myelitis (kombinierte Strangdegeneration). A. f. Psych. u. Nerv. XL; Berl. kl. Woch. 1904, p. 124; Die Myelitis und die myelitischen Strangerkrankungen. Lewandowskys Handb. Berlin 1910. Hier die gesamte Literatur. — Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. A. f. Psych. u. Nerv. 1899, XXX u. XXXII. — v. Hoeßlin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Berlin 1905. — Kahler u. Pick, Über kombinierte Systemerkran-

kungen des Rückenmarkes. A. f. Psych. u. Nerv. 1878, VIII. – Küßner und Brosin, Myelitis acuta disseminata. A. f. Psych. u. Nerv. 1886, XVII. – Leyden, Beiträge zur akuten und chronischen Myelitis. Ztschr. f. kl. Med. 1879, I; Über akute Ataxie. Ztschr. f. kl. Med. 1891, XVIII; Über chronische Myelitis und die Systemerkrankungen im Rückenmark. Ztschr. f. kl. Med. 1892, XXI; Über akute Myelitis. D. med. Woch. 1892, Nr. 27 u. 28. – Mager, Über Myelitis acuta. Arbeiten a. d. Obersteinerschen Institut. 1900. – Marburg, Zur Kenntnis der mit schwerer Anämie verbundenen Rückenmarksaffektionen. Wr. kl. Woch. 1900, Nr. 29; Die sog. akute multiple Sklerose (Encephalomyelitis periaxialis scleroticans). Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXVII. – Marinesco, Nature et traitement de la myélite aiguë. Nouv. iconogr. de la Salp. 1900, Nr. 6. – Marinesco et Öttinger, De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. Sem. med. 1895. – Minnich, Zur Kenntnis der im Verlauf der pern. Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Ztschr. f. kl. Med. XXI u. XXII. – Nonne, Beiträge zur Kenntnis der im Verlauf der perniz. Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. A. f. Psych. u. Nerv. 1893, XXV; Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlauf letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. D. Z. f. Nerv. 1895, VI; Über Degenerationsherde in der weißen Substanz des Rückenmarks bei Leukämie. D. Z. f. Nerv. 1897; Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniz. Anämie, von Sepsis und von Senium, nebst Bemerkungen über Marchiveränd. bei akut verlaufenden Rückenmarksprozessen. D. Z. f. Nerv. 1899; Über Myelitis intrafunicularis und über kombinierte Strangerkrankung bei Alkoholismus chron. Mon. f. Psych. u. Neur. 1906, XX. – Nonne und Fründ, Klinische und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarkes u. s. w. D. Z. f. Nerv. XXXV. – Obersteiner und Redlich, Krankheiten des Rückenmarkes. Handb. d. prakt. Med. von Ebstein und Schwalbe. 1900. – Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière. 1837. III. édition. – Oppenheim, Zum Kapitel der Myelitis. Berl. kl. Woch. 1891, Nr. 31; Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908. – A. Pick, Myelitis. Eulenburgs Realencyclopädie. 2. Aufl. XVII; Zur Frage der chronischen Myelitis. Wr. kl. Rdsch. 1902, p. 307; Rückenmarkserweichung, -kompression, Myelitis u. s. w. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. Berlin 1904, II. – Redlich, Neuere Arbeiten über akute Myelitis. Zbl. f. allg. Path. 1898, IX, p. 101; Referat über Myelitis acuta auf dem 19. Kongresse für innere Medizin zu Berlin 1901. – Russel, The relationship of some forms of combined degenerations of the spinal cord to one another and to anaemia. Lanc. 1898, II, p. 4. – Russel, Batten und Collier, Subacute combined degeneration of the spinal cord. Brain. 1900. – Sachs B., Some Unusual Formes of Acute Myelitis. NY. med. j. Sept. 1904. – Schmauß, Die Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890; Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901; Zur anatomischen Analyse des Entzündungsbegriffs. Wiesbaden 1903; Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis. D. Z. f. Nerv. 1904, XXVI; Akute Myelitis. In Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. Herausg. von Lubarsch und Ostertag. Wiesbaden 1904, IX, p. 716. – Strümpell, Über akute und chronische Myelitis. Neur. Zbl. 1889, p. 611; Über akute und chronische Myelitis. 23. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen zu Baden-Baden. Neur. Zbl. 1898; Über Myelitis. Kongr. f. inn. Med. 1901. – Tuczek, Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin 1893. – C. Westphal, Über eine Affektion des Nervensystems nach Pocken und Typhus. A. f. Psych. u. Nerv. 1870, III, p. 376; Die fleckweise oder disseminierte Myelitis. A. f. Psych. u. Nerv. 1874, IV; Über kombinierte primäre Erkrankung der Rückenmarksstränge. A. f. Psych. u. Nerv. 1878, VIII. – Wickmann, Studie über Poliomyelitis acuta. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Arbeiten a. d. path. Inst. d. Universität Helsingfors. 1905, I, H. 1 u. 2; Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen. D. Z. f. Nerv. 1910, XXXVIII, p. 396. – Widal et Besançon, Myélitis infectieuses expériment. à streptococ. Rev. neur. 1895. – Windscheid, Myelitis und Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1899. – Zappert, Über Bakterienbefund im Rückenmarke. Arbeiten im Obersteinerschen Laboratorium. 1900, H. 7.

Bruns.

Tumoren. Die Neubildungen im und am Rückenmarke haben trotz ihrer relativen Seltenheit schon vom ersten Beginne einer eigenen Pathologie des Nervensystems an das Interesse der Kliniker und pathologischen Anatomen erregt (Haase, Lebert, Cruveilhier, Virchow). Aber dieses Interesse war bis vor etwa 1/4 Jahrhundert ein mehr theoretisches, ziemlich rein pathologisch-anatomisches, höchstens manchmal auch ein physiologisches; von irgendwelcher praktischen Bedeutung für die Kliniker schienen die Rückenmarkstumoren bei der großen Schwierigkeit der Diagnose und speziell der vollkommenen Aussichtslosigkeit der Behandlung nicht zu sein. Zwar hat Leyden das große Verdienst, schon im Jahre 1872 bei einem von ihm richtig, auch auf seinen Sitz diagnostizierten okkulten Rückenmarkstumor – auch mit dieser diagnostischen Leistung war er wohl einer der ersten – die Möglichkeit einer Operation erwogen zu haben, und er hat schon im Jahre 1874 – gestützt auf seine Erfahrungen an diesem Falle – in seinem Lehrbuche der Rückenmarkskrankheiten im allgemeinen die Bedingungen für operative Maßnahmen in solchen Fällen auseinandergesetzt, und in ähnlicher theoretischer Weise haben auch Erb 1878 und Gowers 1880 in Fällen von sicherer allgemeiner und Lokaldiagnose des Rückenmarkstumors eine Operation empfohlen;

ich komme auf die Bemerkungen dieser drei Autoren noch weiter unten zurück. Aber erst der außerordentlich schöne Erfolg, den im Jahre 1887 Gowers und Horsley mit der Operation eines solchen Tumors erzielten, eröffnete auch auf diesem Gebiete den Weg von der Theorie in die Praxis. Es war damit gezeigt, daß es angängig war, auch auf diesem sonst aussichtslosen Gebiete mit Hilfe der Chirurgie eine Heilung zu ermöglichen. Zugleich zeigte der Fall durch genaue Mitteilung der Kranken- und Operationsgeschichte und einer kritischen Würdigung der bisher publizierten Fälle den Weg, auf dem es erreichbar sein würde, in der Zukunft auch bei Rückenmarkstumoren häufiger als bisher, frühzeitig eine sichere Diagnose der Natur und des Sitzes der Erkrankung zu machen und eröffnete damit die Aussicht, fernerhin öfter gleich glückliche Resultate zu erlangen. Es galt vor allem, die Lehre von der Funktion der einzelnen Rückenmarkssegmente und ihrer Wurzeln und damit auch ihrer Pathologie immer weiter auszubauen, sowie die genauesten Untersuchungen über das topographische Verhältnis der einzelnen Wirbelkörper und Wirbeldornen zu den einzelnen Rückenmarkssegmenten und Wurzeln anzustellen, um auf diese Weise, nach genauer Feststellung der Symptome, im einzelnen Falle dem Chirurgen bestimmt den Ort angeben zu können, wo die Eröffnung des Wirbelkanals gemacht werden muß. Gerade in dieser Beziehung, wie so oft unter dem Drange des praktischen Bedürfnisses, haben denn auch die nun folgenden Jahre uns ganz wesentliche Fortschritte in unseren Kenntnissen gebracht, ich nenne hier nur die Namen Yeo, Thorburn, Roß, Ferrier, Sherrington, Reid, Patterson, Eisler, Head, Mackenzie, Allen Starr, Egyer, Kocher, Chipaulther, Oppenheim, Bottiger, F. Schultze; in bescheidener Weise habe auch ich selbst mich an allen diesen Bestrebungen beteiligt und dann zuerst im Jahre 1895 in der 3. Auflage dieser Encyclopädie und 1897 in der ersten Auflage der Geschwülste des Nervensystems das ganze Gebiet monographisch bearbeitet und durch diese Arbeit besonders auch in Deutschland das große Interesse für dieses neue Gebiet erweckt.

Unter diesen Umständen konnte es nicht ausbleiben, daß auch die praktischen Heilerfolge beim Rückenmarkstumor sich bald mehren würden. Schon im Jahre 1897, als die erste Auflage meiner Geschwülste des Nervensystems erschien, verfügten wir über eine größere Anzahl richtig diagnostizierter und mit Glück operierter Fälle, und in nicht wenigen, prozentisch entschieden häufigeren als bei den Hirntumoren, war der Heilerfolg ein sehr erheblicher. Vor allem aber in den letzten 14 Jahren ist der Fortschritt hier ein ungeheurer gewesen; die Beiträge zur Literatur über das ganze Gebiet der Geschwülste „im Umkreis des Rückenmarks" (Oppenheim) gehen in die Hunderte — aber auch der chirurgisch angegriffenen Fälle sind in den letzten Jahren so viele geworden, daß sie, wie das 1895 noch möglich war — heute nicht mehr alle hier aufzuzählen sind. Vor allem aber ist erfreulich, daß, was ich schon vor 16 Jahren hoffte, gerade hier die Heilerfolge so häufige und so weitgehende, ja oft vollkommene sind — viel bessere als auf dem Gebiete der in dieser Beziehung doch recht spröden Hirngeschwülste. Teilgenommen haben an diesen erfreulichen Fortschritten selbstverständlich Forscher und Ärzte aller Kulturländer — aber das darf ich wohl, ohne Widerspruch zu erregen, aussprechen, daß wenigstens in den letzten 14 Jahren hier den deutschen Ärzten: Neurologen und Chirurgen, bei weitem die erste Stelle zukommt und daß sie stolz auf ihre Erfolge sein können. Ich will hier nur diejenigen nennen, die die zahlreichsten und glücklichsten Erfolge auf diesem Gebiete gehabt haben, es sind: F. Schultze mit Schede, Bier und Garrè in Bonn und Oppen-

heim mit F. Krause, Borchardt u. a. in Berlin; alle Publikationen dieser Autoren und die übrigen sind von mir in den Jahresberichten für Neurologie und Psychiatrie genau besprochen. Natürlich haben auch gerade die Operationen unsere anatomischen und physiologischen Kenntnisse sehr erweitert und vertieft.

Im folgenden sollen die pathologische Anatomie, Symptomatologie und Therapie der Geschwülste des Rückenmarks und seiner Hüllen besprochen werden. Sie lassen sich einteilen in die von den Hüllen des Rückenmarks und die vom Rückenmark selbst ausgehenden. Die ersteren zerfallen wieder in zwei Unterabteilungen, je nachdem sie von den knöchernen Hüllen des Marks oder zunächst von den Weichteilen in der Nähe der Wirbelsäule ausgehen — vertebrale Geschwülste — oder aber ihre Matrix in den Häuten: Dura, Pia, Arachnoidea haben (intravertebrale Geschwülste). Die letztere Abteilung zeigt wieder zwei Gruppen, die Tumoren können intra- oder extradural sitzen.

Wir haben also:

I. Tumoren, die von den Hüllen des Rückenmarks ausgehen und das Mark sekundär in Mitleidenschaft ziehen. *a)* Tumoren der knöchernen Wirbelsäule oder primär der Weichteile in ihrer Umgebung: vertebrale Geschwülste; *b)* Tumoren der Häute des Rückenmarks: intravertebrale Geschwülste; 1. extradurale, von der Außenfläche der Dura, dem extraduralen Fettgewebe oder dem inneren Periost des Wirbelkanales ausgehend; 2. intradurale, von der Innenfläche der Dura, der Arachnoidea, dem Ligamentum denticulatum und der Pia ausgehend. Zwischen den Gruppen I *a* und *b* würde sich noch eine Gruppe einschieben, die teils außen, neben der Wirbelsäule — teils im Wirbelkanal ihren Sitz haben; beide Teile sind meist durch ein oder mehrere Zwischenwirbellöcher verbunden — sog. Sanduhrgeschwülste.

II. Im Rückenmark selbst entstehende — intramedulläre — Geschwülste.

Zwischen I und II werden die Geschwülste stehen, die, von den Häuten, speziell der Pia ausgehend, nach Durchbruch der Pia in das Mark selbst eindringen.

Die praktisch wichtigsten und häufigsten sind die Geschwülste der weichen Hüllen der Medulla spinalis. Ausgeschlossen sind hier von der Beschreibung die Gummata der Wirbelknochen, der Häute und des Markes selbst sowie die Gliose des letzeren, die sich klinisch als Syringomyelie darstellt. Letztere Erkrankung nimmt in jeder Beziehung den übrigen Geschwülsten gegenüber eine Ausnahmestellung ein; die Wirkung der Gummata auf das Mark unterscheidet sich zwar klinisch nicht wesentlich von der anderer Tumoren, ihre Unterschiede diesen gegenüber praktisch-therapeutisch und zum Teil auch in pathologisch-anatomischer Beziehung sind aber so große, daß sie eine besondere Behandlung verlangen. Aus eben diesen Gründen muß man auch den derben, schwieligen, käsigen Ansammlungen innerhalb des Wirbelkanals bei Wirbelsäulentuberkulose eine Sonderstellung zuweisen, wenn sie auch manchmal ganz wie Tumoren der Häute wirken können.

Die in den knöchernen Hüllen der Medulla und ihrer Umgebung entstehenden, allmählich, manchmal aber erst sehr spät, auf die spinalen Wurzeln und das Mark übergreifenden Geschwülste unterscheiden sich in ihrer Wirkung auf die nervösen Gebilde und damit in bezug auf Symptome und Verlauf, ferner auch in bezug auf Prognose und Therapie so wesentlich von den intravertebralen (okkulten, Goldscheider) Geschwülsten, daß es am zweckmäßigsten erscheint, diese Wirbeltumoren ganz gesondert zu besprechen. Es kommen hier vor: Carcinome, Sarkome, auch Alveolarsarkome, Myxo- und Melanosarkome, Osteosarkome, Enchondrome,

Myelome, Exostosen, speziell die multiplen Exostosen, Osteome, sehr selten hypertrophische Callusmassen nach Wirbelfrakturen (Bard und Duplant, A. gén. de méd. August 1896) und schließlich der Echinokokkus. Die Carcinome der Wirbelsäule, die häufigste Wirbelgeschwulst, sind immer sekundär, meist geht ein Carcinom der Mamma, seltener ein solches der Speiseröhre, der Schilddrüse oder des Magens voraus — dann folgen als primäre Sitze Uterus, Bronchien, Prostata, Darm. Am häufigsten entstehen die Wirbelkrebse im Wirbelkörper, u. zw. wird durch die weichen Carcinommassen entweder der ganze Wirbelkörper zerstört, und es bleibt nur eine dünne Knochenschale übrig (osteoklastische Carcinome), oder es bildet sich neuer — besonders harter Knochen — osteoplastisches Carcinom. Meist wird zunächst ein Wirbel ergriffen, später aber immer mehr, entweder so, daß der Krebs von einem zum anderen Wirbel kontinuierlich durch die Bandscheiben übergeht, oder daß mehr selbständig immer neue Körper ergriffen werden. Ich sah mehrere Fälle, wo diese Carcinose der Wirbelkörper von der oberen Halswirbelsäule bis ins Kreuzbein keinen Körper verschont hatte. Durch rasches oder langsames Zusammensinken eines solchen erkrankten Wirbelkörpers kann ein Gibbus entstehen — das ist ziemlich selten; sinken mehrere Körper zusammen, so entsteht ein mehr runder Buckel; ist so ziemlich die ganze Wirbelsäule ergriffen, so sinkt sie wohl auch einfach in sich zusammen — entassement der Franzosen —, die Patienten werden dann deutlich kleiner. Nach Schlesinger verschieben sich bei Carcinom die Wirbeldornen oft seitlich zueinander. Sehr viel seltener sitzt der Krebs im Anfang mehr an den seitlichen Teilen der Wirbelsäule, verengt hier die Intervertebrallöcher und kromprimiert oder infiltriert und zerstört die Wurzeln; im späteren Stadium kann er natürlich immer von den Körpern auf diese Teile übergreifen. Schließlich, aber sehr selten, können die Carcinome auch die Wirbelbogen infiltrieren und zur Verdickung der Processus spinosi und der in der Nähe liegenden Weichteile führen. Nicht selten dringt die Carcinommasse vom Knochen auch nach innen in den Wirbelkanal ein und es kommt zu einer carcinomatösen Infiltration des extraduralen Fettgewebes, die manchmal wie ein Rohr die Medulla auf lange Strecken umgibt; kaum je wird die Dura durchbrochen.

Die Sarkome und Osteosarkome — auch Alveolarsarkome, Myxosarkome und Melanosarkome kommen vor, meist, abgesehen vom Melanosarkom, primär — können im Periost oder in der Spongiosa der Wirbelsäulenknochen selbst entstehen — besonders häufig kommen sie im Kreuzbein vor, auch auf seiner Vorderfläche mit Druck auf den Plexus sacralis und die Beckeneingeweide — oder aber sie gehen, jedenfalls viel häufiger als die Carcinome, von den die Wirbelsäule umgebenden Weichteilen (Muskeln, Lymphdrüsen, auch den Eingeweiden) aus und dringen allmählich in die Knochen oder durch die Wirbellöcher in den Wirbelkanal ein. Sie können ebenfalls die Wirbelsäule auf längere Strecken zerstören, betreffen aber noch häufiger nur eine geringe Anzahl von Wirbeln und sind vielleicht noch bösartiger als die Carcinome, da sie erstens weit rascher wachsen und zweitens auch vor der harten Rückenmarkshaut weniger Respekt haben, sie häufiger durchbrechen und ins Mark selbst eindringen. Auch ergreifen und difformieren sie häufiger als die Carcinome die Wirbelbogen und Dornen und schließlich auch die Rückenhaut über denselben; sie können diese perforieren und dann geschwürig zerfallen. In einzelnen Fällen handelt es sich gleichzeitig um eine diffuse und multiple Sarkomatose fast des ganzen Knochensystems. Die sekundären Sarkome der Wirbelsäule sollen nach Schlesinger am häufigsten von primären Knochen-

sarkomen ausgehen; in einem meiner Fälle von einem primären Prostatasarkom. Auch in der oben beschriebenen Sanduhrform kommen Sarkome vor — so sah ich bei einem Kinde ein Sarkom an dem Plexus brachialis der linken Seite, das sich durch Zwischenwirbellöcher in der Wirbelsäule extradural und durch Wurzellöcher der Dura intradural entwickelt hatte. Öfter sind diese Sanduhrgeschwülste Fibrome. Die Exostosen — es handelt sich um die sog. periostalen Exostosen nach Marchand und hier natürlich nur um die nach innen in den Wirbelkanal hineinwachsenden — gehen vom Periost der Hinterseite der Wirbelkörper und auch wohl der Innenseite der Wirbelbogen aus und komprimieren direkt das Mark und die Wurzeln. Meist handelt es sich um multiple Exostosen — so in einem meiner Fälle mit Sitz im Kreuzbeinkanal, an den Rippen und am Orbitaldach. Echte Osteome sind sehr selten; ganz ähnlich wirkt auch ein hypertrophischer Callus nach Wirbelbrüchen.

Enchondrome der Wirbelsäule sind sehr seltene, ziemlich bösartige Geschwülste. Auch sie sitzen in Sanduhrform neben und in der Wirbelsäule.

Multiple Myelome der Wirbelkörper sind etwas häufiger. Meist erkranken nur die Wirbelkörper — aber in großer Zahl. Die Spongiosa wird durch lymphatisches Knochengewebe ersetzt. Es entsteht ein runder Buckel; das Mark wird entweder von der Wirbelsäule oder von Geschwulstmassen komprimiert, die in den Wirbelkanal eindringen. Im Harn findet sich Albumose.

Die Echinokokken sollen nach einigen Autoren stets in den Geweben, speziell den Muskeln in der Umgebung der Wirbelsäule oder unter der Pleura, resp. dem Peritoneum entstehen und erst allmählich in die Knochen eindringen und das Rückenmark erreichen; nach anderen Autoren sollen sie sich auch direkt im Knochen selbst ansiedeln können. Sie können dann ebenso wie die andern Geschwülste zum Zusammenbruch der ergriffenen Wirbel führen, oder aber vom Wirbel in den Kanal eindringen und so das Rückenmark langsam komprimieren. Auch hier kommt eine Sanduhrgeschwulst vor, indem z. B. ein Teil der Blase retropleural oder -peritoneal oder am Rücken neben der Wirbelsäule sitzt, ein anderer im Wirbelkanal; beide hängen durch eine schmale Brücke in den erweiterten Zwischenwirbellöchern zusammen.

Angeführt und gleich zu Ende besprochen mögen hier zwei Erkrankungen werden, die zwar nicht zu den eigentlichen Geschwülsten der Wirbelsäule gehören, aber ihnen sehr ähnliche Symptome machen können. Die eine ist das Aneurysma der absteigenden Aorta. Es kommt vor, besonders an der Brust-, höchst selten an der Bauchaorta, daß ein Aneurysma die Wirbelsäule usuriert, schließlich durchbricht und zur Kompression der Nervenwurzeln und des Markes führt. Die Symptome, abgesehen von den schmerzhaften Empfindungen, die die Ausdehnung des Arterienrohrs selbst bedingt (Head), sind während der Usurierung heftig bohrende Schmerzen in der Wirbelsäule — besonders bei Bewegungen — und Steifigkeit derselben, ferner oft neuralgische Schmerzen durch Kompression, z. B. der Intercostalnerven; schließlich die der Kompression des Rückenmarks und seiner Wurzeln. Durch Ruptur des Aneurysmas kann schließlich Blutung auch in die Wirbelsäule und plötzlicher Tod eintreten. Die Diagnose ist möglich, wenn die des Aneurysma aortae gestellt ist. Heftige Intercostalneuralgien mit Wechsel zwischen furchtbarstem Schmerz und relativ freien Perioden macht das Aneurysma der Brustaorta auch ohne Usurierung der Wirbelknochen. Die zweite hier zu betrachtende Krankheit, die Arthritis deformans der Wirbelsäule, resp. der kleinen Gelenke derselben, führt häufig zu starker Verdickung der Wirbelknochen und zu Ankylosen und Verwachsungen derselben. Man kann hier

speziell an der Halswirbelsäule, lange Zeit zweifelhaft sein, ob man es nicht vielleicht mit einem Osteosarkom zu tun hat. Selten schädigt diese Erkrankung durch Hineinwachsen von Knochenvorsprüngen in den Wirbelkanal auch die Medulla selbst, meist nur die Wurzeln bei ihrem Austritte aus der Wirbelsäule; heftige Schmerzen und Steifheit der Wirbelsäule sind die gewöhnlichsten Folgen. In einem solchen Falle sah ich einen Herpes Zoster des ganzen linken Plexus cervicalis. Therapeutisch werden bei diesem Leiden Bäder (Oeynhausen, Nauheim) und hydropathische Prozeduren empfohlen.

Kehren wir zu den eigentlichen Tumoren der Wirbelsäule zurück; zunächst einige Worte über ihre Ätiologie. Klar ist dieselbe ja für den Echinokokkus. Über die Entstehungsursachen der primären Sarkome, der Fibrome, Enchondrome, Exostosen und Myelome wissen wir ebenso wenig, wie bei den gleichen Geschwülsten anderer Organe; das Wirbelsarkom hat sich nicht selten im Anschluß an ein Trauma des Rückens entwickelt. Die Carcinome sind natürlich Matastasen vom primären Herd; sie können viele Jahre nach der Exstirpation des primären Krebses die ersten Symptome machen; in einem meiner Fälle erst 8 Jahre nach der glücklichen Operation eines Brustkrebses. Daß sie bei Frauen viel häufiger sind als bei Männern, erklärt sich daraus, daß sie sehr häufig von primären Brustkrebsen ausgehen. Die Wirbelkrebse sind ein Leiden des höheren Alters — primäre Wirbelsarkome kommen aber schon im frühesten Kindesalter vor; sekundäre, wie gesagt, metastatisch von anderen Knochenherden oder sich gleichzeitig mit diesen entwickelnd.

Um die Wirkungen der Geschwülste der Wirbelsäule — hier speziell zunächst der Carcinome und Sarkome — zu verstehen, werfen wir noch einmal einen kurzen Blick auf die anatomischen Verhältnisse dieser Tumoren. Es kommen die Läsionen des Knochens, der Rückenmarkswurzeln und des Rückenmarks selbst durch den Tumor in Betracht. Die Wurzeln können durch Verschiebungen der Wirbelkörper komprimiert und durch Krebswucherungen in und an den Intravertebralröhren komprimiert oder infiltriert werden. Das Mark kann durch eine plötzliche Verschiebung der Wirbelkörper zertrümmert werden; komprimiert werden kann es bei langsam eintretender Verbiegung der Wirbelsäule oder durch in den Wirbelkanal hineinwuchernde Tumormassen. Im letzteren Falle kommt auch eine akute Erweichung des Marks bis zur Verflüssigung vor oder eine ödematöse Durchtränkung desselben; Sarkome dringen, sehr selten, auch wohl nach Durchbruch der Dura und Pia ins Mark selber ein. Aus diesen anatomischen Folgen der Wirbelsäulengeschwülste kann man sich die Symptome dieser Erkrankung eigentlich selbst ableiten. Sie sind dieselben wie bei sonstiger, mehr weniger langsamer oder rascher Kompression des Rückenmarks und seiner Wurzeln, die zugleich mit Erkrankungen der Wirbelsäule einhergehen, und es ist daher selbstverständlich, daß sie sich nicht wesentlich von denen der häufigsten derartigen Erkrankung, der Wirbelsäulentuberkulose, unterscheiden werden. Zuerst kommen die Erscheinungen von seiten der Erkrankung der Wirbelsäule selbst in Betracht, die Knochensymptome, obgleich sie manchmal, namentlich beim Carcinom, mit seinem häufigsten Sitze in den Wirbelkörpern, die am wenigsten hervortretenden sind, oft erst spät zutage treten und in manchen Fällen auch während des ganzen Krankheitsverlaufes sich nicht einstellen, so daß man über die Diagnose einer Neuritis oder Myelitis nicht hinaus kommt. Sind sie vorhanden, so handelt es sich um lokale Schmerzen, die bei Bewegungen, speziell auch den brüsken Erschütterungen, die das Husten oder Niesen bedingt, sich sehr lebhaft steigern. Meist halten die Patienten die betreffende Wirbelsäulenpartie ängstlich steif, namentlich hüten sie sich vor

Drehbewegungen. Meist wird sich dann auch wohl bei genauer Untersuchung perkutorische oder Druckempfindlichkeit an umschriebener Stelle der Wirbelsäule finden. Es ist aber wissenswert, daß diese Druckempfindlichkeit auch bei sehr ausgedehntem Krebs der Wirbelsäule sehr umschrieben sein kann. So fanden sich in einem Falle von Carcinose sämtlicher Wirbelkörper nur die unteren Dorsalwirbeldornen auf Druck schmerzhaft. Seltener bei Carcinomen, viel häufiger bei Sarkomen, findet man bei Untersuchung der Wirbelsäule direkt die Tumoren, bei Carcinomen am ersten noch am Halsmarke, und wenn die Wirbelbogen ergriffen sind, bei Osteosarkomen des Kreuzbeines nicht selten bei Untersuchung vom Rectum, bei Halswirbelsarkomen vom Rachen aus. Beim Sarkom können, wie gesagt, die Tumormassen schließlich auch in der Haut des Rückens zutage treten. Deutlich wird natürlich die Wirbelerkrankung, wenn durch Erweichung und Zerstörung der Körper ein Gibbus, oft mit seitlicher Verschiebung der Dornen, oder ein runder Buckel, wie oben beschrieben, entstanden ist; auch auf die Verringerung der Körperlänge — das Entassement der Franzosen — wird in verdächtigen Fällen zu achten sein; es entsteht, wie gesagt, bei ausgedehntem Krebs durch Zusammensinken der Wirbel ohne eigentliche Verschiebung.

Das Ergriffensein der Nervenwurzeln macht sich zunächst am meisten durch sensible Störungen, u. zw. durch Reizerscheinungen, bemerklich. Heftige und andauernde, deutlich den neuralgischen Charakter tragende Schmerzen beherrschen meist das Krankheitsbild. Ihr Sitz hängt natürlich ab vom Sitz der Erkrankung an der Wirbelsäule. Sie sind fast immer von Anfang an bilateral, können aber selbstverständlich zuerst auch nur an einer Seite sitzen. Namentlich sollten von Anfang an bilateral auftretende Schmerzen in den Ichiadicusgebieten bei älteren Leuten stets den Verdacht auf Carcinom der Wirbelsäule nahelegen. Auch diese Schmerzen steigern sich bei Bewegungen, speziell auch beim Husten und Niesen. Meist zeigt sich an ihrem Sitze auch eine cutane Hyperästhesie, dann handelt es sich oft um brennende Schmerzen, nicht selten kommt auch Herpes Zoster vor. Sensible Ausfallssymptome, also Anästhesien, sind in diesem Stadium nur selten deutlich nachweisbar. Die Symptome von seiten der motorischen Nervenwurzeln sind meist weniger charakteristisch und treten hinter den sensiblen zurück; es kommen vor, als Reizsymptome, umschriebene, meist schmerzhafte Spasmen und Krämpfe in einzelnen Muskelgebieten, z. B. in den Bauchmuskeln; ferner als Lähmungssymptome, Paresen und Atrophien mit Änderung der elektrischen Erregbarkeit der von den komprimierten Nerven abhängigen Muskeln. Doch ist hier zu bemerken, daß aus weiter unten zu erörternden Gründen die Läsion einer einzelnen vorderen Wurzel selten oder nie eine ausgeprägte Lähmung in dem betreffenden Wurzelgebiete hervorruft, ebensowenig wie die Läsion einer einzelnen sensiblen Wurzel deutliche Anästhesien. Sind allerdings mehrere Wurzeln vom Krebs ergriffen und teilweise zerstört, ehe es zu einer Affektion des Marks kommt, so kann natürlich auch diese reine Wurzelläsion, z. B. am unteren Halsmark zu einer unter Schmerzen und eventuell Herpes Zoster fortschreitenden atrophischen Lähmung der Arme führen. Hier sind dann meist die Symptome von seiten der motorischen Wurzeln deutlicher als die Anästhesien. Meist aber treten erst, wenn die Erkrankung auf das Mark selber übergeht, entweder durch langsame Kompression, resp. subakute Druckläsion, oder aber durch plötzliche Erweichung, z. B. infolge von Gibbusbildung mit Quetschung, ausgedehnte Lähmungen und Gefühlsstörungen und im Gebiet der Kompression selbst nun stets, wenn auch nicht immer nachweisbare, schlaffe Paralysen und Muskelatrophien mit Entartungsreaktion auf. Die Folgen der Rückenmarkskompression sind

natürlich ebenso wie die Symptome von seiten der Wurzeln vom Höhensitze der Geschwulst und von der Ausdehnung der Kompression auf den Querschnitt des Marks sowie schließlich von der größeren oder geringeren Raschheit des Entstehens der Markläsion abhängig und sind danach Ausdehnung der Lähmung und Anästhesie, das Verhalten der Reflexe, der Blase und des Mastdarms, das Eintreten von Cystitis und Decubitus sehr verschieden; doch kann darauf hier nicht eingegangen werden, das Notwendigste soll bei den Tumoren der Häute gesagt werden. Einige mehr allgemeine Symptome aber, die gerade bei Tumoren der Wirbelsäule mit Druck auf das Mark besonders häufig und für sie bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind, sollen hier noch näher besprochen werden. Erstens ist die Paraplegie, die die Folge eines Wirbeltumors ist, wegen der Reizung immer neuer hinterer Wurzeln an der Stelle des wachsenden Tumors fast immer mit heftigen Schmerzen verbunden, so daß gerade für diese Paraplegieform Cruveilhier den Namen Paraplegia dolorosa erfunden hat. Aber diese Schmerzen können bei Läsion des Rückenmarks durch einen Wirbeltumor nicht nur im Gebiete der durch den Tumor direkt lädierten hinteren Wurzeln auftreten, sondern noch in weit darunter liegenden Gebieten; offenbar durch Reizung der aus diesen Gebieten stammenden sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark selbst, eine Reizung, die nach dem Gesetze der exzentrischen Projektion dann als Schmerz in den von den betreffenden Fasern innervierten Hautstellen empfunden wird. Diese exzentrisch projizierten Schmerzen sind wohl am häufigsten, wenn die Leitungsunterbrechung im Mark noch keine ganz totale ist, also im Gebiet dieser Schmerzen noch keine volle Anästhesie besteht — aber auch bei totaler Anästhesie kommen sie noch vor; wir haben dann also in dem betreffenden Gebiete eine Anaesthesia dolorosa. Von den Wurzelschmerzen unterscheiden sie sich durch das Fehlen jeder Hyperästhesie der schmerzenden Teile. Auch motorische Reizerscheinungen finden sich beim Wirbeltumor, ganz besonders häufig in den gelähmten, also meist den unteren Extremitäten; sie bestehen in oft sehr gewaltsamen, mehr ruckartigen oder langsamen Lokomotionen der Beine, vor allem im Hüftgelenke, die zur Beugung des Oberschenkels führen. Wenn sie, wie oft, sehr andauernd sind und vor allem, wenn sie mit Schmerzen an der Stelle des Tumors verbunden sind, können sie den Kranken sehr quälen und namentlich seinen Schlaf stören. Diese Zuckungen kommen ganz sicher auch in total gelähmten Extremitäten vor; es handelt sich dann wohl oft um Hautreflexe; ist die Lähmung nicht total, so kann es sich auch um direkte Reizung von Pyramidenfasern handeln; sind die Zuckungen mit Schmerzen verbunden, so entstehen sie vielleicht auch reflektorisch durch schmerzhafte Reizung sensibler Wurzeln. Es mag noch gesagt sein, daß ebenso wie bei den Wurzeln, wenn auch selten, die Einwirkung des Wirbeltumors auf das Mark zunächst eine halbseitige sein kann; dann werden sich unter Umständen Brown-Séquardsche Symptome einstellen.

Das wären in möglichster Kürze die beim Wirbeltumor, speziell bei Carcinom und Sarkom vorkommenden Symptome; einige Unterscheidungsmerkmale zwischen Carcinomen und Sarkomen habe ich oben schon mitangeführt. Der Verlauf ist nun in klassischen Fällen so, daß bei ihnen auch die Reihenfolge in den Symptomen eingehalten wird, die wir oben gegeben haben, daß also erst Knochen-, dann Wurzel-, schließlich Marksymptome auftreten. Aber ich habe schon vielfältig angedeutet, daß diese typische Reihenfolge sich keineswegs immer findet. Es sind dann die verschiedensten Variationen möglich. So können die Knochensymptome lange Zeit oder für immer fast die einzigen sein; es tritt allmählich ein runder Buckel

oder deutliches Entassement ein, ohne daß im übrigen etwas anderes besteht als vage neuralgische Schmerzen oder z. B. bei Sitz des Krebses in der Hals- oder Dorsalwirbelsäule eine Erhöhung der Patellarreflexe. In anderen Fällen und selbst bei ausgedehnter Geschwulstbildung können wieder die Knochensymptome klinisch lange Zeit oder für immer ganz fehlen oder sich auf eine ganz umschriebene Schmerzhaftigkeit einzelner Dornen bei Druck beschränken. Es können dann, speziell wenn der Krebs an den Wirbelbogen beginnt, ausgedehnte isolierte Wurzelsymptome für lange Zeit allein bestehen oder aber, wenn das in das extradurale Gewebe fortwuchernde Carcinom das Mark komprimiert, ohne die Wirbel schwer zu lädieren, auch die einer einfachen sog. Kompressionsmyelitis. Natürlich kann in den letzteren Fällen schließlich durch ein Zusammenrutschen der Wirbelsäule — eine Gibbusbildung oder ein Entassement — doch noch die Knochenerkrankung deutlich zutage treten, bei Sarkomen besonders auch durch Difformierung und Zerstörung der Wirbeldornen.

Schließlich kann in manchen Fällen auch die Periode der Wurzelsymptome ganz ausfallen, indem z. B. in einem Falle, wo bisher nur Knochensymptome bestanden, plötzlich ein Zusammensinken der Wirbelsäule mit schwersten Marksymptomen eintritt. Kurz, es können in einzelnen extremen Fällen sowohl die Knochen- als auch die Wurzel- als auch die Marksymptome lange Zeit isoliert bestehen — in anderen kann die Reihenfolge, in der die einzelnen Symptome auftreten, erheblich von dem Typus abweichen.

Wesentliche Besonderheiten in den Symptomen gegenüber den Sarkomen und Carcinomen bieten die Enchondrome, Exostosen und Osteome nicht; nur ist hier der Verlauf ein sehr viel langsamerer und es können Schmerzen bei Bewegungen und jede Gibbusbildung fehlen. Über die besondere Symptomatologie der Myelome habe ich oben schon gesprochen. Bei den Echinokokken kann der Verlauf ein rascher oder langsamer sein — auch Stillstände kommen hier vor. Bei all diesen selteneren Tumoren — mit Ausnahme der Myelome — sind im Beginn nur einer oder einige wenige Wirbel ergriffen und also auch die Mark- und Wurzelsymptome umschriebene.

Der schließliche Ausgang des Leidens wird, um zunächst vom Carcinom zu sprechen, immer der Tod sein, u. zw. meist der Tod durch die mehr weniger schwere Kompression des Marks und ihre Folgen (Cystitis, Decubitus etc). wenn er nicht schon vorher an dem primären Tumor erfolgt. Doch kann, wie man schon aus den angegebenen Varietäten der Symptomatologie entnehmen kann, namentlich die Dauer des Verlaufs eine sehr verschiedene sein. Man muß vor allem wissen, daß deutliche Knochen- und Wurzelsymptome infolge des Wirbelcarcinoms durch lange Jahre bestehen können, ehe es zu Marksymptomen kommt — in einem meiner Fälle, bei dem die Mark- und Wurzelsymptome sehr zurücktraten, die Knochenerkrankungen aber sehr ausgedehnt waren, dauerte das Leiden 7 Jahre. Treten erst Erscheinungen von seiten der Markläsion ein, so wird der Verlauf gewöhnlich ein viel rascherer; aber im einzelnen hängt dann wieder die größere oder geringere Raschheit des Verlaufs davon ab, ob die Läsion des Marks sofort eine totale ist oder sich langsam über den Querschnitt ausbreitet —, ob sie, wie es z. B., wenn sie durch kollaterales Ödem bedingt ist, möglich ist, teilweise oder vorübergehend wieder rückgängig werden kann und schließlich, in welcher Höhe des Marks die Läsion einsetzt. Darüber Genaueres unten bei den intravertebralen Tumoren, wo diese Verhältnisse ganz dieselben sind. Es kann sogar vorkommen, daß, wenn Knochen- und Wurzelsymptome stets sehr vage waren und nun z. B. bei einem in der Halswirbelsäule sitzenden Carcinom ein plötzliches Zusammenrutschen der

Wirbelsäule zur Lähmung der Phrenici und der übrigen Atemmuskulatur führt, der Tod in überraschender Weise, scheinbar aus voller Gesundheit eintritt.

Auch beim Wirbelsarkom ist die Prognose eine sehr trübe — doch sind hier in umschriebenen Fällen einzelne, wenigstens eine Zeitlang andauernde günstige Operationserfolge erzielt. Das gilt auch für die Exostosen, Osteome, die Sanduhrfibrome und wohl auch den Echinokokkus; auch spontane Heilungen durch Durchbruch der Blasen nach außen sind hier beobachtet. Beim Myelom läßt sich ein tödlicher Ausgang nicht verhindern.

Die Diagnose eines Tumors der Wirbelsäule — es sei hier vor allem vom Carcinom und Sarkom die Rede — kann unter Umständen eine leichte sein, meist ist sie aber schwer und nicht selten wenigstens erst in späteren Stadien der Krankheit mit Sicherheit zu stellen. Vor allem kommt es natürlich darauf an, den Verlauf und die Gruppierung der Symptome einigermaßen zu kennen. Das Krankheitsbild verläuft, wie wir gesehen, im allgemeinen in drei Stadien: Wirbelerkrankung, Wurzelsymptome, Rückenmarksymptome. Im ersten Stadium wird sich meistens irgend eine bestimmte Diagnose nicht stellen lassen, es handelt sich um vage Schmerzen und Steifigkeit im Rücken, und nur der Verdacht auf ein Carcinom oder Sarkom der Wirbelsäule ist möglich, wenn sich eine solche Geschwulst an anderen Körperstellen findet oder früher gefunden hat. Kommen zu diesen vagen Wirbelsäulensymptomen die Wurzelsymptome und vor allem die Erscheinungen von seiten einer Rückenmarkskompression hinzu, so kann es sich immer noch um eine einfache Myelitis oder aber um eine Meningomyelitis syphilitica oder Pachymeningitis handeln, und erst wenn sich zu diesen Symptomen Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule gesellen, vor allem die Buckelbildung oder das Entassement, ist wenigstens das so gut wie sicher, daß es sich um eine primäre Erkrankung der Wirbelsäule mit sekundärer Beteiligung des Rückenmarks handelt. Die häufigste derartige Erkrankung ist nun die Tuberkulose der Wirbelsäule, und es ist denn auch hauptsächlich diese Erkrankung, die differentialdiagnostisch gegen den Tumor in Betracht kommt. Im allgemeinen sind die Unterscheidungsmomente vage und meist unsichere. Die Tuberkulose der Wirbelsäule ist meist eine Erkrankung des jugendlichen Alters, aber es ist jedenfalls nicht ratsam, auf dieses Moment hin allein im höheren Alter eine Tuberkulose der Wirbelsäule auszuschließen, sie ist hier des öfteren beobachtet. Anderseits finden sich auch Wirbelsarkome schon bei Kindern. Meist findet sich bei Tuberkulose der Wirbelsäule auch eine Tuberkulose anderer Organe. Nach Gowers soll auch die Heftigkeit der Wurzelsymptome, speziell die Schmerzen und ihre Andauer bei Wirbelcarcinom, eine viel hochgradigere sein als bei Tuberkulose, aber ich habe dieselben doch auch bei Caries in der allerheftigsten Form gesehen. Sehr selten dürfte es allerdings bei dem meist etwas rascheren Verlauf der Caries bis zu den Marksymptomen sein, daß hier Wurzelsymptome in ausgedehnter, zu schmerzhaft atrophischer Lähmung führender Form lange Zeit allein bestehen, aber ich habe auch das gesehen. Herpes zoster kommt bei Wirbelkrebs oft, bei Caries kaum vor, wahrscheinlich, weil bei Krebs die Intervertebralganglien eher geschädigt werden. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal ist, daß bei der Ausdehnung des Carcinoms durch viele Wirbel die Wurzelsymptome oft sehr ausgebreitet sind und sich auch unterhalb einer konstatierbaren, das Mark komprimierenden Wirbeldifformität finden können; z. B. Gibbus an der Dorsalwirbelsäule — Wurzelatrophien im Gebiet des Lumbosakralmarkes — das ist bei Caries kaum möglich, wenn auch theoretisch das Ergriffenwerden mehrerer weit voneinander getrennten Wirbel durch Tuberkulose denkbar ist. Bei Carcinom der

Wirbelsäule soll nach Gowers die Paraplegie oft rasch eintreten, bedingt durch die hier häufige Myelitis (?) acuta mit rascher Ausdehnung in der Längsachse des Marks, was bei Caries sehr selten ist, oder durch Zusammensinken der Wirbelsäule; doch ist natürlich eine akute Gibbusbildung und Zerquetschung des Marks bei Caries nicht ausgeschlossen, und Gowers gibt selbst zu, daß die Paraplegie auch beim Carcinom langsam eintreten kann. Seltener wird wohl bei Caries auch das Eintreten halbseitiger Kompressionserscheinungen des Marks (Brown-Séquardsche Symptome) sein, doch habe ich selber sie ganz deutlich bei Caries der Halswirbelsäule konstatieren können, und sie sind anderseits auch wohl bei Wirbelsäulentumoren selten. Am wichtigsten zur Unterscheidung zwischen Tumor und Caries dürften noch die Symptome an der Wirbelsäule selbst sein. Bei Caries ist am häufigsten der spitze Buckel, der Gibbus, bei Tumor der mehr runde oder das Entassement. Sehr für Carcinom spricht eine seitliche Verschiebung der Wabeldornen aneinander (Schlesinger). Tritt ferner bei Tumor eine Kyphose ein, so wird man eventuell auch an den Knochen oder in ihrer Umgebung Tumormassen fühlen können — das dürfte dann jedenfalls ein entscheidendes diagnostisches Moment sein; am häufigsten dürfte das beim Sarkom der Fall sein, das oft von der Umgebung oder vom Periost der Wirbelsäule auf die Knochen übergreift. Bei Kreuzbeinsarkomen kann man solche Tumormassen oft vom Rectum aus fühlen, beim Sarkom der Halswirbelsäule habe ich die Sarkommassen einmal im Rachen konstatiert. Anderseits entscheiden für Caries wieder die bekannten Senkungsabscesse; in etwas auch hektisches Fieber, Knochen- und Gelenktuberkulose. Sicher wird die Diagnose auch wohl für Tumor, wenn sich in einem Falle von noch vorhandenem oder früher operiertem Carcinom oder Sarkom anderer Organe — ich habe oben die angeführt, die hier wesentlich in Betracht kommen — Symptome von seiten einer Wirbelerkrankung und Rückenmarkskompression einstellen. Doch ist auch hier noch eine gewisse Reservatio mentalis nötig, da erstens nach Oppenheim bei Carcinom auch einfache dyskratische Myelitiden oder Neuritiden vorkommen und ebenso manchmal Schmerzen in den kleinen Gelenken der Wirbelsäule ohne Carcinomatose, und zweitens auch bei vorhandener Carcinomanamnese unter Umständen einmal die spinale Erkrankung doch auf anderen Ursachen beruhen kann; so fand Schlesinger in einem solchen Falle statt des erwarteten Carcinoms doch eine Caries. Eine Heilung beweist natürlich immer für Caries.

Im Anfang der Erkrankung wird auch eine Unterscheidung des Wirbeltumors von einfachen Neuralgien mit oder ohne echt neuritische Symptome, speziell von den Intercostalneuralgien, manchmal Schwierigkeiten machen. Die inkomplizierten einfachen Neuralgien der Intercostalnerven sind nun fast stets hysterisch-anämischer Natur und unterscheiden sich schon durch die Unbestimmtheit ihres Sitzes und ihren Wechsel von den schauderhaft konstanten Schmerzen bei Wirbeltumor. Auch nehmen bei einfachen Intercostalneuralgien die Schmerzen bei Bewegungen nicht zu. Bei der Differentialdiagnose zu berücksichtigen sind auch noch die reflektorischen Schmerzen im Sinne Heads bei Erkrankungen der Eingeweide. Daß doppelseitige ischiadische Schmerzen auf Carcinom verdächtig sind, habe ich schon erwähnt; sie können aber auch neuritischer Natur sein (z. B. bei Diabetes).

Knochenschmerzen und neuritische Symptome können natürlich ebenso wie durch eigentliche Wirbelsäulentumoren auch bei Geschwülsten eintreten, die vor der Wirbelsäule liegen — Becken, hinteres Mediastinum — und von hier aus die Knochen angreifen und die Nerven komprimieren. Dahin gehört z. B. das Aortenaneurysma oder Tumoren, die von den Bronchialdrüsen oder den Bauch- und

Beckeneingeweiden ausgehen. Sie machen also lange Zeit dieselben Symptome wie die eigentlichen Wirbelsäulentumoren, so lange sie sich auf die Knochen der Wirbelsäule und ihre Wurzeln beschränken und da auch sie schließlich nach Durchbohrung der Wirbelsäule das Mark angreifen können, würden also auch die Symptome der Markkompression nicht ganz entscheidend für die Differentialdiagnose sein.

Von den intravertebral entstehenden Tumoren unterscheiden sich die vertebralen durch den Verlauf und die Aufeinanderfolge der Symptome; bei den letzteren kommt es, wenigstens in typischen Fällen — leider, wie erwähnt, allerdings mit recht häufigen Ausnahmen — zuerst zu Schmerzen und Steifigkeit in der Wirbelsäule, später erst zu Wurzel- und Marksymptomen. Die intravertebralen Geschwülste beginnen mit letzteren; und erst später, oft auch gar nicht, kommt es zu Schmerzen bei Beklopfen, auf Druck und bei Bewegung der Wirbelsäule. Gibbusbildung wird bei intravertebralen Tumoren erst eintreten, wenn diese, was aber kaum vorkommt, die Wirbelknochen angreifen, und in diesem Stadium wären natürlich die Symptome dieselben, einerlei ob der Tumor von außen nach innen oder umgekehrt durchgebrochen ist. Doch soll in seltenen Fällen ein intravertebraler Tumor, auch ohne daß er an die Knochen direkt heranreicht, zu trophischen Störungen derselben und zur Gibbusbildung führen können; ähnliches kennen wir ja für die Schädelknochen bei Hirntumoren (Schlesinger). Die Schmerzen sind bei Wirbelsäulentumoren meist von Anfang an bilateral, bei Tumoren der Häute, wie wir sehen werden, zuerst fast immer einseitig; auch Brown Séquardsche Symptome sind jedenfalls bei Wirbeltumoren sehr selten. Bei den intravertebralen Tumoren bestehen die Wurzelsymptome oft lange Zeit, manchmal durch Jahre, und auch wenn hier Marksymptome auftreten, ist der Verlauf immer noch ein viel langsamerer als bei den Wirbeltumoren; doch sind alle diese Unterscheidungsmerkmale, die sich auf den Verlauf des Leidens und die Aufeinanderfolge der Symptome beziehen, nur mit Vorsicht zu gebrauchen, da hier sowohl bei den vertebralen als auch bei den intravertebralen Tumoren alle möglichen Varietäten vorkommen. Wichtiger als diese Dinge ist deshalb wohl für diese Differentialdiagnose der Nachweis der metastatischen Natur des Leidens aus einem primären Tumor anderen Sitzes — die Wirbelgeschwülste sind überhaupt viel häufiger metastatischer Natur als die der Häute und speziell die des Markes; intravertebrale metastatische Krebse sind äußerst selten — und auch das Sarkom der Häute ist meist primärer, das der Wirbelsäule sehr oft metastatischer Natur. Fehlt der Nachweis einer primären Geschwulst, so kann unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen einem Wirbeltumor und einem solchen der Häute oder des Markes unmöglich sein; immerhin muß man sagen, daß sehr deutliche Knochensymptome immer mehr für die primäre Erkrankung der Wirbel sprechen, noch mehr der Nachweis von Tumormassen hinter und neben der Wirbelsäule oder z. B. im Becken davor.

Die Erkenntnis des Höhensitzes eines Wirbeltumors ist natürlich ohneweiters gegeben, wenn deutliche Knochensymptome vorhanden sind; fehlen diese, so richtet man sich bei dieser Segmentdiagnose nach denselben Grundsätzen, wie beim intravertebralen Tumor, wo alle die hier in Betracht kommenden Verhältnisse genau erörtert werden sollen.

Ist die Diagnose einer Wirbelsäulengeschwulst gestellt, so kommt es darauf an, die Natur derselben zu erkennen. Handelt es sich um das immer sekundäre Carcinom, so ist ja mit der Erkenntnis der primären Geschwulst auch schon die

Diagnose der Natur der sekundären gestellt. Auch die Sarkome sind eventuell auf dieselbe Weise, dann oft auch an Form und Ausdehnung leicht zu erkennen. Diese beiden Geschwulstarten sind auch die bei weitem häufigsten, so daß auch bei wirklichem oder scheinbarem primären Vorkommen zuerst an sie zu denken ist. Den Echinokokkus diagnostiziert man, wenn sein Vorkommen an anderen Organen nachgewiesen ist, eventuell durch Punktion eines an die Oberfläche vordringenden Echinokokkussackes. Leicht ist natürlich die Diagnose der Natur des Tumors, wenn es sich um multiple Exostosen handelt. So fand ich in einem Falle an einem kranken Knaben, der die typischen Symptome der langsamen Kompression der Cauda equina mit Erscheinungen von seiten des Sakralnervenplexus darbot, Exostosen am rechten Orbitaldach mit Protrusio bulbi, an der zweiten Rippe links und am Kreuzbein. Die Diagnose war hier wohl sicher. Es fehlen, wie gesagt, in diesen Fällen auch die heftigen Schmerzen bei Bewegungen und jedenfalls die Gibbusbildung. Die Myelome diagnostiziert man aus dem Nachweis osteomalacischer Symptome der Wirbelsäule und dem der Albumose im Urin.

Sehr wichtig ist gerade auch für die Wirbelgeschwülste die röntgenographische Untersuchung — doch kann sie auch hier im Stiche lassen. Sehr deutlich werden manchmal die Bilder, wenn neben den Wirbelkörpern z. B. noch die Rippen vom Tumor ergriffen sind. Bei diffuser Carcinose der Wirbel sind diese manchmal stark aufgehellt und nur die gesunden geben deutliche Schatten.

Die Prognose der Wirbeltumoren ist, zunächst abgesehen von einer etwa möglichen chirurgischen Therapie, natürlich eine traurige. Bei den Carcinomen und Myelomen mit ihrer unabwendbaren Progressivität tritt der Tod nach qualvollem Leiden sicher ein, auch die Sarkome sind nur in sehr günstig stehenden Fällen und meist auch nur eine Zeitlang zu bessern; besonders günstig verhalten sich hier Riesenzellensarkome. Echinokokkussäcke können nach außen durchbrechen, wie das an der Wirbelsäule (Hasse) einmal beobachtet ist, und auf diese Weise kann Spontanheilung eintreten. Bei den Exostosen wäre am ersten ein Stillstand im weiteren Wachstum denkbar; doch kann es andernfalls dabei immer an neuen Stellen zu Wucherungen kommen. Über die Dauer und den Verlauf der Erkrankungen habe ich oben schon gesprochen.

Die Erfolge der Therapie können natürlich beim Wirbeltumor nur sehr dürftige sein. Von einer chirurgischen Behandlung kann man zunächst wenigstens bei den Carcinomen und Myelomen kaum eine Hilfe erwarten. Diese Geschwülste durchsetzen meist so diffus mehrere Wirbelkörperbögen und -querfortsätze und das extradurale Fettgewebe, daß eine Operation im Gesunden kaum möglich ist. Sarkome der Wirbelsäule, u. zw. vor allem primäre, aber wohl auch sekundäre, ist man dagegen berechtigt, zu operieren, wenn die Marksymptome rasch zunehmen, vielleicht Ulcerationen in der Haut des Rückens sich einstellen und die Knochenerkrankung nicht eine zu weitgehende ist, und in einem solchen Falle Oppenheims und Sonnenburgs ist wenigstens vorübergehend Besserung eingetreten. Ebenso kann es natürlich vorkommen, daß man eine intravertebrale Geschwulst vermutet, bei der Operation aber auf einen Wirbeltumor, speziell ein Sarkom trifft; eine radikale Heilung ist dann zumeist nicht möglich; doch kann man eventuell für einige Zeit durch Entlastung des Rückenmarks und Resektion einiger hinterer Wurzeln die Schmerzen beseitigen, und auch die Lähmung kann zurückgehen. Solche Fälle habe ich selbst mehrfach erlebt, und in einem Falle Kümmels bei dem es sich auch um eine vertebrale Geschwulst handelte, war der Erfolg sogar ein sehr guter; auch Sick und Stortz, Collier, Israel und Thomas berichten von ähnlichen

Fällen. Echinokokkussäcke der Wirbelsäule lassen sich, wenn sie erkannt sind, wohl mit Glück exstirpieren, doch sind sie leider nicht selten multipel. Günstige chirurgische Erfolge lassen auch die Enchondrome und die „sanduhrförmigen“ Fibrome zu. Am günstigsten würde die Prognose bei den Exostosen sein; sitzen sie am Wirbelbogen, so werden sie gleich bei der Trepanation mitentfernt und auch am Wirbelkörper sind sie eventuell nach Opferung einiger Wurzeln zu erreichen. In dem von mir beobachteten Falle schlug ich eine Operation vor, die Mutter des Patienten ging aber auf diesen Rat nicht ein und der Patient zu grunde. Caselli hat einen solchen Fall zur Heilung gebracht; doch können hier natürlich, wie schon gesagt, immer neue Exostosen nachwachsen. In dieser Beziehung werden Osteome und ein luxurierender Callus günstiger liegen.

Arzneilich käme bei den Exostosen Jodkali in Betracht und auch sonst wohl manchmal dieses und Hg, da die Differentialdiagnose gegen syphilitische Prozesse doch recht schwer sein kann. Bei den Myelomen empfiehlt Schlesinger eine energische Arsenbehandlung.

Ist eine chirurgische Behandlung, wie in vielen Fällen, nicht möglich, so kommt es nur auf die Pflege, speziell auf die ordentliche Lagerung, speziell auch längere Bauchlage, des Kranken an. Auch so kann zur Linderung der Beschwerden manches geschehen — gegen die Schmerzen darf man Narkotica, speziell das Morphium nicht sparen. Eine Streckung der Wirbelsäule durch Gewichte, die bei Caries so günstig wirkt, wird bei Wirbeltumor meist nicht vertragen; das ist so charakteristisch und häufig, daß man diesen Umstand sogar differentialdiagnostisch verwerten kann (Oppenheim).

Wir kommen zu den eigentlichen Rückenmarksgeschwülsten, die sich innerhalb der knöchernen Hülle des Wirbelkanales entwickeln. Sie können von den Häuten ausgehen oder im Marke selbst entstehen. Die häufigsten und praktisch wichtigsten sind die von den Häuten ausgehenden. Hier unterscheiden wir wieder extra- und intradurale. Von 58 Geschwülsten der Häute, die Horsley zusammengestellt hat, waren 20 extra- und 38 intradural, doch hat sich in der operativen Ära herausgestellt, daß die intraduralen noch viel mehr die extraduralen überwiegen. Meist, namentlich bei den intraduralen (die extraduralen sollen nach Schlesinger sogar meistens metastatische sein), handelt es sich um primäre Geschwülste, seltener sind sekundäre, vor allem eigentliche Metastasen, während die gleichzeitige Entwicklung einer Geschwulst in irgend einem anderen Organe, auch im Gehirne, öfter beobachtet wird. Primär extradural kommen vor: Lipome, die durch Wucherung des normal hier vorhandenen Fettgewebes entstehen (sie haben manchmal auch einen extravertebralen Anteil, Sanduhrform) ferner von der Außenfläche der Dura oder vom Periost der Innenfläche der Knochen ausgehende Sarkome (letztere gehören allerdings eigentlich zu den Wirbelsäulengeschwülsten), sehr selten Enchondrome und Endotheliome und schließlich als parasitäre Tumoren Enchinokokken, die ebenfalls meist einen extra- und intravertebralen Anteil haben und auch den Knochen zerstören. Cysticercusblasen sind extradural bisher noch niemals beobachtet. Auch primäre tuberkulöse Massen können sich extradural entwickeln und das Mark komprimieren. Sekundär, bzw. metastatisch, können sich im extraduralen Fettgewebe Carcinome, Sarkome und Teratome entwickeln. In letzterem Falle handelt es sich meist um flache Auflagerungen auf die Dura, die manchmal um die ganze Peripherie herumgreifen und das Mark auf lange Strecken röhrenförmig umgeben. Die extraduralen Geschwülste sind fast stets nur in einem Exemplare vorhanden; daß sie die Dura durchbrechen, ist äußerst selten. Innerhalb der Dura kommen noch seltener

als außerhalb metastatische Geschwülste vor; doch sind gerade in allerletzter Zeit multiple metastatische Carcinome der Pia beschrieben (Scanzoni), und ich selber beobachtete ein metastatisches Carcinom an der Innenfläche der Dura (A. f. Psych. XXXI). Auch multiple metastatische Melanosarkome und metastatische Gliosarkome der weichen Häute, die vom primären Gliom der Retina ausgehen, sind beschrieben worden. Man findet hier sonst Endotheliome, Fibrome, Fibrosarkome, Sarkome, Alveolarsarkome, Psammome, Angiosarkome und Myxome, Angiome, angeborene Lipome und Mischgeschwülste speziell in der Gegend des Lendenmarks und wohl mit Spina bifida zusammenhängend und Neurome an den Nervenwurzeln. Die Neurome der Nervenwurzeln kommen nicht selten zusammen mit multiplen Neurofibromen der peripheren Nerven und der Hirnnerven vor — sie können sich innerhalb des Wirbelkanals so massenhaft entwickeln, daß sie das Mark komprimieren; meist aber bleiben sie kleiner. Auch umschriebene Tuberkelknoten in den Häuten kommen vor. Cysticerken können sich frei in den arachnoidealen Räumen entwickeln, beobachtet ist auch der Cysticercus racemosus, auch Echinokokken können sich hier finden, aber sehr selten. Dagegen gibt es auch im arachnoidealen Gewebe liegende nichtparasitäre, nur von einer dünnen, fibrösen Kapsel umgebene Cysten, die ganz wie Tumoren der Häute wirken. Ihre eigentliche Natur ist noch dunkel; ich habe vor kurzem einen solchen Fall mit Erfolg zur Operation gebracht. Einmal beobachtet ist ein Cholesteatom. Die Geschwülste entstehen von der Innenfläche der Dura, vom arachnoidealen Gewebe, vom Ligamentum denticulatum und von der Pia; ganz besonders häufig entwickeln sich — vor allem Sarkome und Fibrome — auch im Bindegewebe einer Nervenwurzel, so daß diese das Centrum der Geschwulst bildet. Gehen sie von der Pia aus, so dringen sie auch wohl durch diese in das Mark ein, doch bildet die Pia jedenfalls lange einen Schutz. Auch die intraduralen Geschwülste der Häute sind meist nur in einem Exemplar, selten zu zwei oder drei vorhanden. Eine Ausnahme bilden außer den Cysticerken und den Neuromen vor allem die Sarkome der weichen Häute, die oft in großer Zahl in größeren und sehr kleinen Knoten in der Pia, Arachnoidea und an den hinteren und vorderen Wurzeln sitzen und meist auch das Gehirn beteiligen. Solche Fälle sind in der letzteren Zeit eine ganze Anzahl beschrieben (multiple Sarkome der Gehirn- und Rückenmarkshäute).

Abgesehen von den schon erwähnten metastatischen extraduralen Tumoren und der Sarkomatose der weichen Häute, sind diese wie die intraduralen, aber extramedullären Geschwülste gewöhnlich von einer bestimmten Form, die sich im ganzen dem Raum anpaßt, in dem sie sich entwickeln. Meist sind es, da der Raum nur gering, kleinere Geschwülste, und dann sind sie mehr weniger sphärisch, so vor allem die an den Wurzeln primär entstehenden Sarkome; werden sie größer, so entwickeln sie sich sowohl in der Längs- als auch in der Querrichtung, so daß sie eine Ei- oder mehr zylindrische Form annehmen — ihre Wirkung geht aber mehr in die Breite. Im ganzen ist das Wachstum überhaupt ein sehr langsames; doch gibt es auch intradural sehr langgestreckte Formen. Sie liegen meist an einer Seite und hinten, seltener rein hinten, am seltensten vorn am Marke, zwischen diesem und den Knochen, indem sie sich durch Kompression des Markes Raum schaffen. Nur wenn sie den Knochen zerstören, können sie natürlich eine bedeutendere Größe erreichen; sie tun das aber selten, abgesehen vielleicht von dem Echinokokkus, der aber meist den Knochen schon zerstört hat, ehe er in den Wirbelkanal eindringt. In einem Falle von mir, der operiert wurde, hatte der nicht entfernte Tumor später in der Trepanationsöffnung die Größe eines mittelgroßen Apfels erreicht. Nur die

Geschwülste der Cauda equina können auch innerhalb des Wirbelkanals eine beträchtliche Größe erreichen; hier kommen auch gerade die verschiedenartigsten und sehr bösartigen Geschwülste vor.

Die krankhaften Wirkungen der Tumoren der Rückenmarkshäute erstrecken sich nach drei Richtungen, auf die Knochen, resp. das Periost, die Rückenmarkswurzeln und das Rückenmark selber. Es ist a priori wahrscheinlich, daß die intraduralen Geschwülste mehr in den letzten beiden Richtungen wirken werden, während z. B. die flachen extraduralen Geschwülste in der Längsrichtung eine große Ausdehnung gewonnen haben können, ohne etwas anderes als Wurzel- und vage Knochensymptome zu machen, d. h., ohne das Mark im geringsten zu schädigen. Bei größerer Ausdehnung in die Breite verwischen sich natürlich diese Unterschiede. Namentlich bei den intraduralen Geschwülsten ist die Verlaufsweise meist so, daß zuerst Wurzel-, dann Mark- und zuletzt, wenn überhaupt, Knochensymptome auftreten. Die Rückenmarkswurzeln werden durch den Tumor komprimiert oder infiltriert, von den Neuromen und manchmal auch von den Sarkomen wie man sagt, aufgesplittert; häufig zeigen sich aber gerade die Wurzeln gegen den Tumor sehr widerstandsfähig. Das Rückenmark kann bis auf einen dünnen Strang komprimiert werden, ohne daß, auch bei lange dauerndem Druck, wie der Erfolg bei Aufhebung des Druckes lehrt, unheilbare Veränderungen, wenigstens der Achsencylinder, zu resultieren brauchen. In anderen, aber gerade bei den intraduralen Tumoren jedenfalls sehr seltenen Fällen entwickelt sich rascher zunächst ein Ödem, später eine Erweichung des Markes, die sich manchmal eine Strecke weit nach oben über den Tumor ausdehnen kann. Tuberkel der Häute können im Marke natürlich auch eine echte Entzündung hervorrufen.

Die an der Pia sitzenden Geschwülste, z. B. Melanosarkome und Carcinome, komprimieren das Mark nicht immer nur, sondern wuchern nach Umständen nach Durchbrechung der Pia auch in das Mark hinein und können dieses schließlich in einen kompakten dicken Tumor verwandeln. Selbst die multiplen Sarkome der Pia machen nicht immer an dieser Halt. Die Knochensymptome bestehen meist nur aus einer Schmerzhaftigkeit bei Druck oder bei Bewegungen – auch beim Husten und Niesen. Doch können die Knochen auf trophischem Wege erkranken und so Gibbusbildungen entstehen. Ein Durchbruch der Knochen durch eine intravertebrale Geschwulst ist jedenfalls sehr selten und wird in der operativen Ära natürlich immer seltener.

Die sich innerhalb des Markes entwickelnden Tumoren sind nach Schlesinger allein ebenso häufig wie die der Häute zusammen. Auch sie sind fast immer primär; metastatisch kommen vor allem Carcinome, Melanosarkome und Gliosarkome vor. Am häufigsten sind Tuberkel, dann Gliome, und sehr selten sind schon Sarkome, die meist von der Pia ausgehen; ganz selten sind Cholesteatome, Angiosarkome, Angiome und Cysticerken. Die meisten intramedullären Tumoren sind auch solitär – nur die Tuberkel und die Cysticerken kommen in mehreren Exemplaren vor; dann natürlich auch die erwähnten metastatischen Tumoren. Die Tuberkel entstehen mit Vorliebe in der grauen Substanz, im Vorder- und Hinterhorn oder nur im letzteren; sie können aber fast den ganzen Querschnitt oder eine Hälfte ergreifen. Da trotzdem in diesen Fällen nicht immer schwere Lähmungen vorhanden sind, auch die sekundären Degenerationen fehlen können, so muß man annehmen, daß die Achsencylinder lange geschont werden. In der Marksubstanz selbst entstehen vor allem die Gliome. Die intramedullären Rückenmarksgeschwülste sind ebenso wie die Hirngeschwülste scharf abgegrenzte oder infiltrierende. Zu den

ersteren gehören die Sarkome, Tuberkel und der Cysticercus, in ihrer Umgebung findet sich dann meist eine Zone erweichter Rückenmarksubstanz; zu den letzteren die Gliome, die sich oft durch die ganze Länge des Rückenmarks und auch in die Medulla oblongata erstrecken, dann central zerfallen und das Krankheitsbild der Syringomyelie hervorrufen, das klinisch in typischen Fällen keine Züge des Tumors besitzt und deshalb hier nicht besprochen werden soll. In anderen, weniger typischen Fällen handelt es sich allerdings um mehr umschriebene, festere Gliome, und die Erscheinungen der Rückenmarkskompression überwiegen dann im Krankheitsbilde. Da auch manche intramedulläre Tumoren, speziell die Sarkome, von den Häuten ausgehen, so werden auch bei ihnen die Wurzelerscheinungen den Marksymptomen vorausgehen; entstehen sie aber im Marke selbst, so wird das umgekehrt sein, und es werden sich daraus gewisse Eigentümlichkeiten in der Symptomatologie ergeben, die weiter unten noch erörtert werden sollen. Im übrigen brauche ich über die Art, wie die intramedullären Tumoren das Mark schädigen, nichts weiter zu sagen.

Die intramedullären Geschwülste sind meist klein — nur in der Längsrichtung oft recht ausgedehnt — die Gliome können allerdings auch den Querschnitt des Markes um das Vielfache vergrößern, so daß, wie Gowers das beobachtet hat, der Rand des Foramen occipitale in das verdickte Mark einschneidet.

Vorkommen und Ätiologie. Im ganzen sind die Geschwülste des Rückenmarks und seiner häutigen Hüllen seltene Vorkommnisse. Hirntumoren kommen ungefähr sechsmal so häufig vor als Rückenmarkstumoren; bei mir persönlich war der Unterschied noch viel größer.

Unter einem Obduktionsmaterial von 35.000 Fällen kam etwa auf 330 Fälle ein solcher Tumor, also etwa 0·3%. Dabei sind aber die Wirbeltumoren mitgerechnet, die mehr als das Doppelte der intravertebralen Geschwülste ausmachen (Schlesinger). Unter demselben Material fanden sich Geschwülste überhaupt in etwa $^1/_5$ der Fälle (6540); nur in 2% von diesen waren aber Wirbel, Rückenmarkshäute oder Rückenmark betroffen. Dabei ist allerdings zu beachten, daß die in den pathologisch-anatomischen Instituten gefundenen Zahlen der Rückenmarkstumoren nur Minimalzahlen sind. In Wirklichkeit sind sie wohl häufiger, wie Schlesinger überzeugend ausführt.

Die intravertebralen Tumoren kommen in jedem Alter vor. Dagegen finden sich, wie das a priori plausibel, in gewissen Lebensaltern gewisse Tumorarten besonders häufig, andere kaum oder sehr selten. Ich halte mich in dieser Beziehung ganz an die Angaben von Schlesinger.

Bei Kindern unter 10 Jahren kommt als intramedullare Geschwulst am häufigsten der Solitärtuberkel, als extramedullare bis zu 5 Jahren das Lipom (Spina bifida), oder metastatische Gliosarkomatose, später diffuse, multiple, metastatische Sarkome vor. Im zweiten Dezennium überwiegen intramedullare Tuberkel und Gliome. Sehr selten sind hier primäre intramedullare Sarkome. Extramedullar findet sich häufig, besonders bei Frauen, multiple Sarkomatose und bei Männern Echinokokken. Auch die multiplen Neurome bevorzugen dieses Alter. Dasselbe trifft auch noch für das Alter von 20 bis 40 Jahren zu. Vom 40. bis 60. Jahre überwiegt intramedullar das Gumma den Tuberkel, Extramedullar finden sich im Alter besonders die verhältnismäßig gutartigen, langsam wachsenden, isolierten und deshalb gut operablen Geschwülste: Sarkome, Psammome, Fibrome, Echinokokken, Cysticerken. Metastatische und diffuse Tumoren treten zurück. Im Alter über 60 Jahre findet man besonders extramedullare Psammome, Fibrome. Erstere

besonders bei Frauen, letztere bei Männern. Im ganzen sind also die prognostisch günstigeren Formen um so eher zu erwarten, je älter das betreffende Individuum ist.

Ein sehr auffallender Unterschied in der Häufigkeit der Tumoren der Häute zwischen beiden Geschlechtern tritt nicht hervor. In bezug auf solche geringe Differenzen bei den einzelnen Tumorformen ist oben schon einiges angeführt. In Schlesingers Material überwiegen dagegen bei den intramedullaren Tumoren sehr die Männer und dadurch natürlich überhaupt bei allen intravertebralen Geschwülsten zusammengenommen. Alle diese Angaben sind auch in diagnostischer Beziehung von Bedeutung.

Nach Schlesingers Zusammenstellung ist von allen intravertebralen Tumoren am häufigsten der intramedullare Tuberkel; dann folgt das Gliom an gleicher Stelle. In dritter Linie stehen die Sarkome, die aber viel häufiger in den Häuten vorkommen. Alle anderen Formen sind sehr selten.

Die verschiedenen Formen der Tumoren finden sich in den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule in verschiedener Häufigkeit. Am Halsmark finden sich intramedullar Tuberkel, Gliome, Gummen, in den Häuten Sarkome, Fibrome, Psammome, Myxome. Am Dorsalmark finden sich besonders Geschwülste in den Häuten, extra- und intradural, so Sarkome, Myxome und Echinokokken. Hier sind intramedullare Tumoren selten. Häufiger finden sich diese, also speziell Tuberkel, auch Gummata, wieder im Lendenmark. Extradural kommen in dieser Höhe Sarkome, Psammome, Echinokokken, Lipome vor. Besonders häufig kommen überhaupt und gerade sonst sehr seltene Tumoren an der Cauda equina vor (Cylindrome, Myolipome, Lymphangiome, Angiome). Nicht selten finden sich dabei noch andersartige Geschwülste an anderen Orten des Rückenmarks (Schlesinger).

In ätiologischer Beziehung wissen wir von den Rückenmarksgeschwülsten ebensowenig Sicheres, wie von denen anderer Organe. Einigermaßen klar sind die ursächlichen Verhältnisse ja für die infektiösen Granulome — Tuberkel und Gummata —, dann für die parasitären und schließlich überhaupt für die metastatischen Geschwülste. Aber meist bleibt uns auch hier der Grund verborgen, warum die betreffenden primären Geschwülste oder die Metastasen das Mark oder seine Hüllen angreifen. Die wichtigste Frage in dieser Beziehung bildet wohl heute die nach den ursächlichen Verhältnissen von Traumen zu den Rückenmarkstumoren. Was zunächst die im weiteren Sinne primären Geschwulstarten anbetrifft, so kann man wohl sicher sagen, daß sich Tuberkel und Gummata bei sonst tuberkulösen, resp. syphilitischen Individuen gern in von einem Trauma betroffenem Gewebe entwickeln, also im Rückenmark, resp. in den Wirbeln bei Traumen des Rückens Schlesinger nimmt dasselbe sogar für die Echinokokken an. Von den sonstigen primären Rückenmarksgeschwülsten hat besonders nahe Beziehungen zum Trauma das Gliom, speziell allerdings das mit Höhlenbildung. Man muß zwar mit Bestimmtheit annehmen, daß bei diesem Tumor die Anlage zur Entwicklung angeboren ist, oder daß vielleicht sogar kleine in der Nähe des Centralkanals liegende, symptomenlose Gliomherde schon von frühester Jugend vorhanden sind. Aber diese Disposition kann latent bleiben oder die Herde sich nicht weiter entwickeln, bis ein Trauma mit Blutungen und Zertrümmerungen im Marke einen Locus minoris resistentiae schafft, resp. die kleinen Gliomherde zum Wachstum erregt. Das Trauma ist zwar dann nicht im eigentlich wissenschaftlichen, wohl aber im praktischen Sinne — z. B. vom Standpunkt der Unfallgesetzgebung — die Ursache der Tumor-

bildung oder, besser gesagt, der Tumorwirkung. Zweifelhaft ist nur, auch nach den neuesten Angaben von Schlesinger, ob ohne die angeborene Disposition aus traumatischer Hämatomyelie mit Höhlenbildung fortschreitende Syringomyelie entstehen kann. Dagegen ist vor allem sicher, daß schon vorhandene größere gliomatöse Wucherungen, die aber vielleicht erst sehr geringe Symptome bedingten, durch ein Trauma zum raschen Auslösen schwerwiegender Symptome gebracht werden können. Wenn dann erst nach dem Trauma die Arbeitsfähigkeit des betreffenden Individuums abnimmt, muß man auch hier das Trauma nach den Unfallgesetzen für die Schädigung verantwortlich machen.

Von den übrigen primären Rückenmarkstumoren kann man nur sagen, daß ihre Symptome besonders oft nach Traumen manifest werden, daß also auch hier vielleicht durch das Trauma ein beschleunigtes Wachstum bedingt wird. Für die malignen, Metastasen bildenden Tumoren scheint es uns aber sicher zu sein, daß ein Trauma, wenn ich so sagen darf, eine Metastase an den vom Trauma geschädigten Ort, also bei Rückentraumen an das Rückenmark, leiten kann. Praktisch kommen, was das Rückenmark anbetrifft, hier allerdings vor allem die malignen Wirbeltumoren, die Carcinome und vielleicht noch öfter die Sarkome in Betracht. Ich selber sah ein metastatisches Sarkom in den unteren Dorsalwirbeln von einem primären Prostatasarkom aus nach Fall vom Wagen eintreten.

Von Interesse ist auch, daß nicht selten die Symptome eines Rückenmarkstumors nach Infektionskrankheiten und nach schweren Entbindungen mit Blutungen und puerperalen Infektionen einsetzten. Eine familiale, resp. erbliche Disposition scheint manchmal bei diffuser Sarkomatose der Häute zu bestehen.

Das Krankheitsbild, das sowohl durch die extra- als auch die intramedullären Tumoren des Rückenmarks hervorgerufen wird, ist im allgemeinen das gleiche (kleinere Unterschiede s. u.), es handelt sich um die Symptome einer mehr weniger langsamen Kompression des Rückenmarks und seiner Wurzeln. Im allgemeinen unterscheiden sich deshalb auch die Tumoren der Häute nicht sehr erheblich von den Wirbelsäulentumoren, wenn diese anfangen, das Mark und die Wurzeln zu lädieren — differentialdiagnostische Momente sind oben angeführt. Die ersten Erscheinungen sind fast stets diejenigen der Wurzelreizung, u. zw. überwiegt auch hier die Reizung der sensiblen Wurzeln, also die Schmerzen. Nicht so selten gehen die Schmerzen Monate bis Jahre allen übrigen Symptomen voraus. Das mag zum Teil daher kommen, daß die Reizung sensibler Wurzeln überhaupt leichter Symptome, u. zw. Schmerzen macht, als die der motorischen; zum Teil liegt es daran, daß die Tumoren der Häute sich mit Vorliebe an der hinteren Peripherie des Markes entwickeln. Die Schmerzen sind, da in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Tumor an einer Seite des Markes entsteht, fast immer zunächst einseitig, können aber später auch auf die andere Seite übergehen und bei den seltenen Sitzen des Tumors — hinten in der Mittellinie z. B. — auch von Anfang an bilateral sein. Bei Wirbelsäulentumoren sind sie, wie wir gesehen haben, meist gleich bilateral. Sie sind von außerordentlicher Heftigkeit und Dauerhaftigkeit, doch kommt es besonders im Beginne der Erkrankung und bei Sitz im Dorsalmarke nicht selten auch zu schmerzfreien Pausen, wenn der Tumor ein hinteres Wurzelbündel zerstört hat und nun einige Zeit braucht, um das nächste zu erreichen, oder wenn er oberhalb der lädierten Wurzel die Markleitung unterbricht. Die Schmerzen haben den echt neuralgischen, meist lanzinierenden Charakter, sehr häufig handelt es sich aber auch um das Gefühl eines heftigen, schmerzhaften Brennens, das dann mehr an einer Stelle festsitzt. Meist bestehen auch Hyperästhesiezonen in der Haut; Herpes

ist viel seltener als bei Wirbelsäulentumoren. Bewegungen, speziell der Wirbelsäule, Husten und Niesen steigern auch hier die Schmerzen. Der Sitz der Schmerzen hängt natürlich vom Sitze des Tumors ab: es gibt am häufigsten intercostale, dann brachiale, lumbale und sakrale Neuralgien, davon später. Namentlich F. Schultze hat Fälle beschrieben, wo die Schmerzen durch lange Jahre weit über dem Sitz des Tumors ausstrahlten und auch zeitenweise ihre Stelle wechselten. Sehr selten fehlen bei Tumoren der Häute die Schmerzen lange oder dauernd — entweder sitzt der Tumor so, daß er hintere Wurzeln nicht berührt — oder er hat die Leitung im Mark schon eher unterbrochen, ehe er die Wurzel angreift. Auch bei den Tumoren der Häute treten die Symptome von seiten der motorischen Wurzeln hinter denen der sensiblen zurück, sowohl zeitlich — die Schmerzen treten immer zuerst auf — wie an Intensität. Die motorischen Erscheinungen bestehen in Reiz- und Lähmungssymptomen, also in Crampis, dauernden Spasmen einzelner Muskeln, z. B. den Bauch- oder Hals- oder Nackenmuskeln, in Paresen, Atrophien und elektrischen Störungen. Auch diese Symptome sind bei dem Sitze des Tumors an einer Seite fast immer zunächst einseitig. Nochmals sei darauf hingewiesen, daß die Zerstörung einer einzigen sensiblen Wurzel niemals Anästhesie bedingt, ja daß sogar mehrere zerstört sein können, ohne daß auch die genaueste Untersuchung etwas anderes als Reizsymptome ergibt. Ebenso kann eine motorische Wurzel total zerstört sein, ohne daß sich in irgend einem Muskel eine deutliche Lähmung nachweisen läßt und dazu, daß es zur Atrophie und zur deutlichen Entartungsreaktion im betreffenden Muskelgebiete kommt, scheint stets die Zerstörung einer Anzahl von vorderen Wurzeln zu gehören. So konnte ich in einem Falle von Tumor der weichen Häute der offenbar an den unteren Lumbalwurzeln begonnen hatte, zu einer Zeit, wo sicher schon mehrere Wurzeln ergriffen waren, niemals die geringste, auch nur partielle Anästhesie nachweisen und in den gelähmten Muskeln, die teils dem Gebiete des Peroneus, teils dem des Tibialis posticus angehörten, fand sich auch nach längerem Bestehen der Lähmung keine Atrophie und keine Entartungsreaktion, so daß sich immer wieder der Verdacht einer hysterischen Lähmung aufdrängte. Das hat auch Oppenheim mehrfach beobachtet. Natürlich, wenn ein Tumor Gelegenheit hat, sich über eine ganze Anzahl von Wurzeln auszudehnen, ehe er deutliche Kompressionserscheinungen des Markes hervorruft, wie das bei flächenhaften extraduralen Tumoren vorkommt, dann werden im Gebiete der ergriffenen Wurzeln auch deutliche Anästhesien und schlaffe Lähmung und Atrophie der Muskeln nachzuweisen sein, wobei dann wieder meist die motorisch-trophischen Symptome deutlicher sind, als die Anästhesien. Diese Symptome sind im Gebiete der Arme und Beine nach den Gesetzen der Ausbreitung der einzelnen spinalen Wurzeln gruppiert; sie beteiligen also nur das Gebiet der vom Tumor selbst ergriffenen Nervenwurzeln, in denen vorher meist Schmerzen bestanden haben. Anders wird das Bild, ausgedehnter die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen natürlich, wenn das Mark selbst ergriffen und an seiner Läsionsstelle eine Leitungsunterbrechung hervorgerufen wird. Dann beschränken sich die Symptome nicht mehr auf Störungen der Funktion des direkt vom Tumor ergriffenen Gebietes (daß sind die sog. Segmentsymptome), sondern verbreiten sich auf alle Gebiete, deren Nervenfasern durch die komprimierte Stelle hindurchgehen (Symptome der Leitungsunterbrechung). Da der Tumor meist von einer Seite ausgeht und von dieser aus das Mark komprimiert, so kommt es sehr häufig, gerade bei den Tumoren der Häute, zunächst zum Bilde der sog. Brown-Séquardschen Lähmung — auf der Seite der Geschwulst besteht — es wird als Beispiel ein Dorsalmarktumor genommen, aber Halbseitenläsion mit Brown-

Séquardschen Symptomen kommt auch bei Tumoren des Hals- und auch noch des oberen Lendenmarkes vor — motorische Lähmung, meist erhöhte Reflexe, Hyperästhesie, Verlust des Muskelgefühles und eine Schmerz- und Hyperästhesie- und Anästhesiezone in der Höhe des Tumors selbst, auf der anderen Seite Anästhesie, speziell für Schmerz- und Temperaturreize. Doch kann auch bei den intraduralen Tumoren das Brown-Séquardsche Stadium ganz fehlen; manchmal bestand es wohl nur so kurze Zeit, daß es übersehen wurde; bei mehr medialem Sitze des Tumors können aber von vornherein paraplegische Erscheinungen eintreten oder bei Sitz hinten spastische ataktische (Oppenheim). Es ist auch beobachtet, daß die halbseitigen Lähmungen an der dem Tumor gegenüberliegenden Seite zuerst auftreten. Bald komprimiert dann der Tumor aber auch die andere Rückenmarkshälfte, und es kommt zur Paraplegie und Anästhesie unterhalb des Tumors. Bei diesen durch Markkompression bedingten Symptomen überwiegen, umgekehrt wie bei den Wurzelsymptomen, die motorischen Erscheinungen, die motorische Lähmung unterhalb der Querschnittsläsion kann schon eine totale sein, wenn sich eben erst Spuren von Anästhesie nachweisen lassen. Die Lähmung wie die Anästhesie schreitet bei Zunahme der Kompression meist von unten nach oben fort; es kann dann vorkommen, daß schon alle Muskeln unterhalb der Kompressionsstelle gelähmt sind, während die Anästhesie erst die Füße oder die Füße und Unterschenkel beteiligt, schließlich aber decken sich beide Symptome vollständig. Auch in dem Stadium der Markkompression bestehen die Symptome von seiten der Wurzeln an der Stelle des Tumors oder wenigstens an seiner oberen Grenze noch immer fort — in diesem Gebiete haben wir die sog. Segmentsymptome, Schmerzen, Hyperästhesie der Haut, Muskelatrophie, eventuell Anästhesie, und es kann z. B. vorkommen, daß am Rumpfe die Wurzelanästhesie und die durch Leitungsunterbrechung sich nicht berühren, sondern eine gut fühlende Zone dazwischen bleibt. Aber auch in dem total gelähmten Gebiete unterhalb der stärksten Kompression des Markes durch den Tumor kommt es ebenso wie bei den Wirbeltumoren und trotz manchmal vollständiger Anästhesie häufig noch zu den sog. exzentrischen Schmerzen, so daß auch hier das Krankheitsbild der sog. Anaesthesia dolorosa resultieren kann, und zu heftigen klonischen und tonischen Bewegungen, die besonders aus Beugungen der Oberschenkel bestehen und nicht selten mit Schmerzen verbunden sind. Wegen der Art dieser Symptome und der Bedingungen ihrer Entstehung muß ich im übrigen auf die Wirbeltumoren zurückverweisen, wo beides genau erörtert ist. Somit kann, namentlich wenn der Tumor erst einmal das Mark total komprimiert hat, und also die Symptome der Leitungsunterbrechung vollständige sind — das Wachstum des Tumors nach unten nur wenige Symptome neu hinzufügen — nur an bestimmten Stellen — während das weitere Wachstum nach oben immer neue Segmentsymptome bedingt, doch können auch diese letzteren nur sehr langsam und allmählich auftreten und sich auch bei langen Tumoren die Segmentsymptome lange Zeit auf eine bestimmte Querschnittshöhe beschränken (F. Schultze).

Die Sehnenreflexe der Beine sind, außer bei Sitz des Tumors am Lendenmarke, bei langsam eintretender Kompression zunächst gesteigert, später fehlen sie oft. Die Blase und der Mastdarm sind schließlich in ihren Funktionen sehr gestört. Schließlich können auch die intravertebralen Tumoren durch Beteiligung des Periostes oder der Knochen der Wirbelsäule zu spontanen und perkutorischen oder Druckschmerzen und zu schmerzhafter Steifigkeit der Wirbelsäule führen. Oppenheim hat auch darauf hingewiesen, daß über dem Sitze des Tumors an der Wirbelsäule gedämpfter Perkussionsschall bestehen kann. Trophische Störungen der Haut in den

gelähmten Partien, besonders Decubitus am Kreuzbein, eiterige Cystitis und Pyelitis infolge der Blasenlähmung, hartnäckige Obstipation infolge der Mastdarmlähmung treten fast in allen Fällen zuletzt ein und führen schließlich das letale Ende herbei, wenn es der Tumor nicht selbst durch seinen Sitz bedingt.

Das wäre so ungefähr der typische Krankheitsverlauf eines Tumors der weichen Häute des Rückenmarks oder auch der Medulla selbst. Unterschiede kommen vor allem in der Raschheit vor, mit der sich das letzte Stadium — die Paraplegie — ausbildet. Kommt sie durch einfachen Tumordruck zu stande, so stellt sie sich langsam ein; ist sie die Folge eines plötzlichen Ödems des Markes oder einer seltenen ischämischen Erweichung oder gar echten Myelitis, so kann sie in stürmischer Weise eintreten. Dann fehlt meist das Brown-Séquardsche Stadium; nachdem längere Zeit nur Wurzelsymptome bestanden haben, tritt sofort und rasch Paraplegie ein. Ja, wenn auch die Wurzelschmerzen sehr zurücktreten oder ganz gefehlt haben, kann eine rasch eintretende Paraplegie ganz das Bild einer akuten oder subakuten Myelitis bedingen (Stertz).

Außerdem ist der Verlauf: also erst einseitige Wurzelsymptome, einseitige, dann doppelseitige Marksymptome bei nur sehr geringer, langsam eintretender oder fehlender Ausdehnung der Symptome in der Längsachse des Markes, speziell nach oben hin (F. Schultze), eventuell auch Wirbelsäulensymptome, am deutlichsten ausgeprägt bei extraduralen Tumoren, denen der weichen Häute, die auch praktisch die wichtigsten sind. Geht ein intramedullär sitzender Tumor, wie das der Fall sein kann, von den Meningen einer Seite aus, so wird es allerdings auch bei ihm erst zu Wurzel-, dann zu Marksymptomen kommen, eher aber werden beide, was charakteristischer wäre, gleichzeitig eintreten, es wird also die Periode der reinen Wurzelsymptome nur sehr kurz dauern oder ganz fehlen; ebenso wird nur kurze Zeit typischer Brown-Séquard bestehen; beides kommt aber, wie wir sahen, auch beim Tumor der Häute vor. Wirbelsäuleerscheinungen werden dabei sehr selten sein. Entwickelt sich aber der Tumor, z. B. ein Tuberkel oder auch ein Gliom oder Sarkom, im Centrum des Markes selbst, so wird es natürlich umgekehrt erst zu Mark- und später oder auch niemals bei vorheriger Unterbrechung centraler Bahnen zu Wurzelsymptomen kommen: es kann dann einfach das Bild der chronischen transversalen Myelitis resultieren, auch das der Syringomyelie oder, wie Schlesinger das bei Tuberkeln in den Vorderhörnern beobachtete, auch das einer spinalen progressiven Muskelatrophie. Während Wurzelschmerzen hier, wie gesagt, oft fehlen können, sind gerade bei den Marktumoren ausgedehnte, exzentrisch projizierte Schmerzen und Parästhesien, auch sog. Kälte- und Wärmeschmerzen, recht häufig. Partielle Anästhesien — Thermanästhesie und Analgesie — sind hier häufiger als bei den Tumoren der Häute. Besonders wichtig ist, daß die Marktumoren — speziell die Sarkome — oft in der Längsachse rasch wachsen, so daß auch die Symptome segmentärer Natur nach oben hin rasch zunehmen (Nonne), im Gegensatz zu den Tumoren der Haut, bei denen sich oft während des ganzen Verlaufes nur eine Zunahme der Querläsion in gleicher Höhe bemerkbar macht (F. Schultze). Auf der anderen Seite kommt es bei den Marktumoren nicht selten wieder zu erheblichen Remissionen. Natürlich sind bei diesen central entstehenden Marktumoren alle Symptome auch von Anfang an doppelseitig. Die extraduralen Tumoren werden wieder mehr Knochensymptome, Vermehrung der Schmerzen bei Bewegungen, beim Husten und Niesen hervorrufen als die intraduralen. Sie werden sich dadurch wieder mehr der Symptomatologie der Wirbeltumoren nähern; bei denen unter ihnen, die langgestreckt

in Form von Zylindern ganz flach das Mark umgeben, bestehen wohl auch ganz isolierte und sehr ausgedehnte und ausgeprägte Wurzelsymptome ohne Marksymptome durch längere Zeit. Wie man wohl sieht, sind alle diese Unterscheidungsmomente nur mit Vorsicht zu gebrauchen, sie sind zum Teil sehr vage, und es finden sich zwischen den Symptomen der erwähnten Tumoren natürlich alle nur möglichen Übergänge.

Bei der Betrachtung der Symptomatologie der intravertebralen Rückenmarkstumoren haben wir bisher auf den Sitz derselben in der Längsachse des Wirbelkanals, den Höhensitz des Tumors, keine Rücksicht genommen, sondern die Symptome, soweit das angeht, nur im allgemeinen betrachtet, wie sie bei Sitz des Tumors in jeder Höhe des Rückenmarks vorkommen können. Die Lokalisation dieser Symptome und ihre Ausdehnung sind natürlich sehr verschieden, je nach dem Sitze der Geschwulst in verschiedenen Höhen. Man kann zunächst und im Groben unterscheiden zwischen Tumoren am Hals-, Dorsal-, Lendenmark und an der Cauda equina. Die Symptome der Tumoren dieser einzelnen Gegenden sind nun unten kurz zusammengestellt; es ist dabei vorausgesetzt, daß der Tumor auf der Höhe seiner Wirkung ist, daß er also nicht nur Wurzel-, sondern auch Mark- und eventuell Wirbelsäulensymptome macht. Wir haben dann in allen Fällen in der Höhe des Tumors selbst die Wurzel- oder die durch den direkten Druck des Tumors bedingten, meist nicht sehr ausgedehnten Segmentsymptome; dahin gehören vor allen Dingen Schmerzen, Hyperästhesien und Muskelkrämpfe, dann schlaffe Lähmungen mit Atrophie und Entartungsreaktion, diese sind für den Höhensitz des Tumors charakteristische und bei jedem Sitze verschiedene; unterhalb des Tumors aber die Symptome der Leitungsunterbrechung, also diejenigen mehr weniger ausgedehnten Störungen vor allem der Sensibilität und Motilität, der Reflexe, der Blasen- und Mastdarmtätigkeit, die durch eine totale oder fast totale Kompression des Markes in der betreffenden Segmenthöhe bedingt sind, und die im allgemeinen bei verschiedenem Sitze des Tumors nur in der Ausdehnung Varietäten zeigen. Für die Lähmung durch Leitungsunterbrechung ist es vor allem charakteristisch, daß sie wenigstens im Anfang meist eine spastische ist und nicht mit Atrophie und elektrischen Störungen der Muskeln einhergeht. Etwaige Wirbelsäulensymptome werden natürlich immer dem Sitze des Tumors selbst entsprechen.

Tumoren des oberen Halsmarkes werden zunächst unter Umständen spastische Hemiplegie des Armes und Beines der Seite, auf der der Tumor sitzt, bedingen, die sich von einer cerebralen Hemiplegie durch Nichtbeteiligung des Hypoglossus und Facialis und eventuell durch Brown-Séquardsche Symptome unterscheidet. Später wird spastische motorische Paraplegie und Anästhesie aller vier Extremitäten und des Rumpfes eintreten. (In bezug auf den Spasmus hier wie bei den Dorsaltumoren s. übrigens unten die Bemerkungen über die Sehnenreflexe [Symptome der Leitungsunterbrechung].) Die dem hemi-, resp. paraplegischen Stadium meist vorangehenden Schmerzen und eventuell umschriebenen Anästhesien treten im Plexus cervicalis auf — also im Gebiete der Nervi supraclaviculares, des Occipitalis minor, Auricularis magnus und eventuell Occipitalis major — etwaige atrophische Lähmungen im Gebiete der Sternocleidomastoidei, Cucullares, Scaleni, der tieferen vorderen Halsmuskeln und der oberflächlichen und tieferen Nackenmuskeln (Segmentsymptome). Bei sehr hohem Sitze nahe am Foramen occipitale kann auch Hydrocephalus und Stauungspapille entstehen. Durch die Beteiligung der Phrenici wird das paraplegische Stadium meist nur sehr kurz dauern und rasch durch Atemlähmung zum Tode führen.

Tumoren der Halsanschwellung machen als Symptome der Leitungsunterbrechung nach einem mehr weniger deutlichen Brown-Séquardschen Stadium — die Gruppierung der Symptome bei Halbseitenläsion der Halsanschwellung kann je nach der Ausdehnung des Tumors oder seinem Sitze mehr am unteren oder oberen Teile der Intumescentia cervicalis eine sehr verschiedene und in hohem Grade charakteristische sein; auf Einzelheiten kann ich aber hier nicht eingehen; man kann sich die Brown-Séquardschen Symptome bei Halbseitenläsionen in dieser Höhe leicht selbst konstruieren, und außerdem pflegen sich Tumoren selten sehr genau auf einzelne Teile des Plexus brachialis zu beschränken — spastische Paraplegie und Anästhesie beider Beine und des Rumpfes bis in die Höhe des zweiten Intercostalraumes. Als Segmentsymptome atrophische Lähmung zunächst in einer, dann in beiden oberen Extremitäten — je nach dem höheren oder tieferen Sitz in den Muskeln der Schultern und des Oberarmes bei spastischer, nichtatrophischer Lähmung der Muskeln des Unterarmes und der Hand, oder in den letzteren bei vollständigem Freibleiben der Schulter- und Oberarmmuskulatur. Bei hohem Sitz Anästhesie des ganzen Armes bis zur Schulter, bei tieferem nur der ulnaren Hälfte des Armes. Eventuelle Schmerzen und Hyperästhesien in Schultern und Armen. Bei direkter Beteiligung der obersten Dorsal- und untersten Cervicalwurzel durch den Tumor auch Pupillen- und Lidspaltenerscheinungen — erst durch Reizung Dilatation, dann durch Lähmung Verengerung beider auf der Seite des Tumors.

Tumoren des Dorsalmarkes machen oft besonders deutliche Erscheinungen der halbseitigen Kompression (s. o. p. 713), dann Paraplegie und Anästhesie der Beine, Lähmung der Bauchmuskulatur und Anästhesie am Rumpfe mehr weniger hoch (Leitungsunterbrechung) und zuerst einseitige, später gürtelförmige Neuralgien in den der Segmenthöhe des Tumors entsprechenden Hautgebieten, die aber ebenso wie die Anästhesiegrenzen (s. u.) keineswegs den Intercostalräumen entsprechen, sondern horizontal um den Rumpf herumgehen. Eine atrophische Lähmung in den Intercostalmuskeln, entsprechend der Höhe des Tumors, ist nicht nachzuweisen, wohl aber eine solche der Bauchmuskulatur, wenn der Tumor an die unteren Dorsalsegmente heranreicht. Der Nabel kann dann bei einseitiger Störung schon in der Ruhe und noch mehr bei Exspirationsbewegungen nach der gesunden Seite und nach oben verzogen sein; die elektrische Erregbarkeit der Bauchmuskeln zeigt Veränderungen im Sinne der Entartungsreaktion und die Abdominalreflexe fehlen (Oppenheim).

Gemeinsam allen bisher beschriebenen Sitzen — also vom oberen Cervical- bis zum unteren Dorsalmarke — ist das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe, das der Blase und des Mastdarmes und der trophischen Störungen der Haut im Gebiete der Leitungsunterbrechung, also unterhalb des Tumors. Im Anfange, solange die Kompression des Markes noch keine totale ist, sind die Haut- und Sehnenreflexe erheblich gesteigert, bis zur ausgeprägten „Epilepsie spinale“, einem schüttelnden Patellar- und Achillesklonus bei jeder passiven oder noch möglichen aktiven Bewegung der Beine. Später nehmen vor allem die Sehnenreflexe wieder ab, und wenn die Läsion im Hals- oder Dorsalmarke eine totale ist, was sich besonders durch die totale Anästhesie unterhalb der Kompressionsstelle zeigt, so können sie vollständig fehlen, wie ich es noch ganz neuerdings in einem Falle von Cyste am 4. Dorsalsegment sah, der operativ geheilt wurde. Auch nach glücklich verlaufenen Operationen an Tumoren mit spinalen Lähmungen kann vorübergehend eine schlaffe Lähmung eintreten (Oppenheim). Dabei kann das Lendenmark anatomisch vollständig intakt sein. Mit der Abnahme der Sehnenreflexe gleichzeitig verliert sich

dann der vorher spastische Charakter der Lähmungen, die Beine sind nicht mehr gespannt, die Gelenke schlaff oder durch sekundäre Veränderungen ankylosiert. Tritt die Läsion im oberen Dorsal- oder im Halsmarke gleich vom Anfang an total auf, was auch bei Tumoren vorkommen kann, so kann die Lähmung durch Leitungsunterbrechung gleich eine schlaffe sein und die Sehnenreflexe fehlen; hier fehlt also das spastische Stadium; in den typischen Fällen geht aber allmählich die spastische in eine schlaffe Lähmung über. Doch muß ich anerkennen, daß auch bei totaler Querläsion in oberen Teilen des Rückenmarkes bei Tumoren nicht immer eine schlaffe Lähmung der Beine aufzutreten braucht, offenbar können sich bei der langsam zunehmenden Kompression die Centren des Lumbosakralmarkes an die sich ändernden Tonusverhältnisse gewöhnen, was bei akut einsetzenden Läsionen nicht so leicht ist. Genauer kann ich auf diese schwierigen Fragen hier nicht eingehen. Die Muskeln der Beine atrophieren in diesen Fällen auch, aber nicht degenerativ; ihre elektrische Erregbarkeit bleibt qualitativ normal, sie ist quantitativ meist etwas herabgesetzt.

Die Hautreflexe der unteren Extremitäten verhalten sich bei totalen Querläsionen an oberen Partien des Markes sehr verschieden. Sie können, wie ich es selbst gesehen — auch bei scheinbar totaler Läsion, besonders aber gleichzeitig mit spastischer Lähmung — alle sehr gesteigert sein, so daß die leiseste Berührung jeder beliebigen Hautstelle starke Zuckungen der Beine hervorruft; ich habe oben schon erwähnt, daß vielleicht auch ein Teil der so häufigen, scheinbar spontanen Zuckungen der Beine dieser Kranken auf solchen ungehemmten Hautreflexen beruht. Dabei ist ein Teil der Reflexe speziell an Bein und Fuß durch die Erkrankung der Pyramidenbahnen charakteristisch verändert; bei Streichen über die Planta pedis tritt eine langsame Streckung der großen oder aller Zehen auf, statt einer Beugung (Babinskis Reflexe); bei energischem Streichen an der Innenseite der Unterschenkel eine Dorsalflexion des Fußes und eine Streckung der Zehen (Oppenheims Unterschenkelphänomen) und bei Klopfen auf den Rücken des Fußes eine Beugung statt einer Streckung der Zehen (Bechterew-Mendel-Reflex). Bei totalen Querläsionen können aber auch alle Hautreflexe fehlen — am seltensten der Fußsohlenreflex — der, solange er vorhanden ist, ein positiver Babinskireflex ist. Natürlich fehlen auch die Hautreflexe, die durch das lädierte Segment gehen.

Von den Blasen- und Mastdarmstörungen sowie von denen der Geschlechtsfunktionen des Mannes soll am Schluß dieses Abschnittes die Rede sein, da diese auch bei Tumoren am Lumbosakralmark und an der Cauda equina nicht wesentlich andere sind als bei solchen an oberen Teilen der Medulla spinalis.

Bei Tumoren des Halsmarkes besonders, aber auch noch bei solchen des oberen Dorsalmarkes findet sich sehr häufig Priapismus oder wenigstens eine sehr bedeutende Turgescenz des Penis bis zur Halberektion — bei der Katheterisierung steigert sich diese Halberektion oft zur vollständigen und erschwert diese.

Decubitus tritt bei hochsitzenden Rückenmarkstumoren, solange die Sensibilität am Kreuzbein und den Unterextremitäten noch vorhanden ist, nicht ein; später ebenso wie bei den Tumoren des Lendenmarkes.

Wohl infolge einer vasomotorischen Lähmung tritt oft subcutanes Ödem an den gelähmten Gliedern auf, während die Epidermis sehr trocken ist und schuppt. In mehreren Fällen totaler Querläsion sah ich, daß nur die nicht gelähmten Körperteile — meist sehr reichlich — schwitzten, die gelähmten und anästhetischen blieben ganz trocken. Auch fehlte in dem gelähmten Gebiete jede reaktive Rötung und Quaddelbildung bei Nadelstichen, der sog. Gänsehautreflex.

Bei den Tumoren des Lendenmarkes können je nach dem genauen Sitze die Symptome verschieden sein. Sind nur die unteren Teile ergriffen, welche Beziehungen zum Plexus sacralis haben, so kann der Plexus lumbalis frei bleiben, es bestehen dann zuerst ein-, dann beiderseitige atrophische Lähmungen der Muskeln des Unterschenkels und Fußes, mit Freibleiben vielleicht des Tibialis anticus, der Rückseite des Oberschenkels, der Flexores cruris, der Glutäal- und Perinealmuskulatur und Anästhesie am Fuße, der Hinterseite des Unter- und Oberschenkels, des Perineums und eines Teiles der äußeren Genitalien. Der Achillessehnenreflex ist erloschen, der Patellarreflex kann erhalten sein. Die initialen Schmerzen müssen das Gebiet des Sakralplexus der betreffenden Seite betreffen. Decubitus und Cystitis treten früh ein. (Das sind alles Segmentsymptome.)

Bei Tumoren der oberen Teile der Lendenanschwellung, die zunächst nur die lumbalen Wurzeln beteiligen, später den oberen Teil des Lendenmarkes selbst ergreifen, aber den sakralen zunächst frei lassen, beginnen die Schmerzen einseitig im Gebiete des betreffenden Plexus lumbalis, also an der Vorderseite des Beines und in der Inguinalgegend und treten die ersten Paresen und Muskelatrophien ebenfalls im Lumbalgebiete (Ileopsoas, Adduktoren, Quadriceps, Tibialis anticus) auf. Selten finden sich in diesen Gebieten auch Anästhesien (Segmentsymptome). Im Beginn der Markkompression, wenn diese noch einseitig ist, kann es auch hier zu meist allerdings wenig deutlichen Brown-Séquardschen Symptomen kommen, die bei Sitz in der Sakralgegend nicht möglich sind. Die gekreuzte Anästhesie trifft dann das Sakralgebiet (Leitungsunterbrechung). Ist der ganze Querschnitt des Markes in der Höhe des lumbalen Abschnittes der Lendenanschwellung ergriffen, so findet sich zwar im Gebiete des ganzen Plexus lumbalis und sacralis Anästhesie und Lähmung, aber nur in den vom Plexus lumbalis abhängigen Muskeln, letztere mit Entartungsreaktion. Auch kann, ehe die Querläsion eine totale ist, im Sakralgebiete partielle für Schmerz- und Temperaturreize, im Lumbalgebiete totale Anästhesie bestehen, was ein fast sicherer Beweis für den Sitz des Tumors in der Lendenanschwellung ist. Die Patellarreflexe fehlen von Anfang an, der Achillessehnenreflex kann im Anfang noch vorhanden und sogar klonisch gesteigert sein, ebenso können Babinskis, Oppenheims und Mendel-Bechterews Phänomen bestehen; erstere aber bei segmentärer Beteiligung aller Dorsalflexoren des Fußes auch fehlen.

Da die Lendenanschwellung selbst sehr kurz ist, ihre Wurzeln bei ihrem Ursprung sehr dicht beisammen liegen, so wird bei Tumoren dieser Region sehr bald eine Beteiligung sowohl des Plexus lumbalis als auch des sacralis zu stande kommen, so daß sich die angeführten Unterschiede verwischen und meist von Anfang an nicht scharf vorhanden sind; es besteht dann atrophische Lähmung und Anästhesie in beiden Beinen, Fehlen der Reflexe, Blasen- und Mastdarmlähmung, Schmerzen und Hyperästhesie vor allem in den Gebieten der obersten ergriffenen Wurzeln (alles Segmentsymptome). Aus denselben Gründen sind hier meist von Anfang an die Schmerzen sehr ausgedehnt.

Kleine Tumoren, die nur den Conus medullaris — das Mark vom 3. Sakralsegment nach abwärts — treffen, können folgende Symptome machen: Schmerzen am Damm, After, Genitalien und ganz hinten oben und innen am Oberschenkel — ebenda Anästhesie; Lähmung der Muskeln des Dammes und der quergestreiften Muskeln für Blase, Mastdarm und Genitalien; auch immer schwere Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die Tumoren der Cauda equina — wir verstehen darunter die den unteren Teil des Lendenwirbel- und den Sakralkanal allein ausfüllenden lumbalen und

sakralen Wurzeln, das Rückenmark reicht nur etwa bis zur Stelle des zweiten Lumbalwirbelkörpers — können sich naturgemäß in ihren Symptomen nicht wesentlich von denen der Lendenschwellung unterscheiden, da die die Cauda zusammensetzenden Wurzeln nur die Ausläufer der betreffenden Lendenanschwellungssegmente sind und die Funktion der Wurzeln keine andere ist als die der entsprechenden Segmente. Praktisch ist eine solche Unterscheidung aber von größter Bedeutung namentlich für operative Zwecke, da die Höhendifferenz zwischen Wurzelaustritt aus dem Marke und aus dem Wirbelkanale hier eine sehr beträchtliche ist, und weil Operationen an der Cauda, abgesehen allerdings von ihrer häufigen Bösartigkeit (s. o.), eine besonders gute Prognose haben dürften. Es lassen sich denn auch einige klinische Unterschiede zwischen den Tumoren beider Sitze feststellen, die zum Teil mit Sicherheit, zum Teil allerdings nur mit Wahrscheinlichkeit zu verwenden sind. Bei Cauda equina-Tumoren beginnen die Symptome fast stets im Gebiete des Plexus sacralis, also gerade in denjenigen Wurzeln, die als die untersten in der Mitte des Pferdeschweifes liegen und von denen man a priori annehmen sollte, daß sie mehr geschützt wären als die mehr lateral gelegenen lumbalen Wurzeln. Wenn dieser Umstand auch eigentümlich und in seinen Gründen noch unaufgeklärt ist, so stimmt er doch mit demselben Verhalten bei Verletzungen der Cauda equina überein und ist hier eigentlich noch unverständlicher. Bei Erkrankung der Lendenschwellung dagegen ist, wie wir gesehen haben, wenn auch nicht im ersten Beginn, doch meist sehr bald eine totale Lähmung und Atrophie der Beine vorhanden. Aber, wie wir ebenfalls zum Teil schon oben angeführt, diese Unterschiede sind keineswegs absolute. Erstens kann ein mehr median sitzender Tumor im unteren Teile der Lendenanschwellung, wie wir gesehen haben, und worauf besonders auch Schultze hinweist, im Anfang ebenfalls nur sakrale Symptome machen, und er kann dies um so eher, als auch bei Tumoren dieser Gegend das allgemeine Gesetz zu gelten scheint, daß der Tumor hauptsächlich die seinem Höhensitze entsprechenden Segmente und die hier entspringenden Wurzeln schädigt und viel weniger leicht die neben ihm vorbeistreifenden Wurzeln, die zu höheren Rückenmarkssegmenten gehören, d. h. in diesem Falle die lumbalen Wurzeln, und umgekehrt ist es jedenfalls nicht ausgeschlossen, daß ein Tumor des obersten Teiles der Cauda, der mehr in die Breite geht, auch alle Lumbalwurzeln, mit Ausnahme wohl der ersten, lädiert, ohne den Conus medullaris zu erreichen. Wir werden also im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen in Ausnahmsfällen totale Lähmung der Beine bei Cauda- wie sakrale Lähmung bei Lendenmarkstumoren haben können. Das Vorhandensein nur sakraler Symptome an sich ist also fast niemals ganz für den Tumor der Cauda equina entscheidend, wenn nicht viele der später noch zu erwähnenden, für die Cauda sprechenden Symptome dazukommen. Dagegen dürfte sich immerhin aus den besprochenen klinischen Erfahrungen so viel mit Sicherheit ableiten, daß ein Beginn mit Symptomen im Plexus lumbalis, zu denen erst später Symptome von seiten des Plexus sacralis kommen, ja schon das Vorhandensein deutlicher Lumbalsymptome an sich und noch mehr ein Überwiegen der Lendenmarks- bei gleichzeitigen Sakralsymptomen fast sicher gegen einen Cauda- und für einen Lendenmarkstumor spricht, da dasselbe Verhalten bei Caudatumoren zwar theoretisch möglich, aber jedenfalls sehr selten ist. Dahin gehört es z. B., daß, wie ich es einmal gesehen und was ebenfalls Allen Starr und Schlesinger beobachtet haben, bei einem Tumor am Lendenmarke mit starker Läsion auch seiner Wurzeln, im Gebiete des Lumbalplexus totale, in dem des Sakralplexus partielle Anästhesie be-

steht. Ganz sicher ist natürlich auch die Diagnose Lendenmarkstumor, wenn sich vorübergehend Brown-Séquardsche Symptome haben konstatieren lassen oder wenn im Anfang im Lendenmarksgebiete atrophische, im Sakralgebiete spastische Lähmung und Achillesklonus bestand. Wichtig ist ferner, daß bei Cauda equina-Tumoren die Symptome meist von Anfang an bilateral sind, also Paraplegie und doppelseitige Schmerzen bestehen, während wir es gerade als ein besonderes Charakteristikum der Tumoren an allen Teilen des Rückenmarks ansehen müssen, daß ihre Symptome einseitig beginnen und oft lange einseitig bleiben. Dagegen pflegen wieder bei Caudatumoren die doppelseitigen Erscheinungen sehr unsymmetrisch zu sein, ganz launisch, z. B. auf der einen Seite Muskeln zu lähmen, die sie auf der anderen Seite frei lassen, während, wenn bei Lendenmarkstumoren doppelseitige Erscheinungen erst vorhanden, dieselben auch meist symmetrisch sind. Anderseits werden, sollte einmal ein Caudatumor zunächst halbseitige Erscheinungen machen, dieselben nicht so rasch in doppelseitige übergehen können, wie das bei Lendenmarkstumoren durch akute Druckmyelitis und Ödem möglich ist. Schmerzen sitzen bei Caudatumoren sehr hartnäckig im Kreuz und Steißbein, aber sie sind auch sonst sehr weit verbreitet, was bei der Doppelseitigkeit der Läsionen von Anfang an zu verstehen ist. Übrigens sind sie natürlich auch bei Lendenmarkstumoren sehr deutlich vorhanden; ihr Vorhandensein oder Fehlen kommt mehr für die Differentialdiagnose zwischen Traumen der Cauda oder des Lendenmarks in Betracht, als bei den Tumoren. Schließlich wird bei Caudatumoren mit größerer Sicherheit typische Entartungsreaktion zu erwarten sein, während bei Lendenmarkstumoren nur partielle Entartungsreaktion oder überhaupt nur quantitative Änderungen der elektrischen Reaktion möglich sind (ja die elektrischen Störungen können hier ebenso wie die Atrophien der gelähmten Muskeln lange fehlen). Schließlich darf man nach Schultze bei Lendenmarkstumoren eher auf fibrilläre Zuckungen rechnen als bei solchen des Pferdeschweifes.

Blasen- und Mastdarmsymptome sowie die von seiten der Geschlechtsorgane sind bei Cauda- und Lumbalmarkstumoren nicht wesentlich verschieden. Decubitus tritt bei Caudatumoren sehr rasch ein.

Entscheidend für einen Caudatumor dürfte schließlich eine deutliche perkutorische Schmerzhaftigkeit oder eine Difformität der Wirbelsäule unterhalb des zweiten Lendenwirbels sein, da der Conus terminalis ja nur bis zur Mitte des zweiten Lendenwirbelkörpers reicht.

Kurz: Die Differentialdiagnose zwischen Cauda equina- und Lenden-, speziell Sakralmarktumoren ist immer eine schwierige. Bestehen nur Symptome von seiten des Sakralplexus, so muß sie meist unentschieden bleiben, wenn nicht eine ganz umschriebene Anomalie der Wirbelsäule unterhalb des dritten Lendenwirbels den Sitz der Affektion an der Cauda oder darüber, etwa am ersten Lendenwirbel, den Sitz am Sakralmarke selbst, beweist. Deutliche Symptome von seiten des Lumbalplexus sprechen auch ohne Wirbelsymptome immer mehr für einen Tumor am unteren Ende des Rückenmarks selbst, besonders da Wurzelsymptome leichter bei Läsion der Wurzeln dicht bei ihrem Ursprunge aus dem Marke, als während ihres intraspinalen Verlaufes ausgelöst werden. Noch wahrscheinlicher wird dieser Sitz, wenn die Lendenmarksymptome überwiegen oder die ersten im Krankheitsbilde waren. Sicher ist dieser Sitz an dem Lumbalteile der Lendenanschwellung, wenn die Sakralsymptome die Zeichen der Leitungsunterbrechung tragen oder

wenn Brown-Séquardsche Symptome bestehen. Alle anderen oben erwähnten Momente sind nur mit Vorsicht zu verwerten, und im allgemeinen wird man gut tun, bei etwaigen Operationen so zu verfahren, daß man, wenn man nicht ganz sicher ist, sowohl die Lendenanschwellung als auch die Cauda equina zu Gesicht bekommt. Die Lendenanschwellung wenigstens ist ja ziemlich kurz und ihre Freilegung würde eine allzu große Erweiterung der Trepanationsöffnung nicht erfordern; für die Freilegung der Cauda würde allerdings manchmal eine sehr lange Strecke in Betracht kommen.

Es bleibt noch einiges zu sagen übrig über die bei Tumoren des Rückenmarkes eintretenden Störungen der Blase, des Mastdarmes und der Geschlechtsfunktionen des Mannes. Ich richte mich dabei im allgemeinen nach den Angaben von L. R. Müller, der, im Gegensatze zu früheren Ansichten, die eigentlichen Reflexmechanismen aller dieser Funktionen in die sympathischen Geflechte des Beckens verlegt und damit zugleich sagt, daß zwischen den hierhergehörigen Störungen, wie sie bei Läsionen oberer Partien des Rückenmarkes oder des Konus auftreten, nur geringe Differenzen bestehen. Zunächst die Blasenfunktion. Bei langsam auf das Rückenmark einwirkender Kompression in jeder Höhe kann zunächst der Mechanismus der Entleerung, der nur teilweise und indirekt ein willkürlicher ist, schwer ausgelöst werden; der Kranke muß länger darauf warten und die Bauchpresse stärker anstrengen; die Kraft des Strahles ist geringer. Tritt zugleich eine Schwäche in den glatten, vom Sympathicus abhängigen oder den willkürlichen — Compressor urethrae, dessen Kerne im Konus liegen — Schließmuskeln ein, so kann der Kranke bei eintretendem Drange die Entleerung nicht hemmen — imperativer Harndrang. Werden zuerst wesentlich die sensiblen Nerven der Blase geschädigt, so kann der Harndrang erst sehr spät eintreten; die Blase wird übermäßig gefüllt, entleert sich aber schließlich gegen den Willen des Kranken — aber diese Entleerung kann unter Umständen noch gehemmt werden. Eine Reizung der sensiblen Blasennerven im Rückenmarke kann unter Umständen andauernden quälenden Harndrang bedingen, wie ich das mehrmals bei centralen Tumoren sah. Bei totalen Querläsionen — wenn sie rasch eintreten — tritt immer zuerst eine länger dauernde Retentio urinae ein; wird der Urin dann nicht per Katheter entleert, so kann die Blase überlaufen, es erfolgt ein langsames Abtröpfeln des Urins bei stark gefüllter Blase — Ischuria paradoxa. Schließlich aber stellt sich der sympathische Reflexmechanismus der Urinentleerung wieder her — es erfolgt von Zeit zu Zeit eine Entleerung einer größeren Menge von Harn ohne Wollen und bei totaler Anästhesie auch ohne Wissen des Kranken. Diese Entleerung ist natürlich nicht willkürlich durch den Compressor urethrae zu hemmen — doch können bei hoch sitzenden Querläsionen die krampfhaften Zusammenziehungen dieses Muskels bei Schluß der Entleerung noch vorhanden sein — ohne aber gefühlt zu werden. Bei Konusläsionen müssen sie natürlich fehlen, da die Muskelkerne zerstört sind. Ganz entleert sich in diesen Fällen übrigens die Blase nicht, es bleibt immer Residualharn zurück. Eine eigentliche Blasenlähmung besteht also nicht; der Sphincter vesicae kann immer eine große Menge Urin halten. Nur wenn dieser Zustand lange bestehen bleibt, scheint mir schließlich auch die elastische Kraft des Blasenschließmuskels abzunehmen — dann können auch geringere Mengen Urin bei Lageveränderungen des Kranken, bei Druck auf das Abdomen und bei Darmbewegungen langsam abfließen — namentlich kommt das bei Frauen vor. Auch bei totaler Querläsion — selbst im Konus — hat der Kranke vor der unwillkürlichen Entleerung oft ein dumpfes Gefühl in der Blasengegend; ist ein Nachtgeschirr zur Hand, so kann er das Einnässen vermeiden.

Die Störungen der Stuhlentleerung bestehen von Beginn an bei jedem Sitze des Tumors in einer hartnäckigen Obstipation, die bei Zunahme der Läsion immer stärker wird. Nur alle paar Tage und meist nur mit Anwendung von Klysmata und Abführmitteln entleert sich der Stuhl auf dem Wege des sympathischen Reflexes. Der äußere Sphincter ist natürlich gelähmt — der innere hält aber harten Kot für längere Zeit zurück, so daß nur bei Durchfällen häufiges Beschmutzen eintritt. Bei Konus- oder Caudaläsion fehlt natürlich auch der Sphincter ani externus-Reflex — der Muskel zieht sich über dem eingeführten Finger nicht mehr zusammen, und er wie der Levator ani können Störungen der elektrischen Erregbarkeit zeigen (Oppenheim). Auch hier zeigt sich die Entleerung einige Zeit vorher selbst bei totaler Querläsion durch ein dumpfes Druckgefühl an — der Kranke kann den Nachtstuhl auch erreichen — aber dann nicht eher verlassen, als bis der Darm auch ganz entleert ist.

Die Geschlechtsfunktionen des Mannes werden bei einem so schweren Leiden, wie es der Rückenmarkstumor ist, natürlich schon aus rein psychischen Gründen gestört sein. Doch kann es bei jedem Sitze des Tumors — auch bei einem solchen am Konus — zu zur Cohabitation genügendem Erektionszustande kommen — auch Ejaculation erfolgt — aber bei Konusläsion nicht vor die Urethraöffnung, da die Musculi bulbo-cavernosi auch in ihrer reflektorischen Tätigkeit gelähmt sind. Bei totalen Querläsionen fehlt natürlich auch das Gefühl für die Erektion und das der Orgasmus. Daß speziell bei Tumoren am Halsmarke Priapismus eintritt, habe ich schon erwähnt.

Bei schweren Blasenstörungen tritt fast immer Cystitis und Pyelonephritis auf; dadurch kann das letale Ende beschleunigt werden.

Der Verlauf der intravertebralen und speziell der intraduralen Geschwülste ist ein chronischer. Meist erstreckt er sich über mehrere Jahre. Die Wurzelsymptome, speziell die initialen Schmerzen können sogar ein paar Jahre lang die einzigen Symptome sein (3 Jahre im Falle Horsleys, 2 Jahre in einem von mir beobachteten Falle, noch viel länger in Fällen von F. Schultze), dann erst folgen die Marksymptome. Sind die Marksymptome erst einmal vorhanden, so wird der Verlauf meist ein rapiderer, besonders dann, wenn sie akut komplett werden; nehmen sie langsam zu, so kann auch die Periode der Marksymptome noch sehr lange dauern, $4\frac{1}{2}$ Jahre in einem Falle Gerhardts, 16 Monate in einem meiner Fälle. Natürlich hängt die Dauer des Verlaufes sehr von der Wachstumsgeschwindigkeit und auch von der Gut- oder Bösartigkeit der Geschwulst ab. Nach einer Durchschnittsberechnung von Horsley haben die intraduralen Tumoren eine Dauer von zwei Jahren drei Monaten, die extraduralen nur von einem Jahr einem Monat. Erstere sind also in diesem Sinne gutartiger, was wohl daran liegt, daß gerade extradural sehr bösartige und rasch wachsende Tumoren — Sarkome, Teratome — vorkommen.

Auch Schlesinger hat an einem großen Materiale festgestellt, daß die längste Dauer die intraduralen, die kürzeste die extraduralen Tumoren haben; dazwischen stehen die intramedullären. Er rechnet für die intraduralen Geschwülste eine Durchschnittsdauer von etwa 26 Monaten, für die extraduralen eine solche von nur etwa 14, für die intramedullaren von 17 Monaten; eine länger als 3 Jahre dauernde Geschwulst wird also wohl sicher intraduralen Sitz haben. Die längste Dauer von den intraduralen Tumoren haben die isolierten Sarkome, Fibrome und die Psammome; hier sind Verlaufszeiten von 2, 4, 8 und 14 Jahren beobachtet und Durchschnittsdauern von etwa 3 Jahren; kürzer ist die Verlaufszeit bei multiplen Sarkomen, Neurofibromen und parasitären Cysten.

Von den extraduralen Tumoren dauert am längsten das Lipom.

Intermedullare Tumoren werden rascher verlaufen, weil sie ja von Anfang an Marksymptome machen; am schnellsten verlaufen hier Tuberkel und Gummata, 9 und 7 1/2 Monate; Sarkome und Gliome dauern 2 Jahre und darüber (Schlesinger).

Der Verlauf der Rückenmarkstumoren, und speziell wieder der intraduralen, kann ferner noch sehr verschiedenartig darin sein, in welcher Weise und in welcher Raschheit die einzelnen Kardinalsymptome — Wurzel-, Mark- und Knochensymptome — aufeinander folgen und dadurch, daß einzelne derselben nur sehr gering hervortreten oder ganz ausbleiben können. Über das meiste in dieser Beziehung ist zum Teil schon früher gesprochen worden. So darüber, daß die Wurzelsymptome, speziell die Schmerzen, oft lange isoliert bestehen können — aber auf der anderen Seite nur durch eine kurze Zeit bestehen oder sogar ganz fehlen können. Dann kann, wenn auch die Markläsion rasch eintritt, ganz das Krankheitsbild einer akuten Myelitis entstehen. In andern Fällen wandern die Schmerzen weit über das direkt lädierte Gebiet. Auch daß das Brown-Séquardsche Stadium fehlen kann, wurde schon erwähnt. Knochensymptome sind bei den intraduralen Tumoren gering. Sehr wichtig ist, noch einmal darauf hinzuweisen, daß, trotzdem der Tumor oft eine zylindrische Form hat, doch die Symptome sich klinisch in der Längsachse wenig vermehren — dagegen immer deutlicher die Erscheinungen einer totalen Querläsion hervorrufen.

Der Tod ist bei den Tumoren des Rückenmarkes — hier zunächst abgesehen von einer operativen Behandlung — nach längerer oder kürzerer Dauer das unabweisliche Ende. Er erfolgt meist an Komplikationen, Decubitus, Cystopyelitis und Nephritis, bei hohem Sitz auch an Atemlähmung. Unbedingt nötig ist aber auch dieser Ausgang nicht. Henschen hat einen Fall von klinisch sicherem Neurom am Rückenmark mit Ausgang in Heilung beschrieben; ich sah mit Oppenheim einen Fall, bei dem wir die Diagnose eines intramedullären Tumors stellten — die schweren Erscheinungen sind hier ganz zurückgegangen; nach neueren Nachrichten, die ich über den Patienten erhalten habe, kann es sich aber auch um Wirbelcaries gehandelt haben.

Die Diagnose eines Rückenmarkstumors gründet sich — da keines der Symptome specifisch für den Tumor ist — auf die Gruppierung und namentlich auch auf die Aufeinanderfolge der Symptome. Die Charakteristika des Verlaufes sind ja — es ist hier nur von typischen Fällen und speziell von intraduralen Tumoren die Rede — die der allmählich von den Wurzeln einer Seite auf das Mark erst ein-, dann doppelseitig übergreifende Kompression — Beginn also mit einseitig im Gebiete der zuerst ergriffenen Wurzeln einsetzenden Schmerzen, dann entsprechend sitzende motorische Erscheinungen, Crampi, Paresen, Atrophien; bei dem meist erst viel späteren Ergreifen des Markes zuerst Symptome der Halbseitenläsion, dann allmählich paraplegische Symptome und bei diesem Zunehmen der Symptome, vor allem dem Querschnitte der zuerst lädierten Markpartie entsprechend, geringes oder fehlendes Fortschreiten in der Längsrichtung, eventuell schließlich noch Symptome von seiten der Wirbelsäule. Hier, wie bei allen chronischen Erkrankungen muß der Symptomenkomplex eine gewisse Vollständigkeit erreicht haben, ehe eine Diagnose möglich ist, und hier besonders kommt zur Erleichterung der Diagnose unendlich viel auf die genaue Beobachtung der Symptomenfolge von Anfang an an. Bestehen im Anfang nur die neuralgischen Schmerzen im Gebiete einer dorsalen Wurzel z. B., so ist eine Unterscheidung, trotzdem die Schmerzen in ihrem Sitze nicht eigentlich einem Intercostalnerven ent-

sprechen, von einer einfachen Intercostalneuralgie oder einer solchen, die durch eine Erkrankung im Thorax, speziell am Herzen oder den großen Gefäßen bedingt ist, oft unmöglich. Ebenso verhält es sich natürlich bei einfachen Neuralgien durch Tumoren im Hals- oder Lumbalmarke. Nur die trostlose Dauerhaftigkeit und Unbeeinflußbarkeit der Schmerzen sollte wenigstens an die Möglichkeit eines schweren organischen Leidens denken lassen. Wichtig ist auch in diesem Stadium schon, wenn Bewegungen der Wirbelsäule (Husten und Niesen) die Schmerzen steigern; doch kommt das z. B. auch bei der Neuritis des Plexus sacralis vor, die wir Ischias nennen. Kommen später zu den Schmerzen Paresen und Atrophien in den Muskeln derselben Wurzelgebiete — solche sind, wie schon erwähnt, nur im Gebiete der Hals- und Lendenanschwellung mit Sicherheit, öfters auch noch in der Bauchmuskulatur zu konstatieren, doch können Atrophien und elektrische Störungen auch bei durch Wurzel- und durch Markläsionen bedingten Lähmungen lange fehlen —, so wird die Sache schon verdächtiger und handelt es sich jedenfalls um ein organisches Leiden; aber auch diese Gruppierung, ja selbst das Vorkommen von Pupillensymptomen bei Läsionen der Wurzeln des oberen Dorsalmarkes beweist natürlich noch nichts für Rückenmarkstumor, da sie ebensogut bei Neuritiden in den betreffenden Plexus und Wurzeln und auch bei prävertebralen Tumoren, z. B. am Kreuzbein, im Mediastinum etc. vorkommen kann, Dinge, die man allerdings bei genauer Untersuchung, eventuell auch mit Hilfe der Röntgenographie, meist ausschließen kann. Daß sie von einer vertebralen oder intravertebralen Ursache abhängen, wird klar, wenn sich zu gleicher Zeit in der entsprechenden Höhe an der Wirbelsäule Difformitäten oder ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit finden. Kommt es nun im weiteren Verlauf zu den Symptomen der Markkompression, zunächst zu halbseitigen an der Seite der Wurzelsymptome, dann zu doppelseitigen, dann ist es ja allerdings klar, daß es sich um eine in oder an der Wirbelsäule sitzende organische Affektion handelt, die an Ausdehnung und damit an Wirkung auf die intravertebralen Gebilde allmählich zunimmt. In diesen so typisch verlaufenden Fällen ist denn auch in diesem Stadium — Übergang von den Wurzel- zu den Marksymptomen, welch letztere hauptsächlich in transversaler Richtung, weniger in senkrechter, zunehmen — eine Diagnose auch der Art der komprimierenden Affektion, die Diagnose eines Rückenmarkstumors möglich, und sie ist gerade zu dieser Zeit bei den vielen in den letzten Jahren mit Glück operierten Fällen häufig richtig und bestimmt gestellt worden. Es ist unter diesen Umständen eigentlich auch hier, ebenso wie bei den Wirbeltumoren, nur nötig, die häufigste zur Kompression des Rückenmarks führende Erkrankung auszuschließen, das ist die Caries der Wirbelsäule. Auf Lues spinalis, die natürlich ganz ähnliche Bilder wie der Tumor macht, nehme ich hier keine Rücksicht. Es handelt sich bei der Differentialdiagnose gegen intravertebrale Tumoren natürlich hauptsächlich um diejenigen Fälle von Caries, die lange Zeit schon mit deutlichen Rückenmarkssymptomen verlaufen, ohne daß sich eine Erkrankung der Knochen nachweisen läßt, Fälle, die jedenfalls gar nicht so selten sind. Ich habe schon bei den Tumoren der Wirbelsäule, worauf ich hier verweise, alle die Merkmale angeführt, die hier differentielldiagnostisch in Betracht kommen, aber zugleich auch angegeben, daß die meisten zur sicheren Unterscheidung nicht vollkommen ausreichen. Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, daß Gowers glaubt, daß die Heftigkeit der Schmerzen und der ausgesprochen einseitige Beginn mit allmählichem Übergang auf die andere Seite für Tumor, eine frühzeitig deutliche Erkrankung der Wirbelsäule für Tuberkulose spricht. Das ist im allgemeinen auch

richtig. Aber jeder, der in diesen Dingen einige Erfahrung besitzt, wird schon Wirbelsäulentuberkulose mit sehr heftigen neuralgischen Schmerzen gesehen haben, und typische Hemiplegia spinalis mit Brown-Séquardschen Symptomen konnte ich selber in einem Falle von Caries der Halswirbelsäule konstatieren. Wichtiger erscheinen mir die Unterschiede im Verlaufe. Die Wirbelsäulentuberkulose verläuft doch, wenn es überhaupt erst einmal zu Symptomen von seiten des Rückenmarks kommt, vom Zeitpunkte der Wurzel- bis zu dem der Rückenmarkskompression rascher, es kommt wohl kaum vor, daß jahrelang Erscheinungen allein von seiten der Wurzeln bestehen, ehe es zur Markkompression kommt. Das ist aber gerade das Häufigste und Charakteristischeste bei den Tumoren der Rückenmarkshäute.

Sicher wird die Diagnose auf Tumor, wenn sich in solchen typisch und langsam verlaufenden Fällen an anderen Körperstellen Tumoren finden – ich habe in zwei derartigen Fällen die Diagnose auf Tumor mit Bestimmtheit gestellt –, während anderseits der Nachweis der Tuberkulose anderer Organe und speziell der von Senkungsabscessen, ferner ein Ausgang in Heilung für die Annahme der Wirbelcaries ins Gewicht fällt, resp. beweisend ist. In den beiden von mir oben erwähnten Fällen handelt es sich um eine metastatische Sarkomatose der Häute und um ein extradurales metastatisches Teratom; am häufigsten wird man wohl noch eine solche ganz sichere Tumordiagnose in Fällen von multiplen Neuromen stellen können. Aber jedenfalls sind diese Fälle sehr selten; meist sind die Tumoren des Rückenmarks primäre und solitäre – und praktisch von geringer Bedeutung – und man muß beinahe sagen, glücklicherweise, da die metastatischen oder gleichzeitig an anderen Stellen sich entwickelnden Tumoren fast immer bösartig sind.

Zusammenfassend läßt sich also über die allgemeine Diagnose eines Tumors des Rückenmarkes, speziell der Häute und ganz speziell der intraduralen Tumoren der Häute folgendes sagen:

Die Diagnose eines Tumors der Rückenmarkshäute kann schon möglich sein, wenn deutlich organisch bedingte und radikulär angeordnete Wurzelsymptome und leichte Knochensymptome vorhanden sind und beide sich lokal decken; sie wird höchst wahrscheinlich, wenn zu diesen Wurzelsymptomen die ersten Erscheinungen einer Rückenmarkskompression treten und ist es namentlich dann, wenn die halbseitigen Wurzelsymptome lange Zeit isoliert – vielleicht jahrelang – bestanden haben und die ersten Erscheinungen der Markkompression langsam, der Höhe der Wurzelsymptome entsprechend, und vor allem in Form einer halbseitigen Läsion auftreten. Meist kann man dann auch die Caries der Wirbelsäule ausschließen. Eine weitere Ausdehnung der Markkompression, speziell eine transversale Läsion braucht man dann glücklicherweise nicht noch abzuwarten. Gebunden ist die Diagnose nicht einmal an diese typischen Fälle, da, wie wir sahen, in manchen Fällen die Wurzelsymptome, speziell auch die Schmerzen, sehr zurücktreten oder ganz fehlen, oder aber auch so diffus und variabel, oder gleich doppelseitig auftreten können, daß sie ihren Wert für die Diagnose verlieren; da ferner die Symptome der Halbseitenläsion nicht selten vermißt werden, und schließlich auch beim Tumor der Häute eine Querläsion des Markes rapide nach kurzen Wurzelsymptomen eintreten kann. Natürlich ist in diesen atypischen Fällen die Diagnose: Rückenmarkstumor weniger sicher und gerade um so schwerer zu stellen, je erheblicher die Drucksymptome von seiten

des Markes schon sind. Wird man in solchen Fällen operieren, so wird es sich oft nur um eine Explorativoperation handeln. Wenn schließlich auch das Vorhandensein von Tumoren, wie sie auch im Rückenmarke vorkommen, an anderen Stellen bei dem betreffenden Patienten die Diagnose speziell gegen Caries ganz sicher stellen kann, so ist dieser Befund jedenfalls sehr selten — speziell bei den meist primären intraduralen Tumoren — und in prognostischer Beziehung sehr wenig wünschenswert.

Ich habe oben schon erwähnt, daß die Tumoren der Cauda equina dadurch vor allem von denen in und an der Medulla selbst abweichen, daß bei ihnen die Symptome, speziell die Schmerzen, oft gleich doppelseitig einsetzen; die sonstigen für die Diagnose der Tumoren dieses Sitzes gegenüber denjenigen am Lumbosakralmarke in Betracht kommenden Krankheitsmomente sind ebenfalls eingehend besprochen worden. Auch habe ich schon alles erwähnt, was sich über die unter Umständen sehr schwierige Differentialdiagnose zwischen vertebralen und intravertebralen und hier wieder zwischen extra- und intraduralen und schließlich intramedullären Geschwülsten sagen läßt. Ich habe hervorgehoben, daß die letzteren Geschwülste, wenn sie auch sehr häufig bei Beginn in der Wurzelzone der einen Seite zuerst einseitige Schmerzen und halbseitige Marksymptome in der Art der Tumoren der Häute machen können, doch manchmal auch, bei mehr zentralem Sitze, nur wenige für die Geschwulst charakteristische Züge an sich tragen und etwa die Symptome einer transversalen Myelitis, einer progressiven Muskelatrophie oder auch, ohne daß es sich dabei um Gliose zu handeln braucht, einer Syringomyelie vortäuschen. Ich will nur noch das eine sagen, daß, wie ein sehr interessanter Fall von Gowers zeigt, ein Fehler in der Diagnose auch einmal in umgekehrter als hier erwähnter Richtung möglich sein kann; es handelte sich in diesem Falle um eine chronische, fast rein einseitige Myelitis, die mit Tumor deshalb leicht verwechselt werden konnte, weil bei ihr die einseitigen sensiblen Wurzelerscheinungen, die Schmerzen, sehr intensiv waren. Die durch den Druck des Tumors selbst manchmal in rapider Weise eintretende Querschnittserweichung des Markes, die man nicht ganz richtig mit dem Namen einer Kompressionsmyelitis belegt, wird sich immer in ihrer Art und Ursache erkennen lassen, wenn vorher schon deutliche, auf einen Tumor der Häute hindeutende Erscheinungen vorhanden waren; aber auch wenn dieses nicht der Fall war, wenn vorher nur unsicher zu deutende und kurzlebige Symptome von seiten der Wurzeln, etwa heftige Schmerzen, bestanden hatten, wird das Eintreten einer akuten Leitungsunterbrechung im Anschluß an diese unbestimmten Symptome oft die Diagnose eines Tumors nahelegen müssen, wie ein schon zitierter interessanter Fall von Stertz zeigt, dessen Symptome sehr denen einer subakuten Myelitis entsprachen. Noch eine andere sehr seltene und in ihrer eigentlichen Natur oft dunkle Erkrankung, die Pachymeningitis hypertrophica, meist, aber nicht ausschließlich mit cervicalem Sitze — F. Schultze sah sie auch am Lumbosakralmarke — ; nach neueren Forschungen besonders von Köppen handelt es sich vielleicht oft um syphilitische Prozesse und gehörte dann die Erkrankung vielleicht direkt unter die luetischen Geschwulstbildungen, kann wenigstens zu Zeiten ihres Verlaufes wohl zu Verwechslungen mit einem Tumor der Häute Anlaß geben. Die hypertrophischen, zu Verwachsungen aller Häute und des Rückenmarkes führenden Wucherungen lädieren, wie gesagt, am häufigsten die Wurzeln am unteren Teile der Halsanschwellung, also die letzten Cervical- und ersten Dorsalnerven, und in ihren Ge-

bieten treten vor allem Schmerzen, Muskellähmungen und Muskelatrophien in langsam progressiver Weise ein. Zum Unterschiede von den Tumoren der Häute beginnen aber die Wurzelsymptome bei der Pachymeningitis immer gleich auf beiden Seiten, da die Wucherung das ganze Mark umgibt, und sie betreffen auch von Anfang an eine ganze Anzahl von Wurzelgebieten, so daß es sich um einen in der Längsachse sehr ausgedehnten Tumor handeln müßte, was ja in den meisten Fällen für die Tumoren der Häute, wenigstens im Beginne, nicht zutrifft. Dabei kann es bei der Pachymeningitis, was bei ihrer anatomischen Grundlage leicht verständlich ist, vorkommen, daß bei Vorhandensein schwerer und ausgedehnter doppelseitiger Wurzelsymptome der Leitungsunterbrechung des Markes noch ganz fehlen; das ist beim Tumor schwer möglich, denn ein Tumor der Häute, der, wie das allerdings nicht immer der Fall ist, einseitig beginnt, kann doppelseitige Erscheinungen wohl nur durch Kompression des Markes machen, und ein im Marke selbst sitzender Tumor, der von Anfang an doppelseitige Symptome, ähnlich wie die Pachymeningitis hervorrufen könnte, würde natürlich noch eher zu Erscheinungen der Leitungsunterbrechung führen. Das wird meist zur Unterscheidung genügen.

Ich habe oben bei den Ausführungen über die für die Differentialdiagnose zwischen Tumoren des Markes und der Häute in Betracht kommenden Momente schon hervorgehoben, daß centrale Tumoren, u. zw. nicht nur Gliome, auch das Symptomenbild der Syringomyelie hervorrufen können. Hier möge auch erwähnt sein, daß umgekehrt dieses Leiden unter Umständen auch dem des Tumors der Häute sehr ähneln kann. So können hier, allerdings selten, radikuläre Schmerzen vorhanden sein; auch Schmerzen bei Bewegungen und eine Art Rückensteifigkeit kann eintreten, wenn die Gliose sich mit Pachymeningitis verbindet. Nach Oppenheim fehlen bei der Gliose die krampfhaften Muskelspasmen, die beim Tumor so häufig sind und schon im Beginn der Rückenmarkskompression auftreten; ich habe sie allerdings auch bei der Syringomyelie gesehen; ferner sprechen schwere trophische Störungen, speziell auch solche der Knochen und Gelenke für Syringomyelie, ebenso vasomotorische Erscheinungen. Auch die Ausbreitung der Anästhesien ist bei beiden Leiden verschieden, namentlich kommen sehr ausgedehnte, nicht auf bestimmte Segmente zu beziehende, auf eine Körperhälfte beschränkte partielle Anästhesien, entsprechend dem Sitze der Gliose in weiten Gebieten des gleichseitigen Hinterhorns wohl nur bei diesem Leiden vor; noch charakteristischer ist, wenn sich auf der gleichen Seite mit diesen Anästhesien Muskelatrophien finden, oder diese doppelseitig sind; doch kommen natürlich auch typische Brown-Séquard-Symptome bei Syringomyelie vor. Überhaupt weisen die Symptome der Gliose, was gerade gegenüber der Unterscheidung von einem Tumor der Häute von Wichtigkeit ist, meist auf eine ziemliche Längsausdehnung des Krankheitsprozesses hin. Stärkere Verbiegungen der Wirbelsäule werden im Zweifelsfalle auch für Syringomyelie sprechen, ebenso ein sehr langsamer und schleppender Verlauf, vor allem ein solcher mit öfteren Remissionen (Oppenheim).

Bei der multiplen Sklerose können in seltenen Fällen Wurzelschmerzen sehr schwer und hartnäckig sein, ebenso kommen hier manchmal Symptome der Halbseitenläsion vor. Wenn sich beide Symptome segmentär decken und diese spinalen Symptome allein bestehen, kann man wohl eine Zeitlang an einen Tumor der Häute denken; der weitere Verlauf des Leidens, das Vorhandensein spinaler Symptome anderen, ganz entfernten Sitzes oder noch mehr das cerebraler — hier kommen vor allem Sehstörungen mit oder ohne Neuritis optica, resp Sehnervenatrophie in Betracht — wird aber bald Aufklärung bringen.

Die in neuerer Zeit besonders reichlichen operativen Eingriffe haben uns auch ein Krankheitsbild kennen gelehrt, das an sich schwer zu erklären ist, das aber in geradezu klassischer Weise die Symptome eines Tumors der Häute vortäuschen kann. Es handelt sich um eine circumscripte Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit — um eine Meningitis serosa spinalis circumscripta. Solche Fälle sind von Oppenheim, Krause, Sänger und auch von mir beobachtet; bei der Eröffnung der Dura an der Stelle des vermuteten Tumors spritzte die Flüssigkeit unter starkem Drucke heraus. In einzelnen Fällen, z. B. von Oppenheim und Krause, fanden sich entzündliche Prozesse (z. B. Wirbelcaries) in der Nähe dieser Ansammlungen; in anderen, z. B. auch in meinem, aber nichts davon. In meinem Falle ist jetzt volle Heilung eingetreten; es hatten die Symptome eines Tumors rechts am Halsmarke bestanden: entsprechende atrophische Muskellähmungen und Schmerzen im rechten Arme, am Halse und Nacken; Miosis und Pupillenenge rechts, spastische Parese der Beine, besonders des rechten, das auch ataktisch war, und gekreuzte Hypalgesie links am Rumpf und am linken Beine. Diese Fälle bedürfen noch sehr weiterer Klärung.

Kann man multiple Tumoren des Rückenmarkes erkennen? An den Häuten sind sie zunächst selten, am ersten kommen noch multiple Neurome bei allgemeiner Neurofibromatose vor; auch Endotheliome auf der Innenfläche der Dura und Cysticerken können multipel sein; stets multipel sind die Geschwulstknoten bei Sarkomatose der Häute und bei metastatischen Tumoren. Im Marke sind Tuberkel am häufigsten multipel; manchmal auch Gummata. Sitzen multiple Geschwülste dicht und massenhaft nebeneinander, so wird man meist wohl nur die Diagnose eines einzigen, dann allerdings ausgedehnten Krankheitsherdes stellen können. Ebenso werden z. B. zwei nicht weit entfernt voneinander liegende Geschwülste, von denen jede einzelne vielleicht nur eine halbseitige Läsion des Markes bedingt hat, den Eindruck machen, als handle es sich um einen einzigen Tumor, der zur totalen Querläsion geführt hat. Sitzen zwei Geschwülste weit auseinander, haben sie vielleicht zunächst nur zu Wurzelsymptomen geführt, die aber als solche und in ihrer Lokalisation gut zu erkennen sind, und ist aus anderen Gründen, z. B. wenn es sich um Metastasen oder um eine zu diagnostizierende Neurofibromatose handelt, die Tumornatur des spinalen Leidens sicher, so kann man natürlich auch erkennen, daß es sich um zwei oder mehrere getrennt von einander sitzende Geschwülste handelt. Manchmal sind Rückenmarktumoren, speziell die multiple Sarkomatose der Häute, auch die multiplen Neurome, mit Hirntumoren kombiniert, dann ist oft die Diagnose beider Geschwulstsitze sehr schwierig, und namentlich, wenn, wie zumeist, die Symptome des Hirntumors hervorragend in die Erscheinung treten, und wenn es sich vielleicht sogar um doppelseitige Unterbrechung cerebrospinaler Bahnen durch den Hirntumor handelt, also z. B. bei Tumoren des Hirnstammes, kann ein großer Teil der durch den Rückenmarktumor bedingten Symptome ganz unverkennbar werden.

Ist die Diagnose eines Tumors des Rückenmarks gemacht, so kommt es darauf an, genau den Sitz desselben zu bestimmen. Nach der Zusammenstellung von Horsley sind die Halsanschwellung, die Grenze zwischen Dorsal- und Halsmark und das untere Ende des Dorsalmarks Prädilektionsstellen für die Tumoren der Häute, vielleicht weil diese Häute hier am meisten Spielraum lassen. Im Groben sind schon oben bei Besprechung der Symptomatologie der Hals-, Dorsal-, Lendenmarks- und Cauda equina-Tumoren die Unterscheidungsmerkmale für die einzelnen Höhensitze angegeben. Den modernen Ansprüchen an die sog. Segment-

diagnose ist damit aber lange nicht Genüge geschehen, und namentlich für einen etwaigen therapeutisch-chirurgischen Eingriff kommt es natürlich darauf an, ganz genau die Wurzel-, resp. die Segmenthöhe, wo der Tumor sitzt, zu bestimmen. Hier ist zunächst folgendes zu bemerken. Wie wir oben gesehen haben, ist eine sichere Diagnose auf einen Tumor des Rückenmarks erst möglich, wenn die Symptome so weit vorgeschritten sind, daß zu den Symptomen der Wurzelkompression, die zuerst bestanden haben, die ersten der Markkompression hinzugekommen sind, und es fragt sich, ob wir in diesem Stadium auch schon im stande sind, eine einigermaßen sichere Niveaudiagnose zu machen. Das ist nun, abgesehen vielleicht von den nicht häufigen Fällen, wo schon deutlich umschriebene und objektive Wurzelsymptome und besser dazu noch sich damit darbietende Knochensymptome eine Segmentdiagnose gestatteten, keineswegs immer der Fall — im allgemeinen gehören zur genauen Segmentdiagnose deutliche Rückenmarkssymptome. Aber da es für den Erfolg der Operation vor allem darauf ankommt, zu einer Zeit zu operieren, zu der eine schwere und vielleicht irreparable Schädigung des Markes noch nicht eingetreten ist — so wird man, und gerade die operativen Erfolge der letzten Jahre beweisen die Richtigkeit dieses Handelns, sich nicht zu sehr auf den streng neurologischen Standpunkt stellen dürfen und braucht in seinen Forderungen an die Sicherheit der Niveaudiagnose nicht allzu hart zu sein. Auf alle Zeichen warten, heißt aber auch hier „auf Leichen" warten, während man bei etwas mehr Kühnheit vollen Erfolg hätte haben können. Die Frage spitzt sich im speziellen Falle darauf zu, ob andauernde, hartnäckige, objektive und so streng lokalisierte Wurzelsymptome vorhanden waren, daß diese schon eine Segmentdiagnose gestatten. Dahin gehören, wie wir wissen, radikulär bedingte atrophische Wirbellähmungen, die wir aber nur am Hals-, Lumbosakral- und unteren Dorsalmark mit Sicherheit feststellen können. Sind sie nachweisbar, so sind sie allerdings sehr sicher zu verwerten und gestatten durch ihre Ausdehnung sogar ein Urteil über die Länge des Tumors. Auch radikuläre Anästhesien, in deren Bezirk dann auch die Hautreflexe fehlen, lassen sich dafür verwerten. Unsicher sind natürlich die Schmerzen, da sie subjektive Symptome sind und manchmal weit über den Sitz des Tumors reichen.

Im mittleren Dorsalmarke fehlt der Nachweis atrophischer Wurzellähmungen. Radikuläre Anästhesien können auch hier von Bedeutung sein; im allgemeinen können wir aber hier eine einigermaßen sichere Segmentdiagnose erst machen, wenn die segmentär bedingte Anästhesie, wie man sagt, an den Herd hinanreicht. Im Anfang tut sie das oft nicht, sondern bleibt meist nach unten zurück. Auch kann eine fühlende Hautpartie zwischen radikulärer und Leitungsunterbrechungsanästhesie bestehen. Schließlich können auch exzentrisch projizierte Schmerzen die Diagnose sehr verschleiern. Trotz alledem wird man aber auch hier zu einer Operation raten, wenn die Allgemeindiagnose Tumor feststeht und andauernde, bestimmt lokalisierte Schmerzen und deutlich segmentär begrenzte Anästhesien die Segmentdiagnose einigermaßen möglich machen. Immerhin wird man unter diesen Umständen nur in besonders günstig gelagerten Fällen eine bestimmte Höhendiagnose stellen können — sehr viel sicherer wird diese Diagnose werden, wenn auch die Marksymptome ausgeprägt sind, und allgemeine diagnostische Regeln über die Segmentdiagnose wird man nur aufstellen können bei Annahme einer mehr weniger totalen Querläsion.

In solchen Fällen haben wir dann also im ganzen Gebiete unterhalb des Tumors infolge der Kompression des Marks eine mehr weniger totale, in den

meisten Fällen doppelseitige Lähmung und Anästhesie mit Steigerung oder Verlust der Sehnen- und Hautreflexe und Blasen- und Mastdarmlähmung: in der Höhe des Tumors selbst und damit eventuell auch über der stärksten Markkompression die Wurzelsymptome, vor allem die Schmerzen und Hyperästhesien; die radikulär angeordneten Muskellähmungen mit Muskelatrophien. Da der größte Teil der unterhalb der Kompression des Marks in einer bestimmten Höhe vorhandenen Symptome in allen Fällen totaler Kompression, die hier allein berücksichtigt werden, im allgemeinen ganz dieselben sind, ganz einerlei, ob der Tumor unterhalb der totalen Kompression, innerhalb oder außerhalb des Marks sich noch weit nach unten erstreckt oder nicht (es handelt sich stets um Lähmung oder Schwächung aller Funktionen des unterhalb der Läsion gelegenen Marks), so sind wir nur selten im stande, aus den nervösen Symptomen anzugeben, wo und wie weit unterhalb der schwersten Kompression sich das u n t e r e Ende des Tumors befindet. Am mittleren Dorsalmarke ist das ganz unmöglich, da eine Atrophie einzelner Intercostalmuskeln nicht zu erkennen ist. An der Hals- und Lendenanschwellung, sowie am unteren Dorsalmarke bietet allerdings das Verhalten der gelähmten Muskeln Anhaltspunkte: die Lähmung derjenigen Muskeln, die bedingt ist durch die Kompression des Marks und der Wurzeln am Sitze des Tumors selbst ist eine schlaffe und verbindet sich mit Atrophie und elektrischen Störungen, eventuell fibrillären Zuckungen, während die unterhalb der Markkompression gelähmten Muskeln zunächst wenigstens spastisch gelähmt sind, nicht degenerativ atrophisch werden, und deshalb elektrisch wenigstens qualitativ normale Reaktionen geben. Doch sind diese Dinge nicht immer sehr deutlich und nur mit Maß zu verwerten. Die spinalen Wurzeln bieten meist den Tumoren einen erheblichen Widerstand, und selbst wenn ihre Läsion oder die direkte Affektion des betreffenden Marksegments Paresen im betreffenden Muskelgebiete bedingt, können Atrophien und Entartungsreaktion lange auf sich warten lassen: ja letztere kann gerade bei direkter Kompression des Marks auch in der Höhe dieser Kompression selbst immer fehlen. Auch die Hautreflexe sind hier nur vorsichtig zu verwerten — sie sind erstens individuell zu sehr verschieden — zweitens können sie wenigstens teilweise unterhalb einer totalen Markkompression auch fehlen. Ebenso können Schmerzen als sog. exzentrische weit unterhalb des eigentlichen Tumors zu stande kommen oder auch bei Läsion von Wurzeln unterhalb der totalen Kompression ausbleiben, da die Leitung durch die Kompressionsstelle unterbrochen ist; ihre Grenze fällt also nicht immer mit der unteren Tumorgrenze zusammen. Damit verwischen sich die Unterschiede zwischen den Symptomen der Leitungsunterbrechung und der direkten Läsion durch den Tumor wieder, und die Bestimmung der unteren Grenze eines Tumors ist demgemäß stets sehr schwierig, in den meisten Fällen unmöglich. Ganz anders liegt die Sache bei der oberen Grenze. Eine Kompression des Marks macht zwar aufsteigende Degenerationen im Rückenmarke, aber diese bedingen klinische Symptome in Gebieten, die in Beziehungen zum Mark oberhalb der Läsion stehen, nicht, und auch Wurzelsymptome, vor allem Schmerzen, können nur bis zu der Höhe zu stande kommen, in der die höchsten, gerade noch vom Tumor erreichten hinteren Wurzeln sich verzweigen. Die am höchsten zu lokalisierenden der vorhandenen Symptome sind also immer s e g m e n t ä r e, nie solche der Leitungsunterbrechung und entsprechen, wenn es auch hier, wie überall, Ausnahmen gibt, mit einem Wort, ganz im Gegensatz zu den Erscheinungen unterhalb der Kompression, immer dem obersten Ende des Tumors selbst — über dieses hinaus macht der Tumor im allgemeinen keine Erscheinungen mehr — auch exzentrische Symptome, speziell

Schmerzen, finden sich nur in den gelähmten Gliedern unterhalb der totalen Markkompression, nie darüber. Die Diagnose des oberen Endes einer Geschwulst im oder am Rückenmark ist deshalb nach Feststellung der höchst zu lokalisierenden Symptome fast immer mit ziemlicher Sicherheit möglich. Wie erwähnt, gibt es hier Ausnahmen, die sich darauf begründen, daß der Tumor auch noch über seinem obersten Ende Ödem, Erweichung oder Entzündung des Markes hervorrufen kann, und daß dann die höchsten segmentären Symptome etwas höher liegen als der obere Rand der Geschwulst. Aber immerhin wird es sich da nur um geringe Differenzen handeln, auf die man bei der Eröffnung der Wirbelsäule so schon Rechnung nehmen muß, so daß dadurch die Feststellung des oberen Randes der Geschwulst nur wenig gestört wird. Meist wird man sich mit dieser Feststellung begnügen und auf die Bestimmung der unteren Grenze und damit auf eine genaue Kenntnis der Gesamtlänge des Tumors verzichten müssen; die sog. Segmentdiagnose einer Geschwulst würde also meist nur die Diagnose ihres oberen Endes sein. Für praktische, besonders für operative Zwecke genügt das ja auch; suchen wir also nach einem Tumor, um ihn zu exstirpieren, so müssen wir sein oberes Ende aufzufinden versuchen. Diese Diagnose der oberen Grenze der Geschwulst nun gründet sich einfach auf unsere Kenntnis von den Funktionen der einzelnen Segmente des Rückenmarks und ihrer Wurzeln und der bei ihrer Erkrankung eintretenden Ausfalls-, resp. Reizsymptome. Dabei ist vorausgesetzt, was ja wohl auch richtig ist, daß die Funktion der einzelnen Wurzeln und der zugehörigen Segmente dieselbe ist. In bezug auf unsere Kenntnisse in diesen Dingen sind wir gerade in den letzten Jahren sehr viel weiter gekommen, und wir können z. B. für die Halsanschwellung genau, für die Lendenanschwellung und das untere Dorsalmark fast genau angeben, welche Muskeln und Hautbezirke die einzelnen Segmente versorgen, welche Reflexbogen in ihnen liegen. Auch für das übrige Dorsalmark bestehen ziemlich einfache Verhältnisse. Wir können hier nur auf die Zusammenstellung von Allen Starr, Gowers, Ferrier und Yeo sowie auf die wichtigen Arbeiten von Thorburn und Roß, Sherrington, Head, Mackenzie, Kocher, Oppenheim, Riseen, Russel und Wichmann verweisen, die alles Hierhergehörige, besonders auch über die etwas komplizierten Verhältnisse an Arm und Bein, zum Teil in Form von Tabellen und Schematen enthalten.

Die nachstehende Tabelle ist zunächst von Allen Starr entworfen und später von Edinger modifiziert. Ich habe an ihr nach eigenen und im Laufe der letzten 15 Jahre nach neuesten Erfahrungen anderer eine größere Anzahl von Änderungen vorgenommen, so daß ich jetzt wohl annehmen kann, daß die Angaben ziemlich stimmen werden. Die Muskeln sind hier in der Tabelle für die einzelnen Segmente in der Reihenfolge angeordnet, wie ihre Kerne wahrscheinlich im Mark von oben nach unten liegen.

Lokalisation der Funktionen in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarkes.

Segmente	Muskeln	Gefühlsinnervation der Haut	Reflexe
1. Cervicalis	Musculus rectus capitis posterior minor [1] M. rectus capitis posterior major M. obliquus cap. superior M. semispinalis capitis		

[1] Cervicales I–IV nach Riseen Russel.

Segmente	Muskeln	Gefühlsinnervation der Haut	Reflexe
	M. spinalis cap. (pars cranialis) M. rectus cap. anterior M. longus capitis M. rectus capitis lateralis M. geniohyoideus M. omohyoideus M. sternohyoideus M. thyreohyoideus M. sternothyreoideus Ein Ast zum Musculus intertransversarius posterior cervicalis.		
2. Cervicalis	M. rectus cap. post. major M. obliquus cap. inferior M. semispinalis capitis M. spinalis cap. (pars cranialis) M. longus atlantis M. longus colli M. longus capitis M. geniohyoideus M. omohyoideus M. sternohyoideus M. thyreohyoideus M. sternothyreoideus M. splenius capitis et cervicis M. sternocleidomastoideus[1] M. trapezius Zacken des Musculus longissimus und der intertransversarii.	Haut am Hinterkopfe bis zum Scheitel; an den seitlichen Teilen des Kopfes vorn bis zur vorderen Ohrgrenze; Haut über dem Ohre; über den hintersten untersten Teilen des Unterkiefers am Hals und Nacken, vorn nach abwärts bis zur 2. Rippe; hinten bis an die Spina scapulae (nach Wichmann wird der mittlere untere Teil dieses dorsalen Gebietes von den dorsalen Ästen des 5., 6. und ev. 7. Cervicalnerven versorgt). Die 2. Cervicalwurzel grenzt nach oben direkt an das Trigeminusgebiet; die 3. innerviert Hals u. Nacken bis zur Clavicula; die 4. von da bis zur 2. Rippe.	
3. Cervicalis	Platysma (Kocher) M. longus atlantis M. longus colli M. longus capitis M. diaphragma M. scalenus medius M. geniohyoideus M. omohyoideus M. sternohyoideus M. sternothyreoideus M. splenius capitis et cervicis M. sternocleidomastoideus M. trapezius M. levator scapulae		
4. Cervicalis	M. longus atlantis M. longus colli M. longus capitis **M. diaphragma** M. scalenus anterior M. scalenus medius M. sternothyreoideus M. splenius capitis et cervicis M. trapezius M. levator scapulae M. rhomboidei M. supra- und infraspinatus M. deltoideus M. biceps und coracobrachialis M. brachialis int. M. supinator longus		

[1] Durch Accessorii.

Segmente	Muskeln	Gefühlsinnervation der Haut	Reflexe
5. Cervicalis	Musculus levator scapulae [1] M. teres minor M. diaphragma M. rhomboidei M. deltoideus M. biceps u. coracobrachialis M. brachialis internus M. supra- u. infraspinatus M. supinator longus u. brevis M. pectoralis (pars clavicularis) Vielleicht Extensoren der Hand. M. serratus anticus major M. splenius	Äußere Seite der Schulter, des Ober- und Vorderarmes.	Skapularreflex. Von der 5. cervicalen bis 1. dorsalen Wurzel Sehnenreflexe der in ihnen repräsentierten Muskeln.
6. Cervicalis	M. deltoideus M. teres major u. minor M. biceps u. brachialis internus M. supra- u. infraspinatus M. supinator longus u. brevis M. subscapularis M. pronator quadratus u. teres **Extensoren und Flexoren der Hand.** Serratus anticus major Vielleicht lange Extensoren der Finger. M. splenius M. scaleni	Äußere Teile des Vorderarmes an Beuge- und Streckseite. Radialisgebiet der Hand und der Finger.	
7. Cervicalis	Pronatoren der Hand. M. subscapularis M. teres major Extensoren und Flexoren der Hand. **M. triceps** Pectoralis (pars costalis) Latissimus dorsi **Lange Extensoren und Flexoren der Finger.** M. splenius M. scaleni Kleine Handmuskeln (Interossei und lumbricales.	Mittlere Teile des Vorderarmes an Beuge- und Streckseite. Radialis- und Medianusgebiet von Hand und Fingern.	Palmarreflex. Schlag auf die Vola manus erzeugt Schließen der Finger.
8. Cervicalis	M. triceps Flexor carpi ulnaris Lange Extensoren und Flexoren der Hand. **Interossei und lumbricales.** Scaleni	Ulnarseite der Hand, des Unter- und Oberarmes an Streck- und Beugeseite; das betreffende oberste Oberarmgebiet wird noch von Dorsalis 2 versorgt.	
1. Dorsalis	Lange Flexoren der Finger. Interossei u. lumbricales **Daumen- und Kleinfingerballen.** Scaleni (In der 8. cervicalen u. 1. dorsalen Wurzel begeben sich die Fasern zum Dilatator pupillae zum Grenzstrang.)		

[1] Außerdem innervieren die einzelnen Halswurzeln auch noch die langen, sich über die ganze Wirbelsäule erstreckenden Muskeln in der entsprechenden Höhe.

Segmente	Muskeln	Gefühlsinnervation der Haut	Reflexe
Dorsalis 2–12, resp. Lumbalis 1	Die entsprechenden langen Muskeln der Wirbelsäule. M. seratus post. sup. 1–4 M. serratus post. inf. 9–12 M. intercostales interni 2–11 M. intercostales externi 2–11 M. levat. cost. breves 2–11 M. infracostales 2–4 und 7–9 M. levat. cost. longi 8–10 M. transversus thoracis 3–6 M. transv. abdominis 7–12 M. obliq. abd. int. 7–12 M. obliq. abd. ext. 7–12 M. rectus abdominis 8–12 M. pyramidalis d. 12. Lumb. 1	Haut der Brust, des Rückens und des Bauches, oben von der unteren Grenze des oberen Cervicalgebietes an, unten nicht ganz bis zur Inguinalfalte reichend; Haut der oberen Glutäalgegend. Die 6. Wurzel erreicht vorn median das Gebiet des Epigastriums, die 8. und 9. liegen schon ganz über der Bauchhöhe (Brustwarze 4. dorsale Wurzel; oberes Epigastrium 6., Nabel 10.). Die Grenzlinien der einzelnen Hautbezirke laufen horizontal um den Rumpf; also am Thorax über mehrere Intercostalräume hinweg.	Epigastrischer Reflex. 4.–7. dorsale Wurzel. Abdominalreflex. 7.–11. dorsale Wurzel.
Lumbalis 1 [1]	Bauchmuskeln s. o. Iliopsoas Sartorius Cremaster Quadratus lumborum	Haut der Inguinalgegend, der obersten vorderen und äußeren Teile der Oberschenkel, Haut des Mons Veneris, der Wurzeln des Penis an der Dorsalseite, Sensibilität des Hodens, Samenstranges und der Tunica dartos, vermittels des Sympathicus.	Patellarreflex. 2.–4. Lumbalis, spez. Lumb. 4.
Lumbalis 2 [1] **Lumbalplexus**	Iliopsoas Sartorius Quadriceps femoris Cremaster Quadratus lumborum	Äußere und vordere Seite der Hüfte bis zum unteren Drittel des Oberschenkels.	
Lumbalis 3	Kleine Beckenmuskeln M. iliopsoas M. sartorius M. quadriceps femoris M. adductores femoris M. quadratus lumborum	Vorderseite der Hüfte, teilweise mit 2 gemeinsam, innerste Teile der Hinterseite der Hüfte in ihren oberen Teilen und Innenseite des Unterschenkels.	
Lumbalis 4	Kleine Beckenmuskeln M. quadriceps femoris M. adductores femoris Tibialis anticus (Extensor digitorum commun., Extensor hallucis)	Untere Teile der Innen- und Vorderseite der Hüfte, Innenseite des Unterschenkels, teilweise auch hintere, Innenrand des Fußes außer großer Zehe.	Glutäalreflex. 4. u. 5. Lumbalis.
Lumbalis 5	Tibialis anticus Extensor hallucis Extensor digitorum communis Musculi peronei Tensor fasciae (Plantarflexoren des Fußes [Wadenmuskulatur] und lange Zehenbeuger)	Vordere äußere Teile des Unterschenkels, äußerer und dorsaler Teil des Fußes mit Ausnahme der Zehenenden, innere Teile der Planta pedis (mit Sacralis I).	
Sacralis 1 u. 2	M. peronei Plantarflexoren des Fußes Lange Zehenbeuger Muscul. flexoris cruris Muscul. glutaei (Extensores) und Abductores der Hüfte Auswärtsroller der Hüfte	1. Sacralis. Äußere und mittlere Teile der Sohle, Hacken, Teile des Fußrückens (Innenseite), Zehenenden. Äußere und hintere Seite der Wade.	Plantarreflex.

[1] Vielleicht enthalten das u. u. 2. Lumbalsegment überhaupt keine Muskelkerne; dann würden die hier erwähnten Muskeln erst vom 3. Segment an ihre Nerven beziehen.

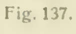
Segment	Muskeln	Gefühlsinnervation der Haut.	Reflexe
Sakralplexus	2 spez.: kleine Fußmuskeln, Interossei und Flexor digitorum brevis.	2. Sacralis. Mittlerer Teil an der Hinterseite der Unter- und Oberschenkel.	Achillessehnenreflex. (Nach Ziehen Sacralis 1. Nach Oppenheim 5. Lumbalis; 1. und 2. Sacralis.)
Sacralis 3–5	Muskeln des Perineums Compressor urethrae, Sphincter ani externus, Bulbocavernosi.	3. Sacralis. Haut über dem Os sacrum, innerste oberste Partie der Oberschenkel. 4. u. 5. Sakralwurzel. Perineum, Anus und konzentrische Teile der Haut über dem Os sacrum dicht an der Mittellinie, Hinterseite des Penis, Vorderseite mit Ausnahme der Wurzel des Penis, Haut des Skrotums. (Beim Weibe hintere Teile der großen Labien, Klitoris).	Centrum f. Erektion 2. und 3. S. Ejaculation 3. S. Detrusor u. Sphincter vesicae, glatte Muskulatur des Rectums 3., 4., 5. S. (Nach Müller nicht im Konus gelegen (s. Text S. 722).) Sphincter ani externus 4. u. 5. Analreflex, 5. Sacralis.

Wir wollen uns nun an der Hand der nebenstehenden Tabelle die einschlägigen Verhältnisse einmal näher ansehen.

Bleiben wir zunächst einmal bei den Ausfallssymptomen, den Lähmungen und Anästhesien, da diese objektiv nachweisbar sind und deshalb eine größere Sicherheit für die Diagnose gewähren als die ganz oder größtenteils subjektiven Reizsymptome. Nochmals sei darauf hingewiesen, daß bei der Verwertung dieser Ausfallssymptome für die Niveaudiagnose hier aus deduktischen Gründen eine ziemlich totale Markläsion angenommen wird; die Verhältnisse, wie sie bei reiner Wurzelläsion oder einer solchen mit partieller Markläsion vorhanden sind, lassen sich aus dem Angeführten leicht abstrahieren; wobei ich nochmals hervorheben will, daß gerade die Niveaudiagnose in diesen noch leichten Fällen praktisch von besonderer Bedeutung und oft richtig gemacht worden ist. Sind die vorstehenden Bedingungen erfüllt, so kommt es nur darauf an, in jedem einzelnen Falle die Ausdehnung der Lähmung und der Gefühlsstörungen genau festzustellen und dann an der Hand unserer Kenntnisse von den Funktionen der einzelnen Segmente auszurechnen, bis zu welcher Höhe mindestens, bei der Ausdehnung der Störungen im vorliegenden Falle, der Tumor nach oben reichen muß. Ein Beispiel mag das erklären: Wir haben in einem bestimmten Falle spastische oder schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, Anästhesie des Rumpfes bis zur 2. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae, linkseitige Verengerung der Pupille und der Lidspalte, beiderseitige Paralyse der Bewegungen der Finger und der Hand mit Atrophie und Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln, Anästhesie der ganzen ulnaren Partie des Ober- und Unterarms und der Hand, die beiden letzten Symptome links stärker als rechts. Die den höchsten lädierten Rückenmarkssegmenten entsprechenden Symptome sind hier die Fingerlähmung, die Anästhesie in den ulnaren Gebieten der oberen Extremität und die Pupillen- und Lidspaltenverengerung, und sie weisen, wie die Tabelle zeigt, alle darauf hin, daß in diesem Falle das obere Ende der Geschwulst das erste Dorsalsegment zerstört hat und ferner, daß der Tumor an der linken Seite des Marks sitzt. Ebensolche Beispiele, das obige ist übrigens nicht einfach theoretisch

ausgedacht, können wir auch für das Dorsal- und Lendenmark, sowie für die Cauda equina konstruieren; auf Einzelheiten der in jedem Falle anders gelagerten Symptome können wir hier natürlich nicht eingehen, bei Durchsicht der nebenstehenden Tabelle

Fig. 137.



Schemata der Verteilung der einzelnen hinteren spinalen Wurzeln in der Haut. (Nach Seiffer.)

kann man sich jeden einzelnen Fall selbst konstruieren und im gegebenen Falle auch die richtige Diagnose stellen.

Doch will ich hier im allgemeinen und zum Teil, wenigstens für die Anordnung der sensiblen Bezirke der einzelnen Wurzeln, unter Hinweis auf Schemata von Seiffer (Fig. 137) einige Andeutungen über die Verteilung der einzelnen Rückenmarkssegmente und ihrer Wurzeln geben. Halten wir uns zunächst an die Extremitäten

und an die motorischen Wurzeln. Hier sind die Verhältnisse im ganzen einfach. An den Armen werden die der Schulter am nächsten gelegenen Muskeln von den obersten Wurzeln der Halsanschwellung, die der Finger und der Hand vom ersten Dorsalsegment, dem untersten Teile der Halsanschwellung versorgt. Am Beine stehen vorn die obersten Muskeln mit den obersten Wurzeln des Lumbalplexus in Verbindung, so z. B. der Iliopsoas mit der 2. und 3. Lumbalwurzel; hinten werden dagegen die obersten Muskeln von den tiefst gelegenen sakralen Wurzeln innerviert, also z. B. die Muskeln des Perineums von der 3. bis 5. Sakralwurzel. Dazwischen steigen die lumbalen Wurzeln an den Muskeln der Vorderseite der Beine allmählich herab, die sakralen an denen der Hinterseite allmählich hinauf. Etwas verwickelter sind die Verhältnisse für die Bezirke der hinteren, sensiblen Wurzeln an den Extremitäten. Was den Arm anbetrifft, so kann man sagen, daß die Wurzeln der höchsten Teile des Plexus brachialis (4. und 5. cervicale) die am meisten radial- und schulterwärts gelegenen Hautpartien, u. zw. an der Beuge- und Streckseite versorgen; daß sich die aus den tiefsten Teilen der Halsanschwellung (1. und 2. dorsale Wurzel) stammenden Fasern in dem ulnarsten Teile der Extremität verzweigen (die 2. Dorsalwurzel wieder am weitesten schulterwärts) und daß die anderen dazwischen liegenden Wurzeln intermediäre Partien der Unterarme und der Hand innervieren[1].

Am Beine steigen wieder die Bezirke der einzelnen lumbalen und sakralen Hinterwurzeln an der Vorderseite allmählich herab, an der Hinterseite hinauf; die erste lumbale Wurzel versorgt die Inguinalgegend, die letzte sakrale den Damm. Im ganzen haben die Bezirke nach Angaben von Thorburn die Form von Dreiecken, mit der Basis nach oben und mit langen Schenkeln, die zum Teil ineinandergeschachtelt sind. Im übrigen kann auch hier auf das Seiffersche Schema (Fig. 137) verwiesen werden.

Für den Rumpf kommen ja hauptsächlich nur die Sensibilitätszonen in Betracht. Die Dorsalwurzelbezirke bilden am Rumpfe breite Streifen mit ungefähr horizontal verlaufenden Grenzen, eine Tatsache, die übrigens Hitzig schon vor mehr als 20 Jahren erkannt hat. Sie entsprechen keineswegs den ihnen nach der Zahl zugehörigen Interkostalräumen. Da sie horizontal verlaufen, die Rippen aber von hinten oben nach vorn unten stark abwärts, so müssen sie vorne viel höhere Intercostalräume bedecken als hinten; nach Kocher soll jeder Intercostalraum nur vorn, nahe der Mittellinie von der Wurzel versorgt werden, die ihm an Zahl entspricht. Da die einzelnen Dorsalwurzelbezirke auch viel breiter sind, als die Zwischenrippenräume, so werden für die Haut des Brustkorbes nur die 2.—9. Dorsalwurzel verbraucht, während die 10., 11. und 12. die Bauchhaut versorgen. Auch in dieser Beziehung sei auf die Schemata von Seiffer verwiesen, die alles Nötige geben. Als besondere Anhaltspunkte können hier die Brustwarzen beim Manne (4. Dorsalsegment) und der Nabel (10. Dorsalsegment) dienen; Angaben, die übrigens nicht in jedem einzelnen Falle absolut sicher sind.

Die vorderen Wurzeln des 7.—12. Dorsalsegmentes versorgen die Bauchmuskulatur; die oberen Halswurzeln die Muskeln, die den Kopf bewegen und die Haut des Halses, Nackens, Hinterkopfes, unterer äußerer Teile des Gesichtes und des Rumpfes vorn bis zur 2. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae; schließlich die 4. vordere Cervicalwurzel das Diaphragma. Die glatten Muskeln der Orbita und der Dilatator pupillae werden von den sympathischen Fasern versorgt, die hauptsächlich in der 1. Dorsalwurzel, teilweise auch in der 8. Cervicalwurzel austreten.

[1] Alles das l[illegible]en die Schemata Fig. 137 von Seiffer leicht erkennen.

Diese allgemeinen Angaben und das Spezielle, was die Tabelle und die Schemata anführen, wird in der Regel wohl genügen, um sich danach in jedem einzelnen Falle, nach genauerer Konstatierung aller Funktionsstörungen, den Sitz der Geschwulst und speziell ihres oberen Randes dem Rückenmarke gegenüber sicher zu konstruieren.

Nur auf eine, allerdings sehr wichtige Fehlerquelle, die wenigstens die Sensibilitätsschemata, übrigens mit Wissen ihrer Entwerfer, enthalten, muß ich hier noch hinweisen, auf die uns zunächst schon die praktischen Erfahrungen bei den Operationen hinlenkten, die aber erst durch vorzügliche und praktisch sehr wichtige Arbeiten Sherringtons ganz aufgedeckt ist. Die Sensibilitätsschemata fehlen nämlich darin, — was sich übrigens in einem Schema kaum vermeiden läßt — daß sie die Hautpartien für die einzelnen Wurzeln viel zu scharf voneinander abgrenzen. Ebenso trifft das für die vorderen Wurzeln und ihre Muskeln für die sonst sehr vertrauenswürdigen Angaben von Thorburn, ferner auch für die von Roß zu. Die hier gegebene Tabelle von Allen Starr-Edinger-Bruns hat, wenigstens was die motorischen Wurzeln und ihre Verteilung anbetrifft, schon auf zu erwähnende neue Tatsachen Rücksicht genommen und entspricht also besser den wirklichen Verhältnissen. Die Untersuchungen von Sherrington haben nämlich mit Sicherheit ergeben, daß von einer scharfen Abgrenzung der einzelnen Wurzelgebiete, so daß ein jeder einzelne Muskel und ein jedes Hautgebiet nur von einer bestimmten Wurzel versorgt würde, nicht die Rede ist. Jedes Hautgebiet wird zum mindesten von drei Wurzeln versorgt, von einer, der mittelsten, die im allgemeinen der von Roß und Thorburn angegebenen entspricht und die auch in unseren Schematen, um dieselben nicht zu kompliziert zu machen, allein und ebenso in der Tabelle ziemlich allein berücksichtigt ist, hauptsächlich, dann aber noch von einer darüber und einer darunter gelegenen, und erst wenn alle diese Wurzeln zerstört sind, tritt im betreffenden Gebiete Anästhesie auf. Ebenso verhält es sich mit den Muskeln: volle Lähmung, Atrophie und Entartungsreaktion eines solchen darf man erst erwarten, wenn alle, aus mindetsens drei Segmenten stammenden (s. Tabelle), zu demselben gehenden motorischen Nerven zerstört sind, während das Erhaltenbleiben einer einzigen der in Betracht kommenden Wurzeln genügt, um Funktion und Ernährung des Muskels ziemlich intakt zu erhalten. Eine Durchschneidung einer einzelnen Wurzel erzeugt nie und nirgends Anästhesie oder Lähmung, eine Tatsache, von der ich mich klinisch gerade in einem Falle von Tumor an den Wurzeln des Lendenmarks überzeugt habe und die die oben gemachte Behauptung, daß die Wurzelläsionen allein nur unter bestimmten Umständen zur Stellung einer Niveaudiagnose genügen, erst ins rechte Licht stellt. Nach meinen eigenen Erfahrungen in einem Falle von Rückenmarkstrauma glaube ich sogar, daß diese gegenseitige Durchflechtung der einzelnen Rückenmarkswurzeln in der Haut und im Muskel beim Menschen sich noch weiter, vielleicht auf zwei Wurzeln oberhalb und unterhalb der Hauptwurzel für das betreffende Haut- oder Muskelgebiet erstreckt. Diese Tatsachen sind für unsere Niveaudiagnose jedenfalls ungeheuer wichtig. Natürlich kann es uns dabei nur auf die oberen, wenn ich so sagen darf, Hilfswurzeln ankommen; daß die unteren, namentlich für die Bestimmung der oberen Grenze der Läsion in Fällen von erheblicher Querläsion des Markes, wie wir sie hier postulieren, nicht in Betracht kommen, geht aus den obenstehenden Auseinandersetzungen wohl deutlich hervor und braucht hier nicht nochmals erörtert zu werden. Sehen wir uns nach diesen neuen Erfahrungen den oben als Beispiel gewählten Fall noch einmal an. Wir hatten hier eine Läsion angenommen mit der oberen Grenze am 1. Dorsalsegment, deren Wurzel hauptsächlich die hier in Betracht kommenden Muskeln und

Hautgebiete, die Muskulatur der Finger und die ulnare Hälfte der Haut der oberen Extremität versorgt; aber auch nur hauptsächlich. Auch die 8. und wahrscheinlich auch noch die 7. Cervicalwurzel nehmen an dieser Versorgung teil, und erst, wenn diese zerstört sind, tritt volle Lähmung und Anästhesie in den betreffenden Muskel- und Hautgebieten ein. Da nun im gewählten Beispiele beides vollständig ist, so müssen wir nach dieser neuen Erkenntnis das obere Ende der Läsion nicht, wie wir früher getan, in das 1. Dorsal-, sondern mindestens in das 8., wahrscheinlicher noch in das 7. Cervicalsegment verlegen.

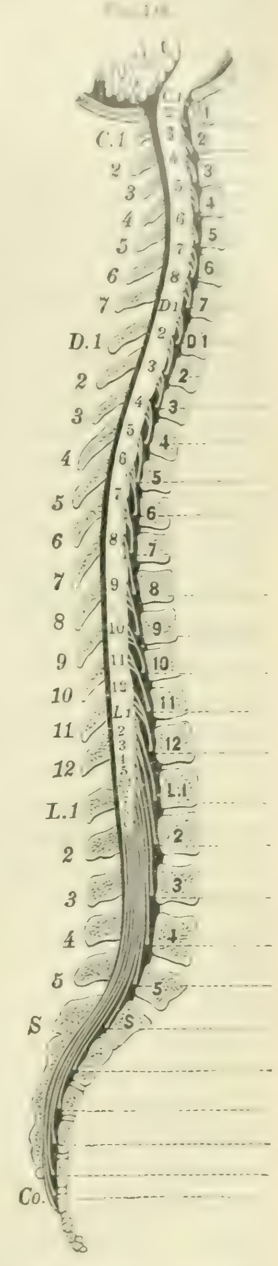
Ähnlich würde es im folgenden Falle sein, um noch ein zweites Beispiel zu wählen. Wir haben in diesem Falle Paraplegie und totale Anästhesie bis in ein Gebiet, dessen Versorgung hauptsächlich der 6. Dorsalwurzel unterliegt. Da aber die Anästhesie total ist, so muß sicher die 5. und wahrscheinlich auch die 4. Wurzel noch mitbeteiligt sein, und in ihrer Höhe haben wir die obere Grenze der Läsion zu suchen.

Die Nichtkenntnis dieser außerordentlich wichtigen Umstände und damit die Beziehung nachgewiesener Lähmungen und Anästhesien auf zu bestimmte und zu tief liegende Wurzeln, resp. Segmente ist es hauptsächlich gewesen, die dazu geführt hat, daß in manchen, namentlich von den früheren operierten Fällen, auch in dem ersten von Horsley, die Eröffnung des Wirbelkanals zu tief gemacht ist — ein Umstand, der natürlich sehr leicht zu vollem Mißerfolg Veranlassung geben konnte und das tatsächlich auch getan hat. Da jetzt genaue Rücksicht genommen wird auf diese Dinge, kommt das so leicht nicht mehr vor. Es kommt stets darauf an, in jedem einzelnen Falle die oberste Grenze der Anästhesie und Lähmung herauszufinden und die oberste Grenze der Läsion dann in das höchste Segment zu verlegen, das für den betreffenden Muskel- oder Hautbezirk überhaupt noch in Betracht kommt.

Sehr wichtig ist noch, daß, wie es scheint, auch individuelle Verschiedenheiten vorkommen können, derart, daß zwar in den meisten Fällen ein bestimmtes Muskel- oder Hautgebiet von einer der Zahl nach bestimmten Haupt- und zwei oder vier Nebenwurzeln versorgt wird, daß aber in anderen Fällen, die für das betreffende Haut- oder Wurzelgebiet in Betracht kommenden Wurzeln um ein Segment tiefer (oder höher?) entspringen. So ist anatomisch für den Menschen (Patterson, Eisler) nachgewiesen, daß z. B. die Fasern für die Peroneusmuskulatur in einem, dem normalen Falle, hauptsächlich aus der 4., im anderen, dem selteneren, aus der 5. Lumbalwurzel stammen können. Ähnliches hat Sherrington für Affen nachgewiesen. In diesen Fällen verschiebt sich dann nicht nur die eine, sondern alle Rückenmarkswurzeln nach oben oder nach unten (präfixierter oder postfixierter Typus). Meist handelt es sich nach Sherrigton nicht um die Verschiebung um ein ganzes, sondern nur um ein halbes Segment. Jedenfalls wird es gut sein, auch auf die Möglichkeit dieser Varietäten Rücksicht zu nehmen, die nicht so ganz selten zu sein scheinen.

Ferner ist folgender Umstand bei diesen Dingen noch von größter Wichtigkeit. Wir haben mehrfach hervorgehoben, daß die Ausfallssymptome durch Läsion einer Wurzel dieselben sind, wie die bei Zerstörung des betreffenden Spinalsegmentes und deshalb auch den Ausdruck Wurzel und Segment so ziemlich promiscue gebraucht. Wir können aus den Symptomen allein niemals schließen, ob die höchst zu lokalisierenden Ausfallssymptome in einem bestimmten Falle Wurzel-

oder Segmentsymptome sind. Entsprängen nun die Wurzeln in derselben Höhe aus dem Rückenmarke, in der sie die Wirbelsäule verlassen, also entsprechend dem unteren Rande des ihnen zugehörigen Wirbelkörpers, so wäre dieser Umstand für unsere Niveaudiagnose — nur darauf kommt es hier an — ganz gleichgültig, da ja dann der obere Rand der Geschwulst in einer bestimmten Segmenthöhe auch die Wurzeln nur dieses Segmentes lädieren könnte. Dem ist aber nicht so. Im Dorsalmarke z. B. entspringen die Wurzeln aus dem Marke $1^1/_3-2$ Wirbelkörper höher, als sie aus der Wirbelsäule austreten, z. B. entspringt, wie die nebenstehende Fig. 138 von Gowers ohneweiters erkennen läßt, die 6. Dorsalwurzel, die unter dem 6. Wirbelkörper austritt, am oberen Rande des 5. aus dem Marke. Ehe sie also unterhalb des 6. Dorsalwirbels aus der Wirbelsäule austritt, macht sie einen langen Weg im Wirbelkanal und streift auf diesem Wege das 7. und zum Teil auch noch das 8. Dorsalsegment. Noch viel entfernter voneinander sind Ursprung und Austritt der Lendenwurzeln, so daß z. B. in der Höhe der Cauda equina auf lange Strecken zwar fast alle Wurzeln des Lenden- und Sakralmarkes, aber nicht mehr das Mark selbst getroffen werden kann. Auch in der Halswirbelsäule beträgt die Differenz zwischen Ursprung und Austritt etwa die Höhe eines Wirbelkörpers. Bleiben wir bei dem Beispiele aus dem Dorsalmarke, so können, wie ein Blick auf das Schema besser als lange Beschreibung lehrt, dieselben Symptome mit derselben oberen Grenze der Anästhesie und Lähmung entstehen, wenn ein Tumor im 7. Segment dieses und zugleich die außen an ihm vorbeistreichende 6. und vielleicht 5. Wurzel zerstört hat, als wenn sich ein Tumor im 5. Segment auf die Zerstörung des Markes beschränkt, die an dieser Segmenthöhe vorbeistreichende 4. und eventuell 3. Wurzel aber unbehelligt läßt. Also dieselben Symptome, während der Tumor in einem Falle nur bis an den oberen Rand des 7. Segmentes reicht, aber die 5. und 6. Wurzel außerhalb des Markes mitzerstört, im anderen Falle diese Zerstörung gleich in der Höhe des 5. Segmentes besorgt, aber sich hier dann auf das Mark beschränkt. In einem Falle würde dann also der Tumor mit seinem oberen Rande nur bis zur Mitte des 6., im anderen Falle aber bis zum oberen Rande des 5. Wirbelkörpers reichen. Das beträgt einen Höhenunterschied von $1^1/_2$ Wirbelkörpern. Ein Tumor, der am untersten Ende des Markes, am Conus terminalis säße, könnte sogar alle Lumbal- und Sakralwurzeln mitbeteiligen. Dieser Umstand würde nun für unsere genaue Niveaudiagnose bei der Unmöglichkeit, Wurzel- und Segmentsymptome zu unterscheiden, fast unübersteigliche Schwierigkeiten bieten, wenn nicht die praktische Erfahrung lehrte, daß der Tumor ebenso wie das Trauma die spinalen Wurzeln, speziell solche, die aus höheren als dem Sitz des Tumors entsprechenden Segmenten



Schema zur Erläuterung des Verhältnisses der einzelnen Rückenmarkssegmente und Wurzelursprünge zu den Wirbelkörpern und Wirbeldornen. (Nach Gowers.)

kommen und neben ihm nur vorbeistreichen, auffallend schont. Man muß also stets, und das ist ein sehr wichtiges klinisches Gesetz, die höchst zu lokalisierenden Symptome in einem bestimmten Falle nicht auf eine Läsion der betreffenden Wurzeln bei ihrem Austritte aus dem Wirbelkanal, sondern auf eine Läsion des entsprechenden Segmentes und höchstens der betreffenden Wurzeln dicht bei ihrem Austritte aus dem Rückenmark beziehen und danach seine therapeutischen Maßnahmen einrichten. In der Segmenthöhe des höchsten in Betracht kommenden Wurzelgebietes liegt also der obere Rand der Geschwulst nicht in der Höhe des Austrittes dieser Wurzel aus dem Wirbelkanale; es genügt also nicht, den oberen Rand des Tumors im höchsten nach den Symptomen in Betracht kommenden Wurzelgebiet zu suchen, sondern von diesem Wurzelgebiete wieder im höchsten Punkte — Segmenthöhe und aus dem Marke austretende Wurzel. Ausnahmen sind hier natürlich möglich, da die Nervenwurzeln nicht jedem Drucke standhalten können, — manchmal sind sie sogar zu erkennen, aber sie sind selten, und wenn man sie auch berücksichtigt, gilt es doch zunächst, sich an das klinische Gesetz zu halten. Bei etwaigen Operationen kann man ja auf die Ausnahmen Rücksicht nehmen. Daß die Cauda equina-Tumoren selbstverständlich eine Ausnahme bilden und wie sie sich von den Lendenmarkstumoren unterscheiden, ist oben wohl genügend besprochen. Auch diese Erwägungen führen also dazu, den oberen Rand des Tumors möglichst hoch zu suchen.

Besteht oberhalb der Anästhesie- noch eine Hypästhesiezone, so braucht der Tumor eventuell nur bis an das Hauptsegment des hypästhetischen Gebietes zu reichen. Wenn allerdings — wofür manches spricht — ein Hautgebiet nicht nur von 3, sondern sogar von 5 Wurzeln innerviert wird, so kann es auch das nächstobere Supplementsegment des hypästhetischen Gebietes erreichen. Im hypästhetischen Gebiete werden sich dann meist Schmerzen finden.

Ich habe bisher, wie ich ausdrücklich hervorgehoben habe, für den Aufbau der Lehre von der Niveaudiagnose der Rückenmarkstumoren nur die Ausfallsymptome, die Lähmungen und die Anästhesien, in Betracht gezogen. Jedenfalls geben uns diese die sichersten Anhaltspunkte für diese Diagnose; sie sind erstens objektiv nachweisbar und hängen zweitens meistens von der Läsion der Medulla selbst ab, wodurch sie an Schärfe und Sicherheit für die Diagnose sehr gewinnen. Gerade bei den Tumoren der Häute spielen aber auch die Reizerscheinungen, speziell die Schmerzen und die allerdings seltenen hyperästhetischen Gebiete der Haut, im Krankheitsbilde eine große Rolle und sie sind vor allen Dingen für die Diagnose des Sitzes des oberen Endes der Geschwulst von der allergrößten Wichtigkeit. Sie sind zunächst mit seltenen Ausnahmen immer Segmentsymptome, die der Tumor direkt an Ort und Stelle erzeugt, und sie werden vor allen Dingen ausgelöst von der Reizung derjenigen sensiblen Nervenfasern, die der Tumor beim Weiterwachsen nach oben immer von neuem ergreift; denn wenn, wie wir postulierten, der Tumor an irgend einer Stelle schon zur Leitungsunterbrechung des Markes geführt hat, so kann ein Ergriffenwerden von hinteren Wurzeln unterhalb dieser Kompressionsstelle beim Weiterwachsen der Geschwulst zu Schmerzen in den betreffenden Gebieten doch nicht führen, da ja die darüber liegende Leitungsunterbrechung eine Leitung von Reizen dieser Wurzeln nach dem Centrum verhindert. Anders ist das natürlich für die Nervenwurzeln am oberen Ende der Geschwulst. Deshalb werden gerade die Schmerzen meist die für die Niveaudiagnose so sehr wichtigen, höchstsegmentären Erscheinungen im

betreffenden Falle sein und sie werden meist segmentär direkt über der Anästhesiegrenze liegen. Denn beim Weiterwachsen eines Tumors nach oben hin werden die leisesten Reize der hinteren Wurzeln schon zu Schmerzen in ihrem Gebiete führen können; zu Anästhesien aber kommt es in demselben Gebiete erst bei ausgedehnter Läsion der betreffenden Wurzeln oder ihrer Marksegmente. Können wir in einem bestimmten Falle die Grenze der totalen Läsion im Marke bestimmt feststellen und finden wir Schmerzen in Hautpartien, die von Segmenten über dieser Unterbrechung versorgt werden, so können wir mit Bestimmtheit sagen, daß der Tumor noch über der totalen Unterbrechung zu partieller Mark- oder wahrscheinlich zu reiner Wurzelläsion geführt hat, und meist läßt sich auch erkennen, bis zu welcher Höhe er das getan hat. Immer muß der Tumor aber die in Betracht kommenden Wurzeln selbst erreicht haben; in den Hautgebieten der nach oben von seinem obersten Rande liegenden Wurzelfasern, die er nicht affiziert, erzeugt er auch Schmerzen nicht. Im übrigen werden sich die Schmerzen, speziell in ihren Lokalisationen, ebenso verhalten, und diese Lokalisationen sich nach denselben Gesetzen richten, wie wir sie nach den höchstsegmentären Anästhesien und Muskellähmungen erkannt haben. Das wird ein Beispiel am besten erläutern. Wir haben z. B. in einem speziellen Falle Anästhesie bis ins Hauptgebiet der 5. Dorsalwurzel und darüber in dem Hauptgebiete der 4. Schmerzen. Dann können, da zum Zustandekommen einer totalen Anästhesie im 5. Dorsalgebiete auch noch eine totale Läsion des 4. Segmentes, resp. der zugehörigen Wurzel gehört, die Schmerzen im 4. Segmente nicht mehr von der 4. Wurzel selbst ausgelöst sein. Wir müssen vielmehr in einem solchen Falle annehmen, daß die Läsion mit ihrer Reizung schon bis an die unteren Wurzelfasern der 3. Wurzel reicht, und daß diese Fasern, da sie sich nach Sherringtons Gesetz auch nach unten in der Hauptzone der 4. Wurzel verzweigen, die hier beobachteten Schmerzen erzeugen. Also ebenso, wie das für die Anästhesie stimmt, so müssen wir auch für die Schmerzen, wenigstens die, die segmentär direkt über der Grenze der Anästhesie in der nächst oberen Hautzone liegen, nicht die Hauptwurzel dieser Zone, die schon zerstört sein muß, sondern die nächst obere, die oberste, also die nach Sherringtons Gesetz überhaupt noch in diesem Gebiete sich verzweigt, verantwortlich machen. Und ebenso, wie wir für die höchstsegmentären Lähmungen und Anästhesien die lähmende Läsion nicht an den intravertebralen Verlauf der in Betracht kommenden Wurzeln, sondern an das betreffende Segment, resp. den Austritt der betreffenden Wurzel aus dem Marke verlegen müssen, so werden wir gut tun, auch für die segmentär über der Anästhesie liegenden Schmerzen immer ein Heranreichen der Geschwulst an die Segmenthöhe der den Schmerz erzeugenden Wurzelfasern zu postulieren. Die Schmerzzonen in der Haut werden deshalb, da sie ja immer bei Dorsalmarktumoren, die ich als Beispiel gewählt, über der segmentär bedingten Anästhesie und Lähmung liegen, zwar mit ihrer oberen Grenze in der Haut näher an das Niveau des oberen Randes des Tumors im Wirbelkanale heranreichen, aber auch sie werden wegen der Länge des intravertebralen Verlaufes der Wurzelfasern und des Einsetzens der Läsion an der Segmenthöhe der betreffenden Wurzeln selbst dieses Niveau meist nicht ganz erreichen.

Doch muß hier auf die Möglichkeit einer Ausnahme hingewiesen werden. Auch bei diesen Erörterungen werde ich mich am besten an das obige Beispiel halten. Wir haben oben angenommen, daß ein Tumor, der bis an das dritte Dorsalsegment reicht, nur im Hauptgebiete des vierten — infolge der Verzweigung von Fasern der dritten Wurzel im vierten Hauptgebiete — Schmerzen

macht, während von der Hautzone des fünften Segmentes nach unten eine Anästhesie besteht. Das wird aber jedenfalls nur so lange stimmen, als der betreffende Tumor nur die untersten der die dritte Wurzel zusammensetzenden Nervenfasern erreicht, die sich wahrscheinlich hauptsächlich als Supplementfasern für die Hautzone des vierten Segmentes in dieser verzweigen. Greift er weiter nach oben, immer die betreffenden Wurzeln nur reizend, so werden sich die Schmerzen allmählich auch auf das Hauptgebiet der dritten Wurzel und zuletzt sogar, wenn Supplementfasern der dritten Wurzel für die Hautzone des zweiten Segmentes ergriffen werden, bis in die Hautzone dieses zweiten Segmentes erstrecken können. In diesen Fällen also, bei sich über mehrere Hautzonen erstreckenden Schmerzen, wird man nur diejenigen, die in der untersten dieser Hautzonen direkt über der Anästhesie sitzen, auf die Läsion der nächstoberen Wurzel beziehen müssen, während die Schmerzen in der mittleren Zone direkt auf die Wurzel, die in der Hauptsache dieses Gebiet innerviert, und die in der Zone darüber sitzenden auf dieselbe, also sogar auf eine um ein Segment tiefer liegende Wurzel als die es ist, die die Hauptwurzel dieses höchsten schmerzenden Gebietes ausmacht, bezogen werden müssen. Bleiben wir also sonst bei unserem obigen Beispiele, wo die Anästhesie bis an das obere Ende des fünften Segmentes reicht, — finden wir aber hier Schmerzen nicht nur im Hauptgebiete des vierten, sondern auch in dem des dritten oder gar des zweiten Segmentes, so brauchen wir, wenn es sich um einfache Wurzelreizung handelt, deshalb doch ein Hinausgehen des Tumors über das obere Ende des dritten Segmentes nicht anzunehmen, da eine Wurzelläsion, die bis dahin reicht, auch noch im Hauptgebiete des dritten und zweiten Dorsalsegmentes Schmerzen erzeugen kann. Es ist übrigens wahrscheinlich, daß die Schmerzen in diesem Falle im Gebiete des zweiten Dorsalsegmentes nur geringfügig sein werden, und daß zu gleicher Zeit auch schon im vierten Dorsalsegmente Anästhesie beginnen wird, da die totale Läsion allmählich die ganze dritte Wurzel ergreift. Jedenfalls aber steht soviel fest, daß, bei sehr ausgebreiteten Schmerzgebieten, wir gut tun werden, die höchstsegmentären Schmerzen nicht auf eine Läsion der Hauptwurzel dieses höchsten Gebietes, sondern auf die nächstuntere Wurzel, die in dieses Gebiet ja eine Supplementwurzel schickt, zu beziehen. Das wäre also der einzige Fall, wo wir bei der Segmentdiagnose einer Rückenmarksgeschwulst Symptome in einem bestimmten Segmente auf eine sogar tiefere Wurzel beziehen können, als auf die Hauptwurzel, resp. das Hauptsegment des betreffenden Gebietes; meist ist es ja, vor allem bei den Ansfallssymptomen, gerade umgekehrt. In diesen Fällen können dann auch z. B. am Rumpfe die Schmerzzonen bis ziemlich an die Höhe des Tumorsitzes in der Wirbelsäule selbst reichen, was für die Anästhesien immer ausgeschlossen ist. Das Sherringtonsche Gesetz erklärt übrigens diese Ausnahme leicht; natürlich widerspricht auch diese Ausnahme nicht der allgemeinen Regel, daß ein Tumor nach oben hin nur so weit Symptome macht, als sich das Ausbreitungsgebiet der höchsten Wurzeln erstreckt, die er überhaupt erreicht. Immer muß auch darauf Rücksicht genommen werden, daß auch weit vom Tumorsitze aus irradiierende Schmerzen vorkommen können, so daß isolierte Schmerzsymptome für die Segmentdiagnose immer schwierig zu verwerten sind.

Hyperästhesien der Haut können sich mit Schmerzen verbunden und in denselben Hautgebieten wie diese finden. Sie sind noch wichtiger als die Schmerzen allein, da sie bis zu einem gewissen Grade objektiv sind, und ferner, weil zwar durch Reizung sensibler Leitungsbahnen an der Stelle der Kompression des Markes auch in Gebieten unterhalb derselben einmal sog. exzentrisch projizierte Schmerzen

entstehen könnten, aber niemals in denselben Gebieten Hyperästhesien. Diese Hyperästhesien weisen also unbedingt auf eine direkte Läsion von Wurzelfasern hin, die in Beziehung zu den Hautgebieten stehen, in denen sie sich finden. Leider sind, wie besonders Oppenheim hervorhebt, deutliche Hyperästhesiezonen bei Tumoren im ganzen selten. Im übrigen läßt sich über ihre Lage und Anordnung sowie über ihre Verwertbarkeit für die Segmentdiagnose nichts anderes sagen, als was über die Schmerzen gesagt ist; sind die Hyperästhesiezonen deutlich ausgeprägt, so werden sie dieselben Begrenzungen haben, wie radikulär bedingte Anästhesien, meist werden sie segmentär direkt über der obersten Anästhesiegrenze liegen. Sie müssen danach, wie Allen Starr besonders hervorhebt, bei Tumoren in der Höhe des Plexus brachialis an den Armen in langen, schmalen, der Längsachse des Armes parallellaufenden Streifen auftreten, die immer radialwärts von der Anästhesiegrenze liegen.

Außerordentlich wichtig für die Niveaudiagnose ist natürlich eine bestimmte Druckschmerzhaftigkeit oder Schmerzen bei jeder Bewegung an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule, wenn diese übereinstimmt mit der Höhe, in die wir auch sonst nach den klinischen Symptomen die Läsion verlegen müssen. So fand ich z. B. in einem Falle, wo der extradurale Tumor bis ins zweite Dorsalsegment reichte, den Raum zwischen der ersten und zweiten Spina dorsalis ganz entsprechend den übrigen Symptomen bei Druck exquisit schmerzhaft. Noch häufiger dürfte es sich um lokale perkutorische Schmerzhaftigkeit handeln. Oppenheim fand öfters über dem Tumor eine Dämpfung des Perkussionsschalles gegenüber den darüber und darunter liegenden Dornen; auch ich habe das ein paarmal gesehen. In solchen Fällen hat man ohneweiters die Diagnose des Sitzes der Geschwulst gegenüber der Wirbelsäule, speziell gegenüber den hier allein in Betracht kommenden Spinae dorsales. Man kann dann unter Umständen — ich spielte darauf oben schon an — auch erkennen, daß ein Tumor nicht, wie gewöhnlich, nur diejenigen Wurzeln zerstört, bis zu deren Segmenthöhe er reicht, sondern auch noch über ihm aus dem Marke entspringende, zum Wirbelsäulenaustritte an ihm vorbeistreichende. Haben wir z. B. eine deutliche Druckschmerzhaftigkeit an der 5. Spina dorsalis, so wird unter gewöhnlichen Umständen der Tumor, der an dem 7. Dorsalsegmente sitzt, erst im 8. Segmente totale Anästhesie bedingen, beginnt diese schon im 7. oder gar 6. Hautsegmente, so müßte der Tumor ausnahmsweise auch noch die 6. oder 5. Wurzel nach unten von ihrem Markaustritte während ihres intraspinalen Verlaufes lädiert haben. Am häufigsten scheint ein solches Verhalten bei Wirbeltumoren vorzukommen, bei denen ja auch die Knochensymptome am deutlichsten sind. Fehlt aber die umschriebene Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, so müssen wir, um zu erkennen, welcher Spina dorsalis gegenüber dasjenige spinale Segment, resp. diejenige Wurzel liegt, in die wir nach den Symptomen den oberen Rand der Geschwulst verlegen, uns nach den Angaben richten, die uns die topographische Anatomie in dieser Beziehung liefert. Die genaue Bestimmung des oberen Geschwulstrandes im Verhältnis zu den Spinae dorsales ist ein Postulat für den Chirurgen, für ihn ist damit erst die Niveaudiagnose vollendet, nicht einfach mit der Bestimmung der Segmenthöhe. Erst wenn er weiß, welcher Spina dorsalis das höchst erkrankte Segment entspricht, dann kann er hier trepanieren mit der Hoffnung, auf den gesuchten Tumor zu stoßen. Auch in dieser Beziehung sind unsere Kenntnisse jetzt sehr viel sicherer geworden und wir haben vor allen Dingen gelernt, daß auch hier erhebliche individuelle Schwankungen vorkommen. Die Hauptsache verdanken wir Gowers, die Kenntnis der individullen Varietäten Reid (zitiert bei Allen

Starr). Auch hier ist zunächst die uns schon bekannte Tatsache wichtig, daß die einzelnen Segmente, auf die, wie wir gesehen, für die Diagnose des oberen Randes der Geschwulst alles ankommt, nicht dem unteren Rande des ihnen zugezählten Wirbels, sondern z. B. im Dorsalmarke der Mitte des nächst oberen Wirbelkörpers entsprechen, und für die Spinae dorsales wieder muß hervorgehoben werden, daß wenigstens im Dorsalmarke die Spitzen derselben weit über den unteren Rand des eigenen Wirbelkörpers bis in die Mitte des nächstunteren hinausragen, während sie im Hals- und Lendenmarke mehr gerade nach hinten stehen und ungefähr der Höhe ihres Wirbelkörpers entsprechen. Auf diese beiden Weisen kommt es wieder zu stande, daß die Lage jedes Rückenmarkssegmentes und jeder austretenden Wurzel nicht etwa der Spina dorsalis entspricht, zu der sie der Zahl nach gehört, sondern einer weit höheren. Zur Erkenntnis dieser Dinge genügt wieder ein Blick auf das Schema von Gowers. Von der Mitte der Halswirbelsäule an entspricht ungefähr jeder Dornfortsatz dem Ursprunge der zweitnächsten unteren Wurzel, der sechste Halswirbeldorn der achten Cervicalis, der sechste Dorsalwirbeldorn der achten Dorsalis und so fort bis zur Höhe des Lendenmarkes. Der erste Lumbalnerv entspringt gegenüber dem elften Brustwirbeldornfortsatz, der zweiten zwischen elftem und zwölftem, der dritte und vierte gegenüber dem zwölften, der zweite und erste sakrale zwischen zwölftem dorsalen und erstem lumbalen und die übrigen Sakralnerven gegenüber dem ersten Lumbaldorn. Die Halsanschwellung entspricht dem zweiten bis achten Halswirbeldorn, die Lendenanschwellung dem Processus spinosus der drei letzten Brust- und des ersten Lumbalwirbels. Wegen Einzelheiten sei auf das Schema von Gowers (Fig. 138) verwiesen und in bezug auf individuelle Verschiedenheiten auf ein Schema von Reid, das Allen Starr mitteilt. Danach kann z. B. der siebente Cervicaldorn je nach dem einzelnen Falle verschieden dem siebenten, dem achten Cervical-, dem ersten oder dem zweiten Dorsalsegment gegenüber liegen.

Diese Angaben dürften wohl den Ansprüchen auf eine vertebromedulläre Topographie im allgemeinen genügen und uns bei Rücksicht auf mögliche individuelle Varietäten jederzeit in den Stand setzen, denjenigen Dornfortsatz zu bestimmen, dem gegenüber sich im betreffenden Falle die obere Grenze des Tumors finden muß. Auch diese Angaben zeigen wieder, daß die genaue Abwägung aller Umstände dazu führt, den oberen Rand einer Rückenmarksläsion, also auch eines Tumors, auch der Wirbelsäule gegenüber viel höher zu suchen, als man a priori, wenn man nur die Zahl der betreffenden Wirbelkörper, resp. -dornen und Spinalsegmente nebeneinander stellt, erwarten sollte. Nehmen wir auch nur Rücksicht auf das oberste Anästhesie- und Lähmungsgebiet, das stets auf das Segment des obersten in Betracht kommenden Wurzelgebietes hinweist, so liegt trotzdem die Geschwulst und speziell ihr oberer Rand im Verhältnis zur Wirbelsäule meist überraschend viel höher als das Niveau der höchsten Störungen am Körper, speziell am Rumpfe — denn nur von Dorsalmarkstumoren ist hier die Rede —, in welche Höhe eine naive Betrachtung geneigt sein würde, ihn zu verlegen. Dafür noch einmal ein Beispiel. Wir haben in einem Falle, der auf einen Tumor des Dorsalmarkes hinweist, die obere Grenze der totalen Anästhesie in einem Hautgebiete, das hauptsächlich von der achten Dorsalis versorgt wird. Es muß dann nach Sherrington schon das siebente Segment mitzerstört sein, und dieses liegt der fünften Spina dorsalis gegenüber. Die Anästhesiegrenze liegt unter diesen Umständen nach Kocher vorn im siebenten, nach Head etwa im sechsten Intercostalraum. Da sie horizontal um den Rumpf verläuft, trifft sie

hinten entweder den zehnten oder den neunten Dorn, wie oben ausgeführt. Würden wir also in der Höhe der Anästhesiegrenze des Rumpfes trepanieren, wie das früher wohl meist geschehen wäre und faktisch geschehen ist, so wäre das ungefähr vier Wirbeldornen zu tief, und selbst der untere Rand des Tumors könnte bei kleinen Tumoren unter Umständen dann weit über der Trepanationsöffnung sitzen. Ein solches Mißgeschick kann nicht eintreten, wenn man auf alle diese Dinge Rücksicht nimmt. An zu hoher Stelle wird man unter Rücksicht auf diese Dinge wohl nur dann eingehen, wenn der Tumor auch an seinem oberen Ende das Mark lädiert — etwa durch Ödem — ich komme darauf noch einmal zurück. Natürlich wird man auch eventuelle individuelle Varietäten berücksichtigen und sich bei der Eröffnung der Wirbelsäule immer einen größeren Spielraum lassen. Daß in den seltenen Fällen von Läsion von Wurzeln während ihres intravertebralen Verlaufes oder bei sehr ausgebreiteten Schmerz- und Hyperästhesiezonen die Niveaudifferenz zwischen Störungen am Rumpf und Sitz des Tumors, resp. seines oberen Randes im Spinalkanal geringer ist, ist oben ausführlich erörtert.

Damit wäre wohl alles für die Segmentdiagnose eines Tumors in Betracht Kommende besprochen. Fassen wir es noch einmal kurz zusammen: Es ist meist nur möglich und praktisch genügend, die Segmenthöhe des oberen Tumorrandes genau zu bestimmen. Dazu gilt es, die obersten im betreffenden Falle vorhandenen Anästhesie-, Lähmungs- und Schmerzsymptome aufzusuchen und sie auf die höchsten für sie noch in Betracht kommenden Rückenmarks**segmente** oder **-wurzeln bei dem Austritte aus dem Rückenmarke** zu beziehen und schließlich diejenige Spina dorsalis zu bestimmen, der dies oberste in Betracht kommende Segment, resp. die oberste Wurzel entspricht. Wegen der seltenen hier möglichen Ausnahmen s. o.; es handelt sich dabei um sehr ausgedehnte Schmerzzonen, um Hypästhesien und die erwähnten Fälle, bei denen man erkennen kann, daß die Wurzeln während ihres intraspinalen Verlaufes lädiert sind. Auch für die Cauda equina herrschen hier besondere diagnostische Gesetze, die oben genau besprochen sind.

Zur Vollendung der Diagnose eines Rückenmarkstumors wäre noch einiges anzuführen, was uns Aufschlüsse über die Natur eines diagnostizierten Rückenmarkstumors geben könnte. Im allgemeinen sind die Anhaltspunkte dafür sehr dürftig. Manchmal sind wir im stande, einige, aber doch recht unbestimmte Schlüsse auf die Natur des Tumors zu machen, wenn wir erkennen können, ob derselbe intra- oder extradural oder extramedullär sitzt — in dieser Beziehung verweise ich auf die Abschnitte „Symptomatologie und Diagnose"; in bezug auf die spezielle Art der Tumoren dieses verschiedenen Sitzes auf den anatomischen Teil. Ebenso möge man in den Abschnitten „Vorkommen und Ätiologie" sowie „Verlauf" nachsehen, welche Schlüsse auf die Art der Geschwulst sich aus Alter und Geschlecht des Patienten, aus ursächlichen Momenten, aus seinem Höhensitze und der Art seines Verlaufes machen lassen. Handelt es sich um echte metastatische Tumoren, so entsprechen diese natürlich in ihrer Natur den primären, und ebenso kann man die Natur des Rückenmarkstumors leicht feststellen, wenn sich gleichzeitig an anderen Körperstellen Tumoren entwickeln und histologisch zu untersuchen sind; hier ist zu bemerken, daß echte Metastasen besonders die Wirbelkörper und, wenn sie intravertebral sitzen, den extraduralen Raum befallen. Sind sonst tuberkulöse Erscheinungen vorhanden und lassen die Rückenmarkssymptome an einen intramedullaren Tumor denken, so ist die Diagnose Tuberkel ziemlich sicher. Bestehen Tumorsymptome bei Spina bifida,

so ist der Tumor fast stets ein Lipom oder eine Mischgeschwulst, die meist auch in der Rückenhaut zu erkennen sind. Bestehen neben Rückenmarkssymptomen Hirnsymptome und deuten auch die spinalen auf multiple Herde hin, so handelt es sich um Sarkomatose der Häute oder um Neurofibromatose; im letzteren Falle fand man dann wohl auch Neurome an den peripheren Nerven und an den Häuten, und findet man Echinokokken oder Cysticerken anderer Organe, so kann man auch auf eine solche Natur des Rückenmarkstumors schließen.

Oppenheim hat vorgeschlagen, im Sinne Neisser und Pollaks Explorativpunktionen zur Erkennung der Tumorart vorzunehmen.

Die Prognose des Rückenmarkstumors ist jedenfalls eine sehr ernste. Nur in seltensten Fällen kommt wohl einmal eine spontane Heilung oder wenigstens ein Stillstand zu stande. Das erstere kann sein, wenn ein Echinokokkus der Häute durch die Wirbelsäule durchbricht, auch habe ich schon einen Fall von Henschen erwähnt, bei dem die typischen Erscheinungen eines intraduralen Tumors bestanden und der in Heilung ausging — Henschen nimmt an, daß es sich um ein Neurom gehandelt habe, das eingeschrumpft sei; das zweite, wenn ein intramedullärer Cysticercus verkalkt oder vielleicht auch einmal ein Tuberkel. In allen anderen Fällen ist der Tumor an sich ein unaufhaltsam progressives und endlich zum Tode führendes Leiden. Sehr geändert hat sich aber die Prognose dadurch, daß wir in den letzten 20 Jahren gelernt haben, immer sicherer und sicherer eine bestimmte Diagnose zu stellen und daß damit die Möglichkeit zu einer operativen Entfernung der Geschwulst gegeben war, die in sehr vielen Fällen zu einer vollen Heilung geführt hat. Das ändert aber wohl nur die Prognose der extramedullären Tumoren, der Tumoren der Häute, und auch hier vor allem nur der intraduralen, die meist klein und scharf abgegrenzt sind, auch das Mark oft nur wenig schädigen und am sichersten zu diagnostizieren sind; die extraduralen Tumoren sind oft zu lang ausgedehnt, um ganz entfernt werden zu können und meist handelt es sich auch um Metastasen sehr bösartiger Tumoren, und die Geschwülste des Markes sind einer Operation kaum zugänglich, ihre Prognose ist also eine ganz schlechte, doch hat Rothmann neuerdings auch ihre Entfernung vorgeschlagen, und Krause ist es gelungen, einen teilweise im Mark sitzenden Tuberkel zu entfernen.

Die Behandlung der eigentlichen Rückenmarksgeschwülste kann mit Aussicht auf einen vollen und dauernden Erfolg nur eine chirurgische sein. Es ist jedenfalls eine der größten Errungenschaften der modernen wissenschaftlichen Medizin, daß sie uns gezeigt, daß es möglich ist, einen Tumor des Rückenmarks und seinen Sitz mit ausreichender Sicherheit zu diagnostizieren und nach der Diagnose ohne allzu große Gefährdung des Lebens des Kranken und mit der gegründeten Aussicht auf eine Heilung oder erhebliche Besserung der durch ihn verursachten Krankheitssymptome zu entfernen. In dieser Beziehung kommen freilich, wie gesagt, wohl nur die intravertebralen, speziell die intraduralen, aber extramedullären Geschwülste in Betracht, also die Geschwülste der Häute, während für die Tumoren des Markes selber, wie leicht ersichtlich, die Aussichten auf eine auch nur im beschränkten Maße erfolgreiche Behandlung sehr geringe sind. Es ist deshalb von Bedeutung, daß die intraduralen Tumoren viel häufiger sind als die extraduralen — häufiger sind allerdings noch die des Markes und der Wirbelknochen.

Für die Möglichkeit, einen Tumor der Rückenmarkshäute, speziell einen intraduralen, mit Aussicht auf dauernden Erfolg zu exstirpieren, treffen gerade bei diesen Geschwülsten eine Anzahl von günstigen Momenten zusammen, die erstens

in den anatomischen Verhältnissen im allgemeinen, zweitens in der pathologisch-anatomischen Natur des Tumors begründet sind und drittens sich herleiten aus dem Verhalten der Geschwulst gegenüber dem Marke. In erster Beziehung kommt in Betracht, daß der Raum, um den es sich handelt, ein kleiner und völlig zu übersehender ist, daß die Geschwulst meist seitlich oder hinten am Rückenmarke sitzt, daß sie sich aber, auch wenn sie einmal an der Vorderfläche der Wirbelsäule säße, auch hier wohl bemerklich machen würde und auch von hier nicht schwer zu entfernen wäre, eventuell mit der Opferung einer oder zweier spinaler Wurzeln, ein Opfer, das sich nicht einmal durch Symptome bemerklich machen würde. In dieser Beziehung unterscheiden sich jedenfalls die Rückenmarkstumoren zu ihrem Vorteile wesentlich von den Hirntumoren, von denen ein nicht kleiner Teil bei richtiger Lokaldiagnose schon wegen seines Sitzes unerreichbar für den Chirurgen ist und bei dem auch bei Lokalisation an richtiger Stelle doch fast immer ein viel größeres Gebiet von Rinde und Mark in Betracht kommt, so daß manchmal, auch wenn die Diagnose richtig war, der tief im Marke sitzende Tumor bei der Operation nicht gefunden wird. In pathologisch-anatomischer Beziehung kommt folgendes in Betracht. Meist handelt es sich um primäre, langsam wachsende, gutartige, zur Metastasenbildung nicht neigende Geschwülste, selbst die Sarkome machen in dieser Beziehung keine Ausnahme. Rezidive am Ort sind im ganzen selten; am häufigsten bei breit auf der Innenfläche der Dura sich entwickelnden Sarkomen. Auch sind die intraduralen Geschwülste, was sie aus topographisch-anatomischen Gründen schon sein müssen, meistens klein, selten über taubeneigroß, dehnen sich auch meist in der Längsachse nur wenig aus, so daß auch die Symptome mehr die einer zunehmenden transversalen Läsion sind, als daß dieselben sich rasch der Längsachse des Markes entsprechend vermehrten; dann sind sie mit den Rückenmarkshäuten und meistenteils auch mit den Wurzeln nicht fest, sondern nur locker verwachsen, lassen sich leicht aus ihrer Umgebung herauslösen und haben scharfe Grenzen. Auch das unterscheidet sie von einem großen Teile der Hirntumoren. Diese günstigen Umstände treffen allerdings für die häufigeren und auch klinisch günstigeren intraduralen Tumoren öfter zu als für die extraduralen; von letzteren sind es namentlich die flachen, das Mark in der Längsrichtung über viele Segmenthöhen umgebenden Geschwülste, die meist nicht günstig für die Operation liegen, da zu ihrer vollständigen Entfernung ein zu großer Teil des Wirbelkanales geöffnet werden müßte. Um die im allgemeinen für die Operation günstigen Verhältnisse der Rückenmarkstumoren zu erkennen, braucht man sich z. B. nur die Abbildungen dieser Tumoren bei Gowers anzusehen, man gewinnt dann ohneweiters den Eindruck, daß ein großer Teil derselben hätte operiert werden können, ebenso beweisen das die Mitteilungen von Oppenheim, F. Schultze vor allem von F. Krause und einer großen Anzahl anderer Autoren, die ihre Operationserfolge mitgeteilt haben. Das dritte und vielleicht das wichtigste, die operative Behandlung der Rückenmarkstumoren begünstigende Moment liegt in der Wirkung des Tumors auf das Mark. Der Rückenmarkstumor ist ein Leiden, das nur langsam und allmählich fortschreitet, meist in einer Reihe von Jahren erst die Wurzeln, dann das Mark komprimiert, aber in den meisten Fällen auch bei hochgradiger und lang andauernder Kompression dem Marke nicht die Möglichkeit nimmt, nach Aufhebung des Druckes zur vollen Erholung seiner Funktion zurückzukehren. Wir können also auch in Fällen, bei denen schon lange Zeit schwere Kompressionserscheinungen von seiten des Markes bestehen, noch auf einen Erfolg der Operation hoffen; besser werden wir aber tun, wenn es in unseren Kräften steht, es zu einer solchen schweren Schädigung des Markes

nicht kommen zu lassen, sondern die Operation vorzunehmen, sobald eine einigermaßen sichere allgemeine und segmentale Diagnose möglich ist, denn in allerdings seltenen Fällen kann der Druck des Tumors auch zu einer unheilbaren Erweichung des Markes führen.

Alle diese günstigen Umstände kommen freilich, wie leicht verständlich, nur dann in Betracht, wenn es uns gelingt, eine möglichst sichere Diagnose auf den Tumor und seinen Sitz im Wirbelkanal zu stellen. Ich habe früher, wie schon erwähnt, die Meinung vertreten, daß beide Postulate erst dann erfüllt werden könnten, wenn, abgesehen von dem typischen Verlaufe, neben deutlichen Wurzelsymptomen auch ausgeprägte und deutlich auf die Segmenthöhe des Leidens hindeutende Marksymptome vorhanden seien. In dieser Beziehung haben mich aber neuere Erfahrungen erfreulicherweise eines Bessern belehrt. In typisch verlaufenden Fällen kann man die allgemeine Diagnose eines Rückenmarkstumors, speziell eines solchen der Häute, mit ziemlicher Sicherheit wagen, wenn zu den oft schon lange bestehenden Wurzelsymptomen die ersten — oft halbseitigen — Erscheinungen der Kompression des Markes kommen; und auch die Segmentdiagnose ist zu dieser Zeit möglich, wenn die vorhergegangenen Wurzelsymptome sich einigermaßen auf ihre Segmenthöhe lokalisieren lassen, selbst wenn es sich nur um Schmerzen gehandelt hat. Ja, man wird aus therapeutischen Gründen gerade diesen Zeitpunkt als den günstigsten für den Vorschlag einer Operation ansehen müssen, da ja dann wohl sicher eine unheilbare Läsion des Markes noch nicht vorhanden ist. Aber selbst in den Fällen, die ich oben ausführlich beschrieben habe, bei denen der typische Verlauf des Leidens und die gewöhnliche Aufeinanderfolge der Symptome fehlt, wo man also mit der Allgemeindiagnose des Tumors weniger sicher dasteht, wird man, wie vor allen Oppenheim und F. Schultze neuerdings vorschlagen, wenn andere therapeutische Maßnahmen nichts nützen und das Leiden ein sehr qualvolles und langsam progressives ist, doch zu einer Operation raten können; freilich handelt es sich dann hier nur um eine Explorativoperation, die aber im günstigsten Falle eine Heilung bringen kann und schon öfters gebracht hat, im ungünstigsten einem qualvollen Leiden ein rasches Ende macht. In diesen Fällen muß man dann aber wenigstens eine sichere Diagnose der Segmenthöhe des Leidens verlangen (Oppenheim). — Ich werde weiter unten noch einmal auf alle die Schwierigkeiten und Fehlerquellen der Diagnose zu sprechen kommen; im allgemeinen kann man aber wohl sagen, daß in nicht allzu schwierig liegenden Fällen oft die Diagnose eine in jeder Beziehung so sichere ist, daß sie bei den meist so günstigen rein anatomischen Verhältnissen geradezu zum operativen Eingreifen drängt; und wenn wir das meiste von diesen Dingen auch wohl in den letzten Jahren, nachdem kühner Wagemut, verbunden mit sicherem diagnostischen und chirurgischen Können den ersten operativen Erfolg bei diesen Leiden gezeitigt hatte, kennen gelernt haben, so kann es doch nicht wundernehmen, daß sich auch schon vor langen Jahren erfahrenen Männern mit weitem Blicke die Überzeugung aufgedrängt hat, daß bei weiterem Fortschreiten der chirurgischen Technik und der immer größeren Sicherheit der Asepsis eine erfolgreiche chirurgische Behandlung und Heilung dieser Geschwülste nur eine Frage der Zeit sein würde, und ich kann es mir nicht versagen, das, was drei von ihnen, die ich oben schon erwähnt, Leyden, Erb und Gowers, geradezu vorahnend gesagt, hier wörtlich anzuführen.. Leyden war wohl der erste, der diesen kühnen Plan in Erwägung zog; er sagt 1847 in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten", I, p. 467: „Das einzige Mittel (sc. zur Heilung) wäre die Exstirpation nach Trepanation der Wirbelsäule.

Ganz außerhalb des Bereiches des Möglichkeit liegt ein solches Verfahren ebensowenig wie bei den Wirbelfrakturen. Doch sind, abgesehen von den Schwierigkeiten der Diagnose, auch die Gefahren der Operation so groß, daß ein günstiger Erfolg nicht gerade sehr wahrscheinlich ist. Bei der völligen Hoffnungslosigkeit aber wäre ein Versuch im günstigen Falle wohl gerechtfertigt.“ Ja, Leyden hat über diese Dinge nicht nur rein theoretische Erörterungen gepflogen, sondern er hat auch in einem richtig diagnostizierten Falle von okkultem Rückenmarkstumor die Chancen einer Operation erwogen, wie aus der Epikrise zu diesem Falle (l. c. p. 459) hervorgeht. Erb sagt schon in der 2. Auflage von Ziemssens Handbuch, 1878: „Stehen die Diagnose und der Sitz einer Geschwulst ganz fest, so könnte man wohl an die Trepanation der Wirbelsäule denken; nur selten werden sich genügend sichere Anhaltspunkte finden, um die Vornahme dieser heroischen Operation zu rechtfertigen. Doch liegt ein Erfolg durchaus nicht außerhalb des Bereiches der Möglichkeit, zumal, wenn es sich um einen Tumor außerhalb des Sackes der Dura, auf der hinteren Fläche derselben, handelt. Ist man genötigt, die Dura zu eröffnen, so wachsen die Gefahren der Operation erheblich. Immerhin wird man aber ihre Vornahme angesichts der traurigen Prognose des Leidens zu erwägen haben.“ Und Gowers sagte 1886: „Die modernen Methoden machen eine Eröffnung des Wirbelkanals viel weniger gefährlich als sie früher war, und die Entfernung eines Tumors von den Membranen des Markes muß weniger unmittelbare Gefahren mit sich bringen als die eines Hirntumors.“ Leyden und Erb haben noch lange Jahre auf die Erfüllung ihrer Hoffnungen warten müssen; bei Gowers aber haben sie sich bald erfüllt, schon ein Jahr später in dem berühmt gewordenen Falle, den er mit Horsley zusammen untersuchte und den Horsley operiert hat. Es handelte sich hier, ich zitiere fast wörtlich nach dem ausgezeichneten Referate Goldscheiders über die Rückenmarkschirurgie, um einen 42jährigen Kapitän, der 1884 mit Intercostalschmerzen unter dem linken Schulterblatte erkrankte, welche mit wechselnder Heftigkeit bis Februar 1887 anhielten. Weiterhin entstand eine Schwäche und Gefühlsabnahme der beiden unteren Extremitäten, dann Retentio urinae. Im Juni 1887 bestand Paraplegie und totale Anästhesie bis zum Schwertfortsatz (nach Head 6. bis 7. Dorsalwurzelgebiet), in dieser Ebene und etwas darüber, also etwa der 6. und 5. Dorsalwurzel entsprechend, befanden sich heftige, ausstrahlende Schmerzen; kurz vor der Operation war das Gefühl im 5. Intercostalraum (6. Dorsalsegment, Head) beiderseits erloschen und links auch noch im 4. Intercostalraum, der ungefähr das Hauptgebiet der 5. Dorsalwurzel ausmacht, unsicher. Schmerzen bestanden in der Höhe des 6. und 5. Dorsalsegmentes[1]. Im Juni 1887 wurde von Horsley die Eröffnung des Wirbelkanales vorgenommen, die Dura gespalten und in der Tat der vermutete Tumor in der Höhe des Austrittes der 4. und 3. Dorsalwurzel aus dem Marke gefunden, ein Fibromyxom von Lambertsnußgröße, das mit dem Rückenmarke nicht verwachsen war und sich leicht loslösen ließ. Zehn Tage nach der Operation konnte das rechte, nach sechs Wochen das linke Bein bewegt werden, und schließlich konnte der Kranke drei Seemeilen gehen und Urin und Stuhl ohne Schwierigkeiten entleeren.

Zu diesem Falle ist folgendes zu bemerken: Horsley hatte, entsprechend den Symptomen, deren höchste, speziell der Schmerz, aber auch die Anästhesiegrenze nach den damaligen Anschauungen auf eine Läsion im Gebiete der 5. Dorsalwurzel hinwiesen, den obersten Rand der Läsion — nach den damaligen Kenntnissen schon

[1] In der Arbeit von Horsley ist auf die Nichtkongruenz der Intercostalräume und Dorsalsegmente noch keine Rücksicht genommen.

recht hoch — in die Segment- oder Wurzelaustrittshöhe der 5. Wurzel verlegt. Er entfernte deshalb den 4., 5. und 6. Dorsalwirbelbogen und legte damit den ganzen Verlauf der 5. Wurzel, auch ihrer obersten Fasern vom Rückenmarks- bis zum Wirbelaustritte bloß. Er fand aber hier die Geschwulst noch nicht, sondern erst, als er den 3. und 2. Bogen auch noch entfernt hatte, traf er auf den unteren Rand der Geschwulst, der die oberen Wurzeln des 4. Dorsalnerven komprimierte, und erst, als auch der 1. Dorsalwirbelbogen noch entfernt war, lag die Geschwulst vollständig frei vor. Ihr unteres Ende erreichte, wie gesagt, die obersten Wurzeln des 4. Dorsalnerven — das oberste reichte bis ins 3. Dorsalnervengebiet hinein. Die stärkste Kompression des Rückenmarks hatte also am obersten Ende des 4. Dorsalsegmentes stattgefunden. Wenn Horsley meint, daß sich diese erhebliche Höhendifferenz zwischen Symptomen und Sitz des Tumors nicht allein durch die Länge des intraspinalen Verlaufes der betreffenden Nervenwurzeln (an die höchste Stelle der vermeintlich höchsten in Betracht kommenden Wurzel hatte er selbst schon den Tumor richtig verlegt) erklären lasse, sondern daß da noch was anderes hinzukommen müsse, so hat er damit vollkommen recht. Dieses andere liegt darin, was wir oben über die Verhältnisse der Ausfalls- und Reizerscheinungen zu den einzelnen Rückenmarkswurzeln, resp. Segmenten gesagt haben, speziell in dem, was wir seit Sherrington über die Überkreuzung der einzelnen Rückenmarkswurzeln und damit über die höchsten für ein Hautgebiet im speziellen Falle in Betracht kommenden Rückenmarkssegmente und über die Nichtkongruenz der von den dorsalen Wurzeln versorgten Hautsegmente und der Intercostalräume wissen und heute würde Horsley bei genauer Rücksichtnahme auf alle diese Dinge gleich an der richtigen Stelle trepaniert haben. Bei der Grenze der beiderseitigen totalen Anästhesie im Hauptgebiete der 6. Dorsalwurzel mußte man nach den genauen obenstehenden Auseinandersetzungen eine ganz schwere Läsion im 5. Dorsalwurzelsegmente oder darüber erwarten und die Abstumpfung des Gefühles im 5. Dorsalwurzelgebiete links, die Horsley am Tage vor der Operation konstatierte, mußten schon auf eine erhebliche, wenigstens linkseitige Läsion des 4. Segmentes hinweisen. Die Schmerzen im 5. Dorsalwurzelgebiete konnten dann, da die Läsion im 4. Dorsalwurzelgebiete, die die Hypästhesie im 5. links bedingte, schon eine sehr erhebliche sein mußte (unter dem 4. Segmente war die Läsion natürlich total), wenigstens linkerseits nur auf die Mitbeteiligung der 3. Wurzel bezogen werden, deren Läsion ja sicher Schmerzen im Hauptgebiete der 5. Dorsalwurzel machen kann. Es mußte sich also um die Haupt- und schwere Druckwirkung des Tumors im 4. und um Hinaufreichen desselben in das 3. Wurzelgebiet handeln.

Dem entsprach der Befund, wie wir gesehen, ganz vollkommen, wie er denn auch lehrt, daß die Hypästhesie im 5. Dorsalwurzelgebiet links durch die Läsion der 4. Wurzel dicht am 4. Segment gegenüber dem 2. Dorsalwirbeldorn zu stande gekommen ist und nicht durch eine Läsion der 4. Wurzel während ihres intraspinalen Verlaufes, und daß die am 4. Segmente vorbeistreichende 3. Wurzel durch den hier liegenden Tumor in ihrem intraspinalen Verlauf gar nicht mehr geschädigt wurde, sondern nur ihre unterste Faser dicht am Marke, wo sie der Tumor direkt erreichte — ganz wie wir das oben auseinandergesetzt haben. Die Umstände des Falles namentlich der Höhensitz der Geschwulst, entsprechen also vollkommen unseren heutigen Kenntnissen von den anatomischen und physiologischen Verhältnissen und bestätigen die Richtigkeit aufs erfreulichste, und sie zeigen so recht eklatant die große Höhendifferenz zwischen den höchsten klinischen Erscheinungen am Rumpfe und dem Sitze des

Tumors in der Wirbelsäule — erstere in der Höhe des Schwertfortsatzes und etwas darüber, hinten also etwa am 7. Brustwirbeldorn —; der Sitz des letzteren unter der 2. und 1. Spina dorsalis. Das würde also eine Differenz von über 20 *cm* oder von 5 Wirbeldornen ergeben.

Dieser in jeder Weise ausgezeichnete Fall erregte natürlich nachhaltiges Aufsehen. Er nahm mit einem Schlage dem Rückenmarkstumor den Stempel eines immer unheilbaren Leidens und machte ihn, so selten er ist, zu einer für jeden Praktiker wichtigen Erkrankung. Von da an datieren die eifrigsten Bemühungen der Kliniker und Physiologen, die Allgemein- und Segmentdiagnose des Rückenmarkstumors auf eine immer sicherere Grundlage zu stellen. Für die Segmentdiagnose haben in den ersten folgenden Jahren speziell die Physiologen, aber auch einige Kliniker Bedeutendes geleistet; ich nenne nur die Namen der Engländer Sherrington, Head, Mackenzie, Thorburn, von deutschen Autoren will ich auf die Arbeiten Wichmanns und meine eigene im Zbl. f. d. Gr., 1901, IV, verweisen. Zusammenfassende Arbeiten über die Art, den Sitz und die Wirkung der Rückenmarkstumoren sowie über ihre Diagnose und Behandlung brachte zuerst ziemlich kurz Horsley, dann ich selber 1895 in der 3. Auflage der Real-Encyclopädie und ausführlicher 1897 in der 1. Auflage meiner Geschwülste des Nervensystems; wertvolle anatomische, statistische und diagnostische Anhaltspunkte lieferte Schlesinger 1898 in seiner Arbeit: „Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren". Infolge dieser Arbeiten, die auch für die Sicherheit der Diagnose immer neue Anhaltspunkte schafften, kam es dann zu einer raschen Zunahme operativer Eingriffe und auch operativer Erfolge, und gerade die Beobachtungen an diesen Fällen sicherten auf der einen Seite immer mehr das Feststehende, ließen uns aber auf der anderen Seite immer neue und oft die Diagnose erschwerende Varietäten in Symptomen und Verlauf erkennen. So konnte ich schon im Jahre 1897 20 Fälle operierter Rückenmarkstumoren zusammenstellen und aus diesen einen Prozentsatz von 30% von Heilungen oder weitgehender Besserung herausrechnen. Nur in 2 Fällen trat nur geringe und rasch vorübergehende Besserung ein; in 12 Fällen der Tod; u. zw. in 9 Fällen rasch nach der Operation an Chok, Nachblutung, Sepsis, in 3 Fällen infolge von Rezidiven an Ort und Stelle, Weiterwachsen des bei der Operation nicht gefundenen Tumors oder Marasmus. Die Allgemeindiagnose Tumor war in allen diesen Fällen richtig gewesen. In einem Falle mißlang die Operation, weil der Tumor zu tief lokalisiert war und an dieser Stelle nicht gefunden wurde, einmal in einem Falle von mir, Sarkomatose der Häute, weil er nicht operabel war. Man konnte schon damals sagen, daß sich ein Teil der Mißerfolge, z. B. die rein chirurgisch bedingten, wohl noch verringern lassen würde; ebenso daß die Segmentdiagnose nach den genaueren Kenntnissen dieser Verhältnisse, die wir vor allem Sherrington verdanken, immer häufiger richtig gestellt werden würde, daß man also die begründete Hoffnung haben könnte, daß fernerhin der Prozentsatz der operativen Heilerfolge sich noch sehr heben werde. Diese Hoffnung hat sich denn auch voll erfüllt; so hat z. B. F. Schultze in mehr als 50%, 4 von 7 seiner Fälle, Heilung, resp. Besserung erreicht[1], und auch Oppenheim hat in seiner neuesten Publikation auf diesem Gebiete die Angabe gemacht, daß man in typisch ver-

[1] Neuerdings berichtet F. Schultze über 16 Operationsfälle. Zweimal war ein Tumor nicht vorhanden. Von 14 Fällen sind 7 geheilt, einer gebessert — also über 50%. Von 9 gutartigen Tumoren der Häute am Dorsalmarke wurden 7 geheilt, einer gebessert — also nahezu alle.

laufenden Fällen auf einen operativen Heilerfolg in ca. 56% der Fälle rechnen dürfe (genauer ausgedrückt hat er in 4 von 9 Fällen Erfolg gehabt).

Im Jahre 1895 und 1897 hielt ich es bei der Neuheit der Sache noch für gerechtfertigt, alle bis dahin publizierten, mir zur Kenntnis gekommenen Fälle an dieser Stelle so eingehend wie möglich mitzuteilen. Das ist heute wohl nicht mehr nötig und wäre bei der großen Zahl der in den letzten 10 Jahren publizierten derartigen Fälle auch kaum angängig. Außerdem sind für die Detailstudien eines interessierten Lesers alle diese Fälle leicht auffindbar und zugänglich gemacht, da ich sie seit dem Jahre 1897 in den Mendelschen Jahressberichten besonders eingehend beschrieben habe. Alle die einzelnen Erweiterungen unserer Kenntnisse, die uns diese neueren Fälle gebracht haben, hoffe ich aber im vorliegenden Aufsatze eingehend und kritisch gewürdigt zu haben. Ich will hier nur noch einmal hervorheben, daß zwar auch in den letzten 10 Jahren an den operativen Bestrebungen und Erfolgen bei den Rückenmarkstumoren alle Kulturnationen mit einer mehr oder weniger großen Zahl von Autoren teilgenommen haben — ich verweise hier auf das Literaturverzeichnis und nenne, ohne vollständig zu sein, Eskridge, Allen Starr, Putnam und Walton, Spiller, Abbé, Sachs, Warren in Amerika, Hale White, Tyller und Williamson, Cushing, Ward in England, Quensel, Wilms, Nonne und Stertz, Böttiger, Auerbach und Brodnitz in Deutschland, Henschen und Lenander in Schweden, Chipault in Frankreich, Mingazzini in Italien, Bregmann und Flatau in Polen; — daß aber das bei weitem Hervorragendste auf diesem Gebiete im letzten Dezennium von zwei deutschen Neurologen — F. Schultze und H. Oppenheim — und ihren chirurgischen Helfern — vor allem Schede, resp. v. Bergmann, Krause, Bier u. Garré, Borchardt — geleistet ist. Die Publikationen dieser Autoren zeichnen sich nicht nur durch die überraschend große Zahl der Beobachtungen aus, sondern sie sind auch klassische Beispiele genauester klinischer Beobachtung und feinster Diagnose; es ist deshalb selbstverständlich, daß sie durch außerordentlich viel neue, von mir schon gewürdigte oder noch zu würdigende Tatsachen unsere Kenntnisse erweitert haben, und daß auch die therapeutischen Erfolge hier die besten sind[1].

Nach alledem dürfen wir in bezug auf die operativen Eingriffe bei den Rückenmarkstumoren, speziell bei den Tumoren der Häute, jetzt wohl sagen, daß wir bei einigermaßen sicherer allgemeiner und Segmentdiagnose hier nicht nur berechtigt, sondern verpflichtet sind, dem Patienten zur Operation zu raten, und daß wir diesen Rat auch mit gutem Gewissen in etwas dringender Weise geben dürfen, wozu ich mich bei den Hirntumoren nicht herbeilassen konnte; denn die Prognose für die Operation selber, wie namentlich die für das Eintreten weitgehender und vollständiger Heilerfolge ist jedenfalls bei den Rückenmarkstumoren eine viel, ungefähr 5mal, bessere als bei den Hirntumoren, ein Vorteil zu gunsten der ersteren, den Gowers schon 1886 und ich 1897 voraussagte, aber dessen Größe wir damals noch nicht ahnen konnten. Wir dürfen also auch ruhig in die Zukunft dieser Bestrebungen blicken und hier immer neue und schönere Erfolge erwarten.

Haben wir in obenstehendem alles auseinandergesetzt, was für die Aussichten einer Operation beim Rückenmarkstumor günstig in die Wagschale fällt, und auch an der Statistik der Operationen gezeigt, daß tatsächlich ein günstiger Ausgang sogar in der Mehrzahl erreicht ist, so ist es unsere Pflicht, nun auch ausführlich alle Umstände anzuführen, die uns in diesen Fällen hinderlich in den Weg treten

[1] Ich weise noch ganz besonders auf das schöne neue Werk von F. Krause hin: Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin u. Wien 1911.

können und uns in manchen Fällen trotz genauester Diagnose noch einen Fehlschlag erleben lassen werden. Zur Verschlechterung der Prognose der Operation können die verschiedensten Dinge mitwirken. Zunächst ist die Operation doch immer eine recht eingreifende, und die nicht kleine Zahl der Choktodesfälle zeigt, daß sie zu den gefährlichen gehört, mögen diese Choktodesfälle nun auf Blutungen in die Medulla oblongata infolge des raschen Abflusses von Cerebrospinalflüssigkeit beruhen, wie Chipault annimmt, oder auf einem einfachen, manchmal mit Fieber verbundenen bulbären Chok (Oppenheim-Flatau). Immerhin ist die Chokgefahr bei Hirntumor viel größer; dagegen scheint es bei den Operationen an der Wirbelsäule leichter zu Sepsis zu kommen — namentlich wenn Blasen- und Mastdarmstörungen bestehen, durch die die Wunde leicht infiziert werden kann, vor allem, wenn die Trepanation sehr tief gemacht werden mußte. Oft ist die Operation auch eine lang dauernde, und demgemäß sind auch die Gefahren der Narkose nicht so ganz gering. Bei blutreichen und besonders ausgedehnten, flachen, extraduralen Tumoren kann auch der Blutverlust ein reichlicher und schwer zu stillender sein; meist blutet es schon aus den Muskeln der Wirbelsäule sehr stark.

Was dann die Diagnose des Rückenmarkstumors, speziell des der Häute, zunächst im allgemeinen, anbetrifft, so habe ich ja zur Genüge hervorgehoben, daß sie in diagnostisch nicht ungünstigen, typisch verlaufenden und vor allen Dingen gut beobachteten Fällen sehr oft mit großer Sicherheit gestellt werden kann. Solche typischen Fälle zeigen in der ersten Zeit, die oft sehr lange dauern kann, reine Wurzelsymptome, deren Sitz ein mehr oder weniger bestimmter ist, und die sich durch ihre Art mit größerer oder geringerer Sicherheit als durch eine spinale Wurzelläsion bedingte erkennen lassen. Dann folgt, ebenfalls langsam, erst eine Halbseitenläsion des Markes mit ihren charakteristischen Symptomen, und dann oft rascher eine Läsion des ganzen Querschnittes. Schließlich können auch Knochensymptome hinzukommen. Nun haben aber gerade die neuesten wichtigen Erfahrungen, speziell die von F. Schultze, Oppenheim und Stertz gelehrt, daß in einer recht großen Anzahl von Fällen von Rückenmarkstumoren Varietäten dieses Verlaufes eintreten, die erstens im Fehlen eines oder mehrerer Symptome, resp. in ihrer Geringfügigkeit bestehen; zweitens darin, daß die Aufeinanderfolge der Symptome und die Dauer der einzelnen Perioden eine sehr verschiedene ist. Ich habe alle diese Umstände schon oben beschrieben und auch ihre Ursachen erwogen. Wenn auch Wurzelschmerzen nur selten — obgleich auch das beobachtet ist (F. Schultze, Oppenheim, Flatau) — ganz fehlen werden, so können sie doch in einzelnen Fällen, z. B. wenn die Geschwulst vorn am Marke oder median hinten oder zwischen zwei Dorsalwurzeln sitzt, sehr gering sein, und in anderen Fällen — F. Schultze — nachdem sie lange Zeit bestanden haben, zurücktreten, weil der Tumor die Leitung von den Wurzeln zum Gehirn im Marke unterbrochen hat, oder nach vollständiger Zerstörung einzelner Wurzeln einige Zeit braucht, ehe er neue erreicht, was besonders am Dorsalmarke möglich ist. — In anderen Fällen, wie sie z. B. Stertz beschrieben hat, bestehen Schmerzen nur ganz kurze Zeit, und nun tritt sofort eine Paraplegie auf; in diesen Fällen ist eine Verwechslung mit subakuter Myelitis gar nicht zu vermeiden. Das sofortige Auftreten einer transversalen Läsion ohne vorherige Brown-Séquardsche Symptome ist überhaupt nicht so selten; manchmal haben die Zeichen der Halbseitenläsion wohl bestanden, aber nur sehr kurze Zeit und sind nicht beobachtet. Knochensymptome fehlen oft, und ganz umschriebene Knochenschmerzhaftigkeit kann auch bei intramedullarem Sitze des Tumors vorkommen. Ganz besonders irreführend ist es, wenn ein Tumor, wie in dem Falle

von Auerbach und Brodnitz, zuerst auf der ihm gegenüberliegenden Seite Symptome macht, oder wenn segmentäre Lähmungen elektrische Störungen und Atrophien vermissen lassen, wie Oppenheim und ich selbst es sahen. Oppenheim beobachtete auch einen Fall, wo der Tumor ganz median auf den Hintersträngen saß und lange Zeit an eine kombinierte Hinterseitenstrangserkrankung denken ließ. In allen diesen Fällen wird die Sicherheit der Diagnose Rückenmarkstumor sich verringern. Aber man wird auch in solchen Fällen zu einer Explorativoperation raten können, wenn das Leiden progressiv und besonders infolge der Schmerzen sehr quälend ist, eine Hoffnung auf andere Hilfe nicht vorhanden und die Segmentdiagnose sicher ist. Dann muß man aber nicht an der Dura Halt machen, sondern muß, wenn man extradural nichts findet, diese spalten (Oppenheim).

Über die Schwierigkeiten der Unterscheidung eines Tumors der Häute von einem Wirbel- oder einem intramedullären Tumor, und wie und bis zu welchem Maße dieselben zu überwinden sind, habe ich oben schon ausführlich gesprochen. Gerade die neuesten Publikationen haben übrigens wieder gezeigt, daß eine sichere Differentialdiagnose hier nicht immer möglich ist. Von den Wirbeltumoren bieten besondere Schwierigkeiten die umschriebenen Sarkome, wenn sie entweder primär sind, oder der primäre Tumor nicht sicher zu erkennen ist; hier können Knochensymptome vollständig fehlen, und man wird es im Zweifelfalle auf eine Explorativoperation ankommen lassen müssen, die im Falle eines Wirbelsarkoms nur selten und vorübergehend Nutzen schafft. Bei den Carcinomen ist die metastatische Natur des Leidens meist sicher zu erkennen, und die Symptome deuten meist auch auf ein Ergriffensein eines so erheblichen Längsanteils des Markes, resp. seiner Wurzeln hin, daß man schon deshalb an eine Operation nicht denken wird.

Was die intramedullären Tumoren anbetrifft, so sei nochmals darauf hingewiesen, daß sie, speziell die Sarkome, die Neigung haben, sich in der Längsachse rasch auszubreiten, während vor allem die intraduralen Tumoren nur sehr langsam in dieser Richtung wachsen und ihre Wirkung sich rascher auf den Querschnitt des Markes in der Höhe ihres Sitzes erstreckt. Hat man bei einem intramedullären Tumor mit der falschen Diagnose Tumor der Häute operiert, kann man ihn und seine Ausdehnung erkennen, und sind die Lähmungen sehr schwer, so könnte man auch daran denken, den erkrankten Markteil zu resezieren, da man dann vielleicht wenigstens den quälenden Schmerzen in ihrem Fortschreiten ein Ende machen kann, doch wird das nur selten möglich sein[1].

Auch über die übrigen bei der Allgemeindiagnose des Rückenmarkstumors differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten habe ich im Kapitel „Allgemeine Diagnose“ eingehend gesprochen. Ich will hier nur erwähnen, daß Auerbach und Brodnitz noch neuerdings die Differentialdiagnose zwischen Caries der Wirbelsäule und Tumor der Häute als niemals ganz sicher erklären; doch ist das wohl eine zu weitgehende Behauptung. Pachymeningitische Prozesse, besonders wenn sie nicht gerade an ihrer Prädilektionsstelle, der unteren Hälfte der Halsanschwellung sitzen, wird man, wie speziell ein Fall F. Schultzes lehrt, nicht von Tumoren unterscheiden können. Auch in diesen Fällen wird man also unter Umständen auf eine falsche Diagnose hin oder explorativ eine unnütze Operation machen. Weniger schädlich, ja unter Umständen direkt heilend oder wenigstens bessernd

[1] Ganz neuerdings wird, wie erwähnt, auch der Vorschlag gemacht, kleinere solche Tumoren, wenn sie zu erkennen sind, zu enucleieren (Rothmann); und es sind auch einzelne Fälle mit Erfolg operiert.

wird eine Operation sein, wenn man, statt auf einen Tumor, auf eine Meningitis serosa spinalis circumscripta trifft; nur muß diese eine inkomplizierte sein, weder von einem entzündlichen Prozeß, z. B. Caries der Knochen in der Umgebung abhängen, noch über oder unter einem Tumor sitzen; letzteres wird man wohl erkennen, wenn man, was natürlich in allen solchen Fällen nötig ist, nach oben und unten von der Duraerweiterung mit der Sonde nach dem Tumor sucht.

Die Segmentdiagnose, so schwierig sie im einzelnen Falle sein kann, ist doch in fast allen Fällen von Rückenmarkstumoren, die in den letzten Jahren publiziert sind, richtig gemacht worden und vor allem meist auch schon in dem Stadium des Überganges der Wurzel- in die ersten Marksymptome, also zu einer Zeit, wo die Prognose der Operation noch sehr günstig ist. Doch werden hier wohl nicht alle Mißerfolge publiziert sein. Zu tief wird man nach unserer heutigen Kenntnis von der Übereinanderlagerung der einzelnen Wurzelgebiete wohl kaum noch operieren; eher wird der Umstand, daß manchmal die höchstsegmentären Symptome nicht mehr vom oberen Rand des Tumors, sondern von einem sich darüber erstreckenden Ödem, resp. einer Entzündung des Markes, einer Meningitis, oder einer umschriebenen Liquorstauung ausgehen, dazu führen können, den oberen Rand des Tumors zu hoch zu suchen. Man darf aber die Öffnung nicht auf zu wenige Wirbelbogen beschränken. Daß wir die Ausdehnung des Tumors nach unten von deutlichen Segmentsymptomen nur sehr selten bestimmen können, ist oben genügend ausgeführt — ist der Tumor allzu lang, so kann auch daran ein voller Operationserfolg scheitern.

Aber auch, wenn Allgemein- und Segmentdiagnose mit vollendeter Sicherheit gemacht sind, kann uns, ganz ebenso, wie das beim Hirntumor der Fall ist, wenn auch seltener und in weniger mannigfaltiger Art, die Operation selbst nach Eröffnung der Wirbelsäule Überraschungen bieten, die wir in keiner Weise vorhersehen konnten, die aber entweder überhaupt die operative Entfernung der Geschwulst unmöglich machen oder wenigstens jede Aussicht auf einen erheblichen Heilerfolg zunichte machen können. Das erste traf z. B. in meinem ersten zur Operation gebrachten Falle zu. Hier war Allgemein- uud Segmentdiagnose des Tumors absolut richtig, aber statt des erhofften isolierten Sarkomes hatten wir mit einer sich in den Häuten diffus ausbreitenden Sarkomatose, dazu mit multiplen kleinen Einzelknoten, namentlich in den Wurzeln, zu tun; und bei der Operation war selbst von diesen Dingen noch nichts zu erkennen. Damit war jede Aussicht auf Erfolg verloren. Immer wird die Operation auch nur wenig Erfolg bringen, wenn ein primärer Tumor der Häute ins Mark eingedrungen ist, doch scheint das recht selten zu sein. Kann man multiple Tumoren des Rückenmarkes diagnostizieren, so wird man meist wohl von einer Operation absehen, namentlich wenn es sich um eine Kombination von Hirn- und Rückenmarkstumor handelt; aber die Multiplizität der Rückenmarkstumoren wird, abgesehen vielleicht von Fällen allgemeiner Neurofibromatose, meist erst die Operation selber oder gar erst die Sektion erkennen lassen. Der zweite, wenigstens einen Heilerfolg der Operation gegenüber den vorhandenen Lähmungserscheinungen aufhebende, ebenfalls erst nach der Operation oder gar bei der Sektion zu erkennende Umstand ist dann gegeben, wenn der Tumor, was allerdings selten ist, statt zu einer einfachen Kompression des Markes, die reparabel ist, zu einer Erweichung durch Ödem, Entzündung, Ischämie geführt hat. Am ersten wird man diesen üblen Umstand ausschließen, wenn man recht früh operiert; auch wenn die Symptome der Markkompression sich sehr langsam vermehrt haben, ist er weniger zu fürchten, da bei malignen, rasch wachsenden

Geschwülsten jedenfalls eine irreparable Erweichung leichter eintritt, als bei den gutartigen und sehr langsam zunehmenden. Ganz ausschließen läßt sich die Erweichung aber nie und ebensowenig vorhersehen — auch ohne irreparable Erweichung tritt die totale Querläsion, etwa nach vorheriger Halbseitenläsion, oft rasch auf. Man wird also auch diese Gefahr in den Kauf nehmen müssen; kann man dann den Tumor entfernen, so wird man wenigstens die quälenden Symptome des Leidens beseitigen und das Leben erhalten können.

Man sieht, die Schwierigkeiten und Gefahren, die der Operation der Rückenmarkstumoren im Wege stehen, können sehr vielfältige und oft unvorherzusehende sein, und sie können im stande sein, uns auch in den scheinbar günstigsten Fällen den Lohn unserer vielen Mühe, die Rettung und Heilung des Kranken, zu rauben. Allzu hoch dürfen wir also auch hier unsere therapeutischen Hoffnungen nicht spannen. Aber alle diese Schwierigkeiten, das will ich noch einmal nachdrücklich betonen, können uns heute davon nicht mehr zurückhalten, in allen Fällen von sicherer Diagnose eines Rückenmarkstumors dem Kranken und seinen Angehörigen zur Operation zu raten; ja wir sind bei den verhältnismäßig sehr günstigen Heilerfolgen hier berechtigt, dem Rate eine etwas dringende Form zu geben. Am besten wird man auch hier tun, dem Kranken und den Angehörigen die Art des Leidens und die Chancen des Erfolges und Mißerfolges einer etwaigen Operation mit absoluter Ehrlichkeit auseinanderzusetzen und dann sie selbst entscheiden zu lassen. Mit einigem Takte kann man das in einer auch für den Kranken schonenden Form machen, und meist wird sich der gequälte Kranke für die Vornahme einer Operation entscheiden. Namentlich gilt es natürlich, mit Offenheit alle Chancen zu erwägen und auseinanderzusetzen, wenn es sich nur um Explorativoperationen handelte.

Die nichtchirurgische Behandlung der Rückenmarkstumoren wird sich wesentlich in zwei zeitlich getrennte Teile scheiden lassen. Zunächst die Zeit vor der Operation. Bei der Häufigkeit syphilitischer meningomyelitischer Prozesse, deren Symptome ganz die des Tumors sein können, wird man in allen Fällen, bei denen die Anamnese Lues nicht ganz sicher ausschließen läßt — und das sind nicht ganz wenige — zunächst eine antisyphilitische Kur anstellen. Ich will hier nur erwähnen, daß auch die neuesten chemischen und mikroskopischen Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit eine sichere Entscheidung nicht geben; namentlich spricht ein negativer Wassermann nicht gegen Lues. Man wird diese Kur meist zu einer Zeit machen, wo die Diagnose eines Tumors, da es sich hauptsächlich um Wurzelsymptome handelt, eine sichere noch nicht ist, und man wird die Zeit dann gut dazu benutzen können — handelt es sich nicht um Syphilis — die Diagnose und speziell die Segmentdiagnose nach allen Seiten auszubauen. Nur wenn der Befund, die Anamnese und der Verlauf absolut gegen Lues sprechen, was doch auch vorkommt, und die Diagnose auch des Niveaus sicher ist, soll man sich nicht mehr mit einer Schmierkur aufhalten. Schlägt in dem ersteren Falle in einigen Wochen die Kur nicht an und ist nun die Diagnose Tumor sicher, so soll man operieren. Nach Gowers und Horsley wird die Operation auch bei Gummaten am Platze sein, die nicht selten einer antisyphilitischen Therapie trotzen.

Der zweite Teil der nichtchirurgischen Behandlung würde sich auf die Zeit nach einer mißglückten Operation oder auf solche Fälle beziehen, wo diese aus irgendwelchen inneren oder äußeren Gründen unterlassen wird oder der Patient

sie verweigert. Hier wird es sich wesentlich um Linderung der furchtbaren Schmerzen — große Dosen von Narkoticis, speziell Morphium, sind hier am Platze —, um eine richtige Diätetik, sorgfältige Pflege und Lagerung des Kranken zur Verhinderung des Decubitus handeln, und ich habe in dieser Beziehung dem oben bei den Wirbelsäulentumoren Gesagten nichts hinzuzufügen.

Literatur: Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the localisation of lesions in the spinal cord. Am. j. of med. sc. 1892; Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portions of the spinal cord. Brain. 1894, XVII; A contribution to the subject of tumours of the spinal cord. Am. j. of med. sc. 1895, p. 613; Fibroma of the upper dorsal region of the spinal cord. Philad. med. j. 1900, IX, 6, p. 288 (Schmidts Jahrb. 1903, CCLXXIX, p. 58.) — Auerbach und Brodnitz, Über einen großen intraduralen Tumor des Cervicalmarks, der mit Erfolg exstirpiert wurde Mitt. a. d. Gr. 1905. — Batten, A lecture on the diagnosis of tumours of the spinal cord. Lanc. 1907, p. 139. — Böttiger, Ein operierter Rückenmarkstumor, gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre der Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung und zur Kenntnis des Verlaufs der sens. Bahnen im Rückenmark. A. f. Psych. 1901, XXXV, p. 83. — Borchardt und Rothmann, Zur Kenntnis der Echinokokken der Wirbelsäule und des Rückenmarks. A. f. kl. Chir. LXXXVIII, H. 2. — Braubach, Ein Fall von Lipombildung der Rückenmarkshäute. A. f. Psych. 1885, XV, p. 489. — Bregman, Ein Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. D. Z. f. Nerv. 1906, XXXI. — L. Bruns, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. A. f. Psych. XXVIII. — Bruns, Demonstration des Präparates von einem Fall von Tumor des Lenden- und unteren Dorsalmarks. Neur. Zbl. 1894, p. 281; Über einen Fall von metast. Carcinom an der Innenfläche der Dura. A. f. Psych. 1899, XXXI, p. 128; Ein Fall von Meningitis serosa spinalis (einen Tumor vortäuschend). Neur. Zbl. 1907, p. 541; Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. D. Z. f. Nerv. 1907, XXXIII; Zur Frage der idiopathischen Form der Meningitis serosa circumscripta. Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 39, p. 1753; Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908. — Collins, A case of intraspinal tumour of the cervical region mistaken for hypertrophical cervical pachymeningitis. J. of nerv. and ment. dis. 1897, p. 567. — Cruveilhier, Livre XXXII. — P. Eisler, Der Plexus lumbosacralis des Menschen. Anat. Anz. 1891. — Erb, Die Krankheiten des Rückenmarks. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1878. 2. Aufl. — Ferrier u. Yeo, Proc. Royal Society. Brain. 1882, IV. — Flatau, Tumeurs de la moelle épiniere et de la colonne vertébrale. Nouv. iconogr. de la Salp. 1910. O nowotworach rdzenia 1909. Warschau. Wende (Polnisch). — Flatau und Sterling, Ein Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie der extramedullären Rückenmarkstumoren. D. Z. f. Nerv. 1906, XXXI, p. 199. — Flatau und Kölichen, Ein Fall von Tumor mediastini mit Übergreifen auf das Rückenmark. Medycyna. 1906. Polnisch. (Jahrber. f. Neur. u. Psych., VII, p. 634.) — Gerhardt, Über das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks. D. Z. f. Nerv. 1895, VI, p. 127; Zwei Fälle von Rückenmarksgeschwülsten. Char.-Ann. 1895, XX, p. 162. — Goldscheider, Über Chirurgie der Rückenmarkserkrankungen. D. med. Woch. 1894, Nr. 29, 30. — Gowers, A manual of diseases of the nervous system. 1892, I, p. 542. — Gowers und Horsley, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst mit Heilung durch Exstirpation. Berlin 1889. — Hahn, Über Rückenmarkschirurgie. D. Z. f. Chir. 1902, LXIII, p. 421. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 1869, XLVI, p. 131, 2. Aufl. — Head, On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Brain. 1893, p. 1. — Heilbronner, Zur Diagnose des Rückenmarkstumors. D. Z. f. Nerv. 1908, XXXIV, p. 289. — Henschen und Lennander, Rückenmarkstumor mit Erfolg exstirpiert. Mitt. a. d. Gr. X, p. 673. — Herringham, The minute anatomy of the brachial plexus. Proc. Royal Society. XLI, p. 423. — Hippel, Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesamten Nervensystems und seiner Hüllen, verlaufend unter dem Bilde der multiplen Sklerose. D. Z. f. Nerv. 1891, II, p. 388. — Joachim, Ein unter dem Bilde eines operablen Rückenmarkstumors verlaufender Fall von Meningomyelitis chronica. A. f. kl. Med. 1905 (Neur. Zbl. 1906, p. 911.) — Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mitt. a. d. Gr. I, H. 4. — Krause, Über Hirn- und Rückenmarkschirurgie. Neur. Zbl. 1906, Nr. 20; Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen. A. f. kl. Chir. 1907, LXXXIV, H. 2; Erfahrungen bei 28 Rückenmarksoperationen. Neur. Zbl. 1908, p. 1039, und D. Z. f. Nerv. 1908; Fibrosarkom der Rückenmarkshäute in der Höhe des 2. bis 4. Halswirbelbogens. Berl. kl. Woch. 1909, II, S. 77, und über Schwartenbildung am Rückenmark (Meningitis fibrosa chronica). Th. d. G. 1909, XI. — Kron, Ein Fall von operierter Geschwulst des Rückenmarks. D. med. Woch. 1905, XXV, S. 985. — Kümmell, Zur Operation der Geschwülste des Wirbelkanals. A. f. kl. Chir. 1895, L, S. 452. — Küttner, Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 12—14; 5 Fälle von Rückenmarkstumoren. Berl. kl. Woch. 1909, II, S. 81. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874, I. — Leyden und Bassenge, Ein Fall von Krebsgeschwulst des Kreuzbeins. Ztschr. f. kl. Med. 1906, LX (Neur. Zbl. 1907, p. 580.) — Lichtheim, Kompression des Rückenmarks durch ein Psammom der Dura mater spinalis. D. med. Woch. 1891, LI, p. 1386. — Mackenzie, Some points bearing on the association of sensory disorders and visceral diseases. Brain. 1893, p. 321. — Malaisé, Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. A. f. kl. Med. 1904, LXXX, p. 143. — K. Mendel und Adler, Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. Berl. kl. Woch. 1908, XXXV, p. 1596. — K. Mendel, Meningomyelitis unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors. Berl. kl. Woch. 1909, L. — Mills, Tumors and cysts of the spinal cord with a record of two cases. J. of nerv. and ment. dis. 1910, XXXVII, p. 529. — L. R. Müller, Über einen Fall von Tuberkulose des oberen Lendenmarks. D. Z. f. Nerv. 1896, X, p. 273; Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. D. Z. f. Nerv. 1899, XIV. — Nonne, Ein Fall von Sarkom des Kleinhirns mit multipler Sarkom-

bildung an der Pia mater des Rückenmarks. Neur. Zbl. 1897, p. 285; Über einen Fall von intramedullärem ascendierendem Sarkom sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks. A. f. Psych. 1900, XXXIII, p. 393; Über diffuse Sarkomatose der Pia mater des gesamten Centralnervensystems. Neur. Zbl. 1901, p. 1149, und D. Z. f. Nerv. 1902, XXI; Über 4 Fälle von unter dem Bilde der Myelitis acuta transversa aufgetretenen Lähmungen der unteren Extremitäten bei malignen Tumoren. Neur. Zbl. 1903, IX, p. 430; Meine Erfahrungen über Diagnose und operative Behandlung von Rückenmarkstumoren. Neur. Zbl. 1908, p. 749; Fall von auffallend rasch zum Exitus kommendem intramedullären Tumor. Münch. med. Woch. 1909, XIII, p. 680; Syphilis und Nervensystem. 1909, p. 362. – Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des centralen Nervensystems. Berlin 1907; Der Heilungsverlauf nach operativer Behandlung der Rückenmarkshautgeschwulst. Neur. Zbl. 1909, VI, p. 290; Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals. D. med. Woch. 5. Nov. 1909, XLIV. – Oppenheim und Krause, Beiträge zur Neurochirurgie. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 20–22. und Demonstration eines operativ behandelten Falles von Tumor am Cervicalmark. Berl. kl. Woch. 1909. II, p. 78. – Pel, Ein Fall von Myxom der Meningen des Rückenmarks. Berl. kl. Woch. 1876, XXXII, p. 461. – Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis. D. Z. f. Nerv. 1891, I, p. 345; Zur Diagnostik der extramedullären Rückenmarkstumoren. D. Z. f. Nerv. 1894, V, p. 63. – Quante, Zwei Fälle von Rückenmarkstumoren. 1899. Diss. Kiel. – Quensel, Ein Fall von Sarkom der Dura spinalis. Neur. Zbl. 1898, p. 482. – Ramson et Anderson, Kyste hydatique du canal médullaire. Gaz. méd. 19. Dez. 1891 (Neur. Zbl. 1892, p. 182). – Ramson et Thompson, Case of tumour of the spinal cord. Br. med. j. 24. Febr. 1894 (Neur. Zbl. 1894, p. 374). – Roux et Paviot, Un cas de tumeur de la moelle. A. de neur. 1898, V, p. 433. – Sänger und Krause, Ein Fall von operativ behandelter Rückenmarksgeschwulst. Münch. med. Woch. 1894, XXII, p. 431. – Schede, Über Rückenmarkstumoren und ihre chirurgische Behandlung. D. med. Woch. 1901. Ver.-Beil. Nr. 38, p. 280. – H. Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmark- und Wirbeltumoren. 1898; Über centrale Tuberkulose des Rückenmarks. D. Z. f. Nerv. 1896, VIII, p. 398; Tumor und Kompression des obersten Halsmarks. Neur. Zbl. 1908, p. 288. – E. Schlesinger, Demonstration zweier Tumoren des Rückenmarks. D. med. Woch. 1905, XXIII, p. 929. – Schmidt, Cyste der Dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vortäuschend, mit Erfolg operiert. D. Z. f. Nerv. 1904, XXVI, p. 318. – F. Schultze, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. A. f. Psych. 1878, VIII, p. 367; Ein Fall von eigentümlicher multipler Geschwulstbildung des centralen Nervensystems und seiner Hüllen. Berl. kl. Woch. 1880, Nr. 37; Zur Differentialdiagnostik der Verletzungen der Cauda equina und Lendenanschwellung. D. Z. f. Nerv. 1894, V, p. 247; Über Diagnose und erfolgreiche chirurgische Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute. Daselbst. 1900, XVI, p. 14, und Mitt. a. d. Gr. 1003, XII; Zur Diagnostik und Operabilität der Hirn- und Rückenmarkstumoren. Mitt. a. d. Gr. 1907, XVII; Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenhauttumoren. Münch. med. Woch. 1908, Nr. 28. – F. Schultze und Schede, Über zwei weitere Fälle von Tumoren der Häute des Rückenmarks, bzw. der Cauda equina. D. med. Woch. 1901. Ver.-Beil. Nr. 27, p. 206. – Senator, Zwei Fälle von Rückenmarksarkom. Char.-Ann. 1903, XXVII. – Sherrington, Notes on the arrangement of some motor fibres on the lumbo-sacral plexus, J. of phys. 1892, XIII, Nr. 6; Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Phil. Transactions of the Royal Society of London. 1893, CLXXXIV. – Spiller, Tumeurs de la queue de cheval et des vertèbres inférieurs. Am. j. of med. sc. 1908 (Rev. neur. 1908, p. 735). – Spiller, Musser and Martin, A case of intradural spinal cyst with operation and recovery. Univ. of Pennsylv. Bull. 1903. März-April (Zbl. f. Chir. 1903, p. 907). – Stertz, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Mon. f. Psych. u. Neur. 1906, XX. – Stursberg, Zur Kenntnis der metastatisch diffusen Sarkomatose der Meningen. D. Z. f. Nerv. 1907, XXXIII, p. 68; Über einen operativ geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerzfreiem Verlauf. Daselbst. 1907, XXXII; Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildung. Zbl. f. d. Gr. 1908, Nr. 3–7 (hier die gesamte Literatur bis 1902). – Thorburn, Spinal localisation as indicated by spinal injuries. Brain. XI, p. 289; A contribution to the surgery of the spinal cord. London 1889; The sensory distribution of spinal nerves. Brain. 1893, XVI, p. 355. – Thorburn and Gardner, A case of tumour of the axis illustrated the function of the third cervical spinal segment. Brain. 1903 (Neur. Zbl. 1903, p. 928). – Valentini, Über die Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Ztschr. f. kl. Med. XXII. – Virchow, Die Geschwülste. – S. auch Jahrbücher für Neurologie und Psychiatrie. 1897–1910.

Bruns.

Rückgratsverkrümmungen (französ. Déviations du rachis; engl. Deviations of the spine). Unter Rückgratsverkrümmung versteht man jede permanente Abweichung des Rückgrats oder eines Segments desselben von der normalen Richtung. Für die Bezeichnung der Verkrümmung ist immer die Konvexität der Abweichungskurve maßgebend. Eine Verkrümmung mit nach hinten gerichteter Konvexität heißt Kyphose, eine solche mit vorderer Konvexität bezeichnet man als Lordose, während Verkrümmungen mit seitlicher Konvexität Skoliosen genannt werden. Bei rechtseitiger Skoliose ist demnach die Konvexität des verkrümmten Wirbelsäulesegments nach rechts gewendet. Die früher namentlich von französischen Autoren beliebte Bezeichnung der Verkrümmungen nach der Konkavität, resp. nach dem Krümmungs-

centrum gerät sehr in Abnahme. Diese verschiedenartige Benennung hatte viele Mißverständnisse zur Folge.

Zum leichteren Verständnis der zum Teil sehr komplizierten Verhältnisse der Wirbelsäulenverkrümmungen empfiehlt sich eine kurze Betrachtung der anatomisch-physiologischen Eigenschaften und der postembryonalen Gestaltveränderung der Wirbelsäule. Um die Klarstellung vieler hierher gehörenden Fragen haben sich die Gebrüder Weber, H. v. Meyer, Henke u. a. hervorragende Verdienste erworben.

Die Wirbelsäule ist ein gegliederter, elastischer Stab, der als aus zwei Hauptanteilen bestehend gedacht werden kann, nämlich aus der Reihe der Wirbelkörper mit den dazwischen gelagerten Bandscheiben und aus der Reihe der Wirbelbogen. Die Wirbelkörperreihe ist nach v. Meyer der eigentlich lasttragende Anteil der ganzen Columna, die eigentliche Tragsäule des Rumpfes. Die Wirbelbogen stellen einen Adnex der Wirbelkörper vor und bilden in der Aufeinanderfolge ihrer knöchernen Ringe den zur Aufnahme des Rückenmarks bestimmten Kanal. Die Wirbelbogenreihe wird nach Meyer zur Tragfunktion nur in nebensächlicher Weise herangezogen. Namentlich in dem nach hinten zu konvexen Brustsegmente der Wirbelsäule könne von einer Tragfunktion kaum die Rede sein, da sich die Lgta. flava hier im Zustande einer gewissen Spannung befinden.

Hingegen wird durch die diarthrotischen Gelenkverbindungen der Wirbelbogen untereinander das allseitige und zunächst durch das Verhältnis der Höhe der Intervertebralscheiben zur Breite und Höhe der Wirbelkörper bestimmte Maß der Beweglichkeit der Wirbelkörpersäule nicht nur eingeschränkt, sondern auch in gewisse Bahnen gelenkt.

Man unterscheidet nach Henke Drehungen um Achsen, welche in der sagittalen Medianebene liegen, auf den Facetten der Gelenkfortsätze senkrecht stehen und durch den Kern der Syndesmose gehen. Um diese Achsen geschieht die seitliche Neigung der Wirbelsäule. In dem Lendenabschnitte derselben verlaufen diese Achsen direkt von hinten nach vorn, in den oberen Abschnitten der Wirbelsäule aber sind die medianen Gelenkachsen zugleich etwas nach vorn geneigt. Dementsprechend sind die seitlichen Flexionen der Lendenwirbelsäule reine Seitenbiegungen, während sich am Brust- und namentlich am Halssegmente, entsprechend der senkrechten Achsenkomponente, ein gewisser Grad von Drehung der Wirbel mit der seitlichen Flexion verbindet. Bei einer rechtskonvexen Seitenbiegung würden demnach die Vorderflächen der Wirbelkörper etwas nach rechts sehen.

Außerdem geschehen Bewegungen um quere Achsen, welche hinter den Kernen der Syndesmosen und vor den Gelenken verlaufend zu denken sind. Um diese Achsen geschehen die Flexionen mit hinterer Konvexität (Beugung) und jene mit vorderer Konvexität (Streckung).

Die Beweglichkeit des Brustsegments ist wegen der geringen Höhe der Zwischenknorpel, der festen Bandverbindungen und der durch den Brustkorb gegebenen Hemmung sehr gering. Am beweglichsten ist der Lenden-, namentlich aber der Halsabschnitt der Wirbelsäule.

Die Wirbelsäule des Erwachsenen zeigt gewisse physiologische, sich in der Medianebene bewegende Kurven, welche allerdings vielfachen individuellen Verschiedenheiten unterliegen. Bei der strammen militärischen Haltung des Rumpfes liegt das Atlasgelenk, der 6. Cervical-, der 9. Brust- und der 3. Kreuzbeinwirbel in einer senkrechten Linie (Schwerlinie). Der 9. Brustwirbel bezeichnet zugleich den Schwerpunkt des Rumpfes, des Kopfes und der Arme. Das vor der Schwerlinie gelegene Hals- und Lendensegment zeigt eine nach vorne konvexe (lordotische), das hinter der ge-

nannten Linie gelegene Brustsegment eine nach hinten konvexe (kyphotische) Biegung. Das Becken ist bei dieser Körperhaltung stark geneigt, die Hüftgelenke befinden sich in einer unvollständigen, durch Muskelwirkung fixierten Strecklage. Die ganze Wirbelsäule zerfällt durch die physiologischen Krümmungen in drei federnde Bogen, welche H. v. Meyer zutreffend mit den Schwanenhalsfedern der altmodischen Wagen vergleicht. Jeder der Bogen trägt federnd einen Teil der Last des Körpers. Der Lendenbogen trägt den ganzen Rumpf, der Brustbogen die oberen Extremitäten, der Halsbogen den Kopf. Diese stramme Körperhaltung wird nur durch ziemlich angestrengte Wirkung der Rückenmuskulatur erhalten. Zwar hat dieselbe keinen wesentlichen Anteil an der Tragfunktion der Wirbelsäule, da namentlich an den lordotischen Segmenten einzig und allein die elastische Festigkeit des Gefüges der Columna dafür aufzukommen hat; aber das starke Nachrückwärtslegen des Oberkörpers (Lordose der Lende) und die muskuläre Fixierung der Hüftgelenke haben unvermeidlich baldige Muskelermüdung zur Folge. Deshalb bevorzugen wir im allgemeinen jene mittlere, minder anstrengende Haltung der Wirbelsäule, bei welcher die angedeuteten normalen Krümmungen etwas modifiziert vorhanden sind. Dabei ist die kyphotische Rückbiegung des Brustsegments auf Kosten der lordotischen Einsattlung der Lende etwas prononzierter, die Beckenneigung ist eine geringere Diese mittlere Haltung bildet den Übergang zu jener nachlässigen Ermüdungshaltung, bei welcher die Lordose der Lende fast völlig verschwindet und die ganze Wirbelsäule bis zum Halssegmente einen flachen kyphotischen Bogen bildet. Das Becken ist dabei fast horizontal gestellt, die Hüftgelenke befinden sich in maximaler (passiver) Streckstellung. Zur Erhaltung dieser Stellung gehört ein sehr geringer Aufwand von Muskelarbeit.

Übrigens bieten die in der sagittalen Midianebene verlaufenden Krümmungen der Wirbelsäule die größten individuellen Verschiedenheiten. Virchow fand die Rückgratslinien lebender Menschen überraschend different. Das vom vordersten Punkte der Halskrümmung gefällte Lot ging bald vor, bald hinter der Lendenkrümmung herab, bald traf es dieselbe gerade. Virchow hält dafür, daß die Haltungsunterschiede nicht durch Eigentümlichkeiten des Skeletaufbaues bedingt sind, sondern daß auch die Muskeln dabei eine Rolle spielen.

Die physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule werden sowohl durch keilförmige Umgestaltungen der Wirbelkörper (Horner, Nuhn) als auch durch entsprechende Formveränderungen der Bandscheiben bleibend erhalten.

Die Wirbelsäule des Neugeborenen läßt bei der Rückenlage keinerlei Krümmung erkennen, ist also ein vollständig gerader, gegliederter Stab. In der Seitenlage beobachtet man häufig eine Flexionsstellung des ganzen Rumpfes, eine schwache Totalkyphose, entsprechend der intrauterinen Haltung desselben. Die physiologischen Krümmungen entwickeln sich erst während des Wachstums sowohl infolge der Wirkung der Muskulatur auf das Skelet als auch infolge der Einwirkung der Belastung auf jene dauernden Einstellungen der Wirbelsäule, welche durch die Muskelwirkung gegeben werden.

Diese Einwirkungen beginnen in dem Momente, wo das Kind eine aufrechte Körperhaltung einnimmt, sei es vorläufig auch nur die Sitzhaltung. Bei derselben nimmt das noch muskelschwache Kind, namentlich wenn es wie gewöhnlich auf breiter Unterlage sitzt und die Kniegelenke mehr oder weniger gestreckt gehalten werden, eine kyphotische Haltung ein, an welcher vornehmlich der Lendenabschnitt beteiligt ist. Schließlich würde das Kind vornüberfallen, wenn die Spannung der hinteren Wirbelsäulenbänder und die Spannung der Bauchwand, gegen welche die

von dem Zwerchfell herabgedrückten Eingeweide andrängen, der Schwere nicht ein Gegengewicht bieten würde (v. Meyer). Durch die dem aufrechten Stehen und Gehen vorangehende Sitzperiode, welche Monate, bei rachitischen Kindern Jahre umfaßt, wird der Wirbelsäule ein gewisser kyphotischer Charakter aufgeprägt. Das am wenigsten bewegliche Brustsegment behält die kyphotische Krümmung für immer bei.

Beim Einnehmen der aufrechten Stellung muß sich die Wirbelsäule aus äquilibristischen Gründen anders einstellen als beim Sitzen.

Allerdings kann der Rumpf, wie schon erwähnt, auch beim Stehen eine der kyphotischen Sitzhaltung analoge Stellung einnehmen, indem das horizontal gestellte Becken samt der total kyphotischen Wirbelsäule auf den Lgtis. ileofemoralibus gewissermaßen aufgehängt wird. Doch ist dies nur eine Ermüdungshaltung. Der Oberkörper wird bei der aufrechten Haltung über der queren Hüftgelenkachse (der Verbindungslinie der Mittelpunkte der beiden Pfannen) balanciert. Zu diesem Zwecke muß die Schwerlinie zunächst vor die quere Hüftgelenkachse gebracht werden. Dies geschieht durch Steilstellung (Neigung) des Beckens. Um ein Nachvornfallen des Rumpfes zu verhüten und ein stabiles Gleichgewicht zu erzielen, wird bei der aufrechten Haltung der Rumpf durch lordotische Einsattlung der Lende nach rückwärts geworfen. Dabei werden die Hüftgelenke in einer nicht extremen Strecklage durch Muskelwirkung fixiert. Die cervicale Lordose ergibt sich aus der Notwendigkeit, den Kopf mit gerade nach vorn gewendetem Gesichte zu tragen. Die schon in der Sitzperiode eingeleitete Brustkyphose erfährt durch die muskuläre Lordose des Hals- und Lendensegments eine schärfere Prägung.

Die Belastung der Kurven mit dem Körpergewichte bedingt schließlich jene Anpassungen der Bänder, Knorpelscheiben und Knochen, durch welche die Krümmungen etwa vom 6.—7. Lebensjahre ab bis zu einem gewissen Grade bleibend werden. In je stärkerer Neigung das Becken gehalten wird, desto größer muß auch die Lendenlordose ausfallen, durch welche der Schwerpunkt nach rückwärts verlegt wird. Gewisse Beinstellungen (starke Abduktion oder Rotation) bedingen durch vermehrte Anspannung der Lgta. ileofemoralia eine vermehrte Beckenneigung und damit eine verstärkte Lendenlordose.

Länger andauernde Belastung verschärft die physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule, längere Ruhe in horizontaler Lage, verflacht sie; daher die größere Körperhöhe des Morgens (nach Abbé Fontenus Messungen um 6 Linien) als des Abends, das scheinbare Gewachsensein der Patienten, welche sich von einem längeren Krankenlager erheben etc. Die Körperhöhe kann indes auch durch willkürliche Muskelaktion eine momentane geringe Steigerung erfahren. Bei der strammen militärischen Haltung erfährt nämlich die Brustkyphose durch die Wirkung der Rückenstrecker eine gewisse Verflachung. Die lordotischen Segmente sind einer Verflachung durch Muskelwirkung nicht unterworfen. Ganz im Gegenteil muß die Lordose durch vermehrte Muskelaktion eine Steigerung erfahren, da die Muskulatur in der Sehne des Bogens wirkt.

Die physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule können durch abnorme Verschärfung der Krümmungskurven pathologisch werden.

I. Die Kyphose ist eine dauernde übermäßige Krümmung des Rückgrates mit hinterer Konvexität. Wir unterscheiden eine habituelle oder myopathische und eine osteopathische Kyphose, je nachdem die Ursache derselben auf eine Insuffizienz der Muskulatur oder auf abnorme Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Knochen zurückzuführen ist.

a) Die habituelle Kyphose. Zur Erhaltung der aufrechten Stellung des Rumpfes gehört ein gewisser Aufwand von Muskelkraft, deren Aufbringung bei insuffizienter Muskulatur zu baldiger Ermüdung führt. Man darf sich aber nicht vorstellen, daß die aufrechte Stellung des Rumpfes eine ununterbrochene, angestrengte Muskelzusammenziehung erfordert. Vielmehr befinden sich nach Adams treffender Bemerkung die Muskeln im Zustande „einer wachsamen Ruhe", welche jeden Moment in eine das Gleichgewicht der belasteten Wirbelsäule erhaltende Aktion übergehen kann. Bei eintretender Ermüdung ist das Individuum instinktiv bestrebt, die zur aufrechten Haltung notwendige Muskelaktion auf ein Minimum zu reduzieren. Es läßt die belastete Wirbelsäule so lange in sich zusammensinken, bis die Bänder- und Knochenhemmungen derselben eingreifen und eine relativ aufrechte Haltung bei mindester Muskelanstrengung möglich geworden ist (Volkmann). Namentlich die an die kyphotische Kurve des Brustsegments tangential angelagerte Muskulatur ist der rascheren Ermüdung ausgesetzt. Das Nachlassen der Tätigkeit derselben ist von einer schärferen Ausprägung der Rückenkyphose gefolgt, welche auf Kosten der Lendenlordose zunimmt, woraus schließlich die schon beschriebene nachlässige oder schlaffe Haltung mit geringer Beckenneigung und passiv extrem gestreckten Hüftgelenken resultiert. Diese Ermüdungshaltung wird schließlich habituell und entwickelt sich zu einer Ermüdungsdifformität (Witzel) durch Anpassung der Knochen und des Bandapparats, so daß das Individuum schließlich nicht mehr im stande ist, die kyphotische Kurve des Brustsegments durch die Wirkung der Rückenstrecker zu verflachen. Es entsteht der sog. runde Rücken (dos voûté) der Kinder, welcher namentlich während des schulpflichtigen Alters derselben häufig zur Beobachtung kommt. Die Ätiologie dieser Haltungsanomalie, welche unter Umständen schließlich zu einer dauernden Deformität führt, fällt vielfach mit jener der Skoliose zusammen. Das stundenlange Sitzen der Kinder auf mangelhaft konstruierten Schulsubsellien, welche wegen zu geringer Differenz zu einer kyphotischen Schreibhaltung zwingen, mangelhafte Beleuchtung oder Kurzsichtigkeit, namentlich das Sitzen ohne Lehne bei den verschiedenen Handarbeiten oder das Sitzen auf Bänken mit senkrecht stehender, niedriger Kreuzlendenlehne, welche den ermüdeten Muskeln keinerlei Entlastung gewähren kann, sind lauter Gelegenheitsursachen, welche dem übermüdeten Kinde die Inanspruchnahme der natürlichen Hemmapparate der Wirbelsäule behufs passiver Fixierung des Rumpfes bei minimalster Muskelarbeit als vorteilhaft erscheinen lassen. Kinder, welche rasch wachsen, eine dünne und leistungsschwache Muskulatur haben und dabei außerdem, wohl infolge einer gewissen Schlaffheit und Dehnbarkeit des Bandapparats, eine große Beweglichkeit der Wirbelsäule zeigen, sind zur Entstehung der habituellen Difformitäten besonders disponiert.

Bei kleinen schwächlichen Kindern, welche zu früh im Bettchen aufgesetzt werden, entsteht ebenfalls häufig eine kyphotische Verkrümmung des Rückgrats, welche jedoch, wie schon erwähnt, namentlich die lumbalen und lumbodorsalen Anteile desselben betrifft. Dabei braucht keine ersichtliche rachitische Erkrankung des Skelets vorhanden zu sein. In der Regel verschwindet diese Kyphose später von selbst, wenn bei der Aufnahme des Stehens oder Gehens eine lordotische Biegung des Lendensegments angestrebt wird.

Die Diagnose der habituellen Kyphose oder des runden Rückens hat keine Schwierigkeit. Wegen der höchst auffälligen Haltungsanomalie wird gewöhnlich frühzeitig ärztlicher Rat eingeholt. Man findet das Becken nur mäßig geneigt, die lordotische Einsattlung der Lende fehlt oder ist doch auffallend verflacht, die

ganze Columna verläuft in einem flachen kyphotischen Bogen, in welchem auch das Halssegment zum Teil aufgegangen ist. Der Kopf ist gewöhnlich nach vorn geneigt. Die Schulterblätter sind beiderseits nach vorn und abwärts gesunken und ihre Spitzen stehen nicht selten flügelförmig vom Thorax ab. Die genauere Untersuchung zeigt, daß in der Mehrzahl der Fälle keine Niveaudifferenz der seitlichen Rückenhälften vorhanden sind. Nichtsdestoweniger findet man den runden Rücken auch nicht gerade selten mit Skoliose kombiniert, so daß die vielfach behauptete und auch von mir selbst eine Zeitlang angenommene Immunität der rundrückigen Kinder gegen Skoliose keineswegs vorhanden ist. Bis zu einem gewissen Grade, je nach der vorhandenen Rigidität der vermehrten Dorsalkyphose, sind die Kinder im stande, durch forcierte Muskelaktion eine bessere Haltung einzunehmen. Meist sind solche Mädchen — denn um diese handelt es sich gewöhnlich — in ihrem ganzen Wesen schlaff, energielos und träge. Die habituelle Kyphose entsteht vollkommen schmerzlos. Eine Verwechslung des runden Rückens mit der angulären Kyphose der Brustwirbelsäule ist kaum möglich. Im Falle sich die tuberkulöse Erkrankung auf eine ganze Reihe benachbarter Wirbelkörper erstreckt, kommt allerdings manchmal auch eine bogenförmige Kyphose zu stande. Dieselbe zeigt aber kaum je die gleichmäßig gerundete Konvexität des runden Rückens, sondern stellt eine gewöhnlich mehrfach gebrochene Kurve dar. Im übrigen wird der charakteristische Symptomenkomplex des Malum Pottii jeden Zweifel leicht ausschließen.

Die habituelle Kyphose wird von der rachitischen unter Umständen schwieriger zu unterscheiden sein. Die Anamnese wird darüber Aufschluß geben, ob die Difformität erst während des Schulbesuchs entstand oder schon aus der Kindheit übernommen wurde. Im letzteren Fall wird man nach etwaigen Residuen einer überstandenen Rachitis fahnden und in der Anamnese auf diesen Punkt eingehen.

Man wird bei der Diagnose auf habituelle Kyphose auch nicht außer acht zu lassen haben, daß der runde Rücken, namentlich in seiner scharf gewölbten und dabei starren Form, vielfach eine ererbte Familieneigentümlichkeit vorstellt, gegen welche nicht therapeutisch vorgegangen werden kann.

Ferner muß daran erinnert werden, daß ein stark gewölbter Rücken auch in Verbindung mit einer tief gesattelten Lende und verstärkter Halslordose vorkommt. Es handelt sich in diesen Fällen um eine gleichmäßige Verschärfung der normalen Krümmungen einer gewöhnlich sehr flexiblen Wirbelsäule.

Die Prognose der eigentlichen habituellen Kyphose ist günstig. Vielfach geben die Mädchen bei erwachender Eitelkeit die unschöne Haltung von selbst auf.

Die Therapie hat in erster Linie die Aufgabe zu erfüllen, die Rückenmuskulatur zu kräftigen und die mehr weniger rigide Wirbelsäule im Sinne der Streckung beweglicher zu machen, damit die auf die Brustkyphose in tangentialer Richtung wirkenden Rückenstrecker bei der Aufrichtung derselben leichtere Arbeit haben. Soweit aktive und dupliziert aktive Übungen der Rückenmuskeln, Massage, kalte Abreibungen etc. zur allgemeinen Kräftigung des Muskelsystems in Anwendung zu kommen haben, ist die Therapie der habituellen Kyphose vollständig identisch mit jener der Skoliose. Was das passive Redressement der Brustkyphose anlangt, so empfiehlt sich die Rückenstreckung auf dem zur seitlichen Suspension bestimmten Apparate (vide Skoliose) in der durch Fig. 139 angedeuteten Art und Weise. Die energisch redressierende Wirkung dieser Übung, welche selbstverständlich in höchst schonender Weise begonnen werden muß, kann später noch wesentlich verstärkt werden, wenn man die Patientin beiderseits an den Schultern faßt und diese mäßig

nach abwärts drückt. Dabei soll abwechselnd tief eingeatmet werden. Als Dauerübung empfiehlt sich die passive, aber durch kräftige Aktion der Rückenmuskeln zu verstärkende Streckung der Brustwirbelsäule, welche in Fig. 140 zur Anschauung gebracht wird. In einem starken, senkrechten Pfahle wird in variabler, den vorderen Darmbeinstacheln entsprechender Höhe ein T-förmiges, gut gepolstertes Eisen angebracht, gegen welches das Becken durch einen Riemen befestigt wird. Der Rücken des Patienten wird in der Höhe der Axillen durch einen verkürzbaren Gurt gegen den Pfahl angezogen, so daß der Oberkörper sich gegen denselben nach vorn zu neigen muß. Mit Aufgebot aller Kräfte soll nun die Patientin bei erhobenen Armen gegen die Wirkung des Gürtels ankämpfen und wird hiebei von dem etwas

Fig. 139.

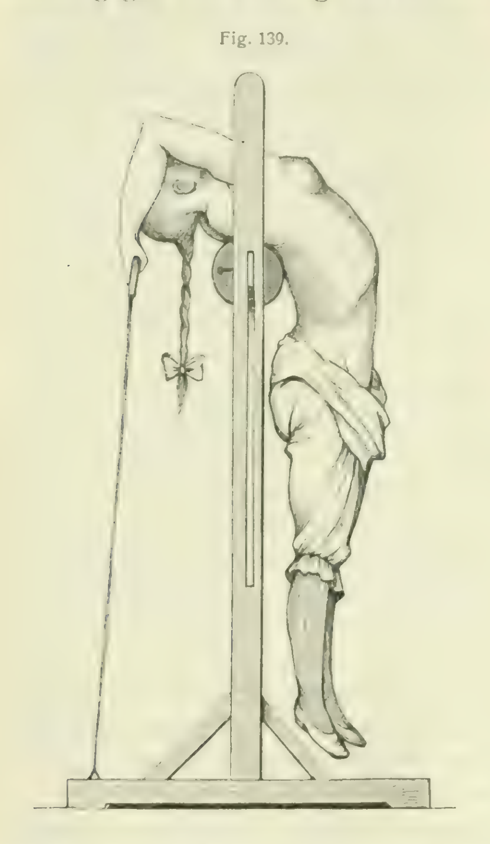
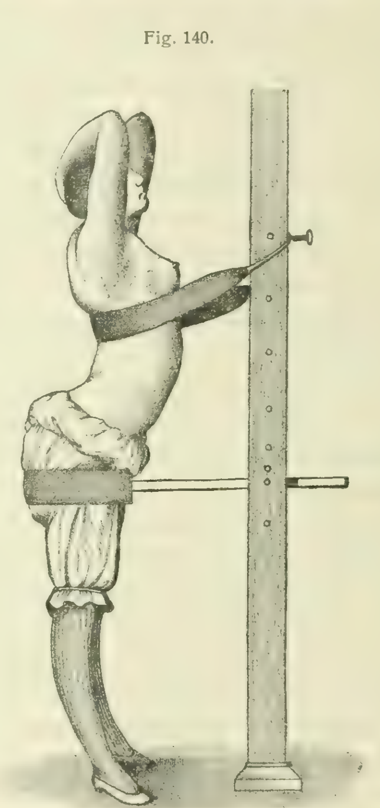


Fig. 140.



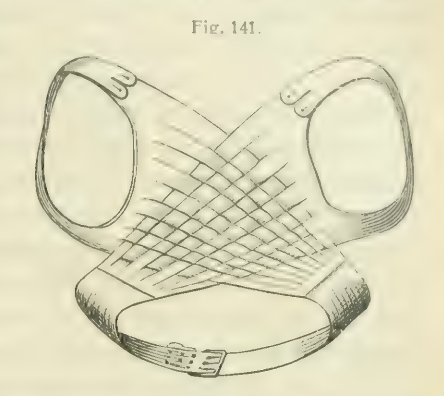
höher stehenden Orthopäden durch kräftigen Zug an den Schultern nach rückwärts und zugleich durch umkrümmenden Druck nach abwärts unterstützt etc. Bald gelingt das anfangs schwierige Redressement mit leichter Mühe und ohne Belästigung des Patienten. Je mobiler die kyphotische Kurve wird, desto leichter vermag das Kind aus eigener Kraft den runden Rücken zu verflachen.

Als portativer Apparat kann zur Unterstützung der Streckhaltung des Rückens der Bouviersche Geradehalter (Fig. 141, welcher aber den Nachteil hat, daß er am Becken keine Stütze findet), Nyrops Rückenschiene mit Federwirkung oder die Dolegasche Modifikation derselben, noch einfacher ein stark gearbeitetes (Stahlplanchetten) Korsett mit gut gepolsterten Achselträgern verwendet werden. Als Muster dieser Art Korsette sind die von Beely angegebenen zu bezeichnen. Obgleich alle derartigen Geradehalter von nicht zu unterschätzender Wirkung sind, so bleibt die erste Grundbedingung zur Aufrichtung der rigiden kyphotischen Brustwirbelsäule doch immer die Muskelkräftigung und das Gelenkigwerden der Columna

durch fleißig fortgesetzte aktive und passive Umkrümmungen. In der Regel bessert sich die habituelle Kyphose der Kinder im weiteren Verlaufe der Körperentwicklung.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch der runde Arbeitsrücken des Lastträgers und der kyphotisch verkrümmte Rücken des Greises erwähnt, welcher die gebräuchliche Redensart: „er geht stark zusammen" sehr anschaulich illustriert. Die cicatricielle und rheumatische Kyphose müssen hier ebenfalls noch genannt werden.

Fig. 141.



b) Die osteopathische Kyphose entsteht infolge krankhafter Resistenzverminderung des Skelets der Wirbelsäule, besonders der Wirbelkörper. Bei Erweichung, resp. Zerstörung nur einer oder mehrerer benachbarter Wirbelkörper entsteht eine scharfe Knickung der Columna mit hinterer Spitze (anguläre Kyphose, Pottsches Übel, Spondylitis tuberculosa), aus einer über die ganze Wirbelkörperreihe verbreiteten, mehr gleichmäßigen Resistenzverminderung infolge rachitischer Erkrankung (oder Osteomalacie bei Erwachsenen) resultieren gleichmäßig geschweifte, bogige Kyphosen. Die rachitisch erweichte Columna ist den Belastungsverkrümmungen viel früher ausgesetzt als die unteren Extremitäten, da rachitische Kinder bekanntlich das Stehen und Gehen erst zu Ende des 2. oder gar erst während des 3. und 4. Lebensjahres aufnehmen. Die schon besprochene kyphotische Sitzhaltung kleiner Kinder im Bettchen kann bei der rachitischen Erweichung des Wirbelsäulenskelets selbstverständlich leicht zu bleibender Difformität führen, und dies um so eher, als auch der Ernährungszustand der Muskulatur bei rachitischen Kindern ein sehr schlechter zu sein pflegt. Die rachitische Kyphose ist in der Regel eine dorsolumbale und betrifft demnach den unteren Teil der Brustwirbelsäule und die Lende. Die kyphotische Deformität wird durch keilförmige Umgestaltung der Knochenkerne, der Epiphysenknorpel und der Zwischenwirbelscheiben zu einer bleibenden (Bouland). Der Nucleus pulposus der letzteren weicht infolge der Kompression der vorderen Anteile der Wirbelkörper und Bandscheiben nach rückwärts aus.

Die Diagnose wird durch das gleichzeitige Vorhandensein anderer charakteristischer Symptome der Rachitis, namentlich an den Epiphysengegenden, gesichert.

Die Prognose der rachitischen Kyphose ist nach der vollständigen Ausheilung des rachitischen Prozesses eine ungünstige. Zum Glück begegnet man solchen Fällen in der Praxis nur selten, da sich die Deformität vor ihrer vollständigen Fixierung durch die beim aufrechten Stehen und Gehen der Kinder angestrebte Lendenlordose häufig wieder zurückbildet. Die meisten Fälle starker, bogiger Kyphose bei Erwachsenen sind, wie die Beobachtung und Anamnese lehrt, auf ausgeheilte Caries der Wirbelsäule zurückzuführen, und man wird selten das stärkere Hervortreten eines und des anderen Dornfortsatzes aus der kyphotischen Kurve vermissen.

Die Therapie der rachitischen Kyphose hat während des floriden Stadiums der Rachitis in erster Linie der Indicatio morbi durch entsprechende Regelung der Diät und durch pharmazeutische Maßregeln (vgl. Rachitis) zu genügen. Die wichtigste Forderung, die Sanierung der ganzen Lebensverhältnisse des Patienten,

bleibt wegen Armut der Eltern leider gewöhnlich unerfüllt. Die mechanische Behandlung muß sich vielfach auch nur auf die dauernde Horizontallage des Kindes beschränken. Diese schwierige Aufgabe wird wesentlich erleichtert durch Anwendung des Lorenzschen Gipsbettes, welches, gut gepolstert und rein gehalten, die exakte Fixierung einer zweckentsprechenden Lordose der Lendenwirbelsäule bewerkstelligt, ohne das Kind zu molestieren oder im Genusse der frischen Luft zu stören. Das Bett kann nämlich in die Kleidung des Kindes einbezogen werden, so daß der kleine Patient durchaus nicht an das Zimmer gefesselt ist. Rachitische Kinder lassen sich in dieser Weise sehr lang auf dem Rücken erhalten, ohne in ihrer allgemeinen Gesundheit auch nur im mindesten geschädigt zu werden. Durch leichte Rückenmassage, täglich wiederholte manuelle Lordosierung der Lende, Bäder etc. kann die Behandlung wirksam unterstützt werden. Machen die Kinder energische Versuche sich aufzusetzen, so hat das Gipsbett nur während der Nacht und stundenweise während des Tages Anwendung zu finden; wenn die Kinder einmal Stehen und Laufen gelernt haben, ist die Anwendung eines korrigierenden Korsetts in der Regel überflüssig, da die mit der aufrechten Körperhaltung einhergehende Lordosierung als Corrigens der ehemaligen Deformität wirkt.

II. Die Lordose ist die Verkrümmung eines Rückgratsegmentes mit vorderer Konvexität. Tritt sie an dem kyphotischen Brustsegmente der Wirbelsäule auf, so bewirkt sie meist eine Verflachung (relative Lordose), in selteneren Fällen eine deutliche Umkehrung der kyphotischen Kurve in eine schwache Konkavität. Meistens stellt die pathologische Lordose eine exzessive Zunahme der normalen Lenden- und Cervicallordose vor. Man kann eine osteopathische, myopathische und statische Form der Lordose unterscheiden, je nachdem dieselbe durch (rachitische) Knochenerweichung, Muskelinsuffizienz (resp. Parese oder Paralyse) oder durch eine Gleichgewichtsstörung hervorgerufen wird. Auch cicratricielle Lordosen wurden beobachtet.

a) Die osteopathische Lordose wird zuweilen bei rachitischer Affektion des Wirbelsäulenskelets beobachtet und stellt eine Verschärfung der normalen Lendenlordose vor, welche als Belastungswirkung aufzufassen ist. Diese Form ist übrigens selten und von keiner praktischen Bedeutung.

b) Die myopathische Lordose wird zunächst als eine allerdings seltenere Form der Ermüdungshaltungen beobachtet. Bei outrierter lordotischer Einstellung der Lende und gleichzeitiger Vorwärtsschiebung des Beckens, wobei die Symphyse stark prominent wird, kann die Last des Rumpfes den gespannten Lgtis. ileofemoralibus und dem elastischen Bogen der lordotischen Lendenwirbelsäule ohne weitere Muskelanstrengung überantwortet werden. Diese Art der Ermüdungshaltung geht aus der strammen militärischen Haltung hervor, wenn dieselbe bis zur Erschöpfung der Kräfte erfordert wird. In einer Familie habe ich diese eigentümliche, unschöne Haltung bei Vater und Sohn habituell gesehen.

Bei Parese oder Paralyse der Rumpfmuskeln kann ebenfalls vermehrte Lendenlordose entstehen (Duchenne). Ist die Leistungsfähigkeit der Rückenmuskeln herabgesetzt, so würde der Patient bei vorausgesetzter Intaktheit der Bauchmuskeln bei seinen Bewegungen Gefahr laufen, nach vorn umzufallen. Instinktiv verlegt er den Schwerpunkt durch Vermehrung der Lendenlordose nach rückwärts und balanciert nun den Oberkörper zwischen der Wirkung der Bauchmuskeln und jener der Schwere. Aber auch bei Parese oder Paralyse der Bauchmuskeln wird das Balancement des Oberkörpers durch vermehrte lordotische Einsattlung der Lende erleichtert. Der Gefahr, wegen Ausfalles der Wirkung der Bauchmuskeln nach hinten überzufallen, begegnet der Patient instinktiv durch Verschärfung der Lendenlordose,

indem er das Becken durch Zusammenziehung des M. ileopsoas stark neigt und den Oberkörper zurückwirft. Der Oberkörper balanciert nun zwischen den Wirkungen des M. ileopsoas und der Rückenmuskeln, während die Schwere des vortretenden Bauches und des rücktretenden Oberrumpfes sich gegenseitig ausgleichen (F. Busch, O. Witzel). Von Eulenburg wurde indes auch die Beobachtung gemacht, daß der Kranke bei Lähmung der Rückenmuskeln vollständig unfähig sein kann, sich auch nur einen Moment aufrecht zu erhalten. Bei vollständiger Paralyse der Rückgratsstrecker dürfte das wohl die Regel sein. Die Lähmungslordose fixiert sich niemals.

Die Lendenlordose kann auch durch sekundäre Muskelcontractur bedingt sein. Bei narbiger Schrumpfung des M. ileopsoas nach Eiterungen oder Eitersenkungen, welche in der Scheide des Muskels oder durch dessen Substanz ihren Weg nehmen, tritt infolge der durch die Muskelverkürzung bedingten Verstärkung der Beckenneigung vermehrte Lendenlordose auf. Von Duchenne wurde eine Halslordose infolge von Schrumpfung des Splenius beobachtet.

c) Die statische Lordose ist die häufigste und wichtigste Form der in Rede stehenden Deformität. Dieselbe tritt ein, um einer gesetzten Gleichgewichtsstörung zu begegnen und ist die notwendige Folge einer zu diesem Zwecke eingeleiteten Verstärkung der Beckenneigung. Dickbauchige Personen, hochschwangere oder mit großen Unterleibstumoren behaftete Frauen kompensieren die durch das vermehrte Bauchgewicht herbeigeführte Gleichgewichtsstörung durch Zurücklegung des Oberkörpers bei tief gesattelter Lende. Ganz dasselbe gilt für Leute, welche schwere Lasten vor sich hertragen. Ein eklatanter Fall von Gleichgewichtsstörung liegt bei der angeborenen beiderseitigen Hüftluxation vor. Die mangelhaft ausgebildeten Schenkelköpfe finden in der rudimentären, flachen Pfanne keinen festen Halt und gleiten unter dem Belastungsdrucke an der äußeren Darmbeinfläche nach oben und hinten empor. Die quere Hüftachse erfährt dadurch eine Verschiebung nach rückwärts, das Becken wird deshalb an zwei weiter nach hinten gelegenen Punkten unterstützt, neigt sich darum stärker nach vorn und der Patient muß den Oberkörper zurückwerfen, um dem Nachvornfallen zu begegnen. Infolge des Hinaufrückens der Trochanteren erscheinen die Beine zu kurz und die beiderseitigen, oft knapp unter den Darmbeinkämmen befindlichen Trochanterenprominenzen lassen die Lende noch tiefer gesattelt erscheinen. Der watschelnde Entengang der Patienten wird durch die schlotterige Verbindung der Schenkelköpfe mit dem Becken und durch die verringerte Abductionsfähigkeit der Extremitäten verursacht. Die abduzierenden Komponenten der einerseits am Trochanter, anderseits am Becken inserierenden Muskel erleiden nämlich auch durch das Hinaufrücken des Trochanters eine erhebliche Einbuße (Trendelenburg). Bei einseitiger Verrenkung verbindet sich mit der verstärkten Beckenneigung auch eine Beckensenkung nach der Seite der Luxation. Die Lordose der Lende kombiniert sich in diesem Falle mit einer seitlichen Abweichung der Lendenwirbelsäule, deren Konvexität nach der kranken Seite gewendet ist. Bei Ausgleichung der Beckensenkung durch eine Sohleneinlage verschwindet die seitliche Abweichung bis zu einem gewissen Maße, während die Lordose bestehen bleibt.

Eine kompensatorische Lordose tritt ferner ein bei alten, in Beugestellung ausgeheilten Coxitiden. Die beim Stehen und Gehen wünschenswerte aufrechte Körperhaltung erfordert wegen der durch Verkürzung der Weichteile bedingten oder synostotischen Beugestellung des Hüftgelenkes eine vermehrte Beckensenkung, resp. eine verstärkte Lendenlordose. Ist bei der Zerstörung des Hüftgelenkes eine Erweiterung der Pfanne nach hinten, oben (Pfannenwanderung) und infolgedessen eine sog. spon-

tane Luxation des Schenkelkopfes in derselben Richtung eingetreten, so werden hierdurch analoge statische Verhältnisse geschaffen, wie bei der angeborenen Hüftluxation, und es tritt aus demselben Grunde wie dort vermehrte Lendenlordose, kombiniert mit statischer Skoliose, ein. Schließlich kann es zu einer gewissen Starrheit der Lordose kommen, obwohl dies seltener beobachtet wird, als die durch Knochenveränderungen bewirkte Fixierung der statischen Skoliose bei einseitiger Gleichgewichtsstörung. Vermehrte Lendenlordose tritt neben statischer Skoliose auch bei Beugecontracturen des Kniegelenkes ein. Während die Skoliose eine direkte Folge der Beinverkürzung ist, wird eine Beugestellung der Hüftgelenke, resp. eine Lendenlordose durch das Bestreben des Patienten herbeigeführt, beide Füße nebeneinander auf den Boden aufzustellen (Witzel).

Höchstgradige und fixierte Lordosen, denen selbst das kyphotische Brustsegment keinen Widerstand entgegenzusetzen vermag, entstehen als Kompensationsverkrümmungen bei der angulären Kyphose. Durch das winkelige Zusammensinken der Wirbelsäule wird eine Gleichgewichtsstörung verursacht, welche nur durch eine entgegengesetzte, also lordotische Gegenkrümmung der benachbarten Rückgratssegmente kompensiert werden kann. Diese Lordose wird einzig und allein durch Muskelwirkung eingeleitet und durch Belastungswirkung weiter entwickelt. Bei Kyphose des Cervical- und obersten Brustabschnittes bildet sich eine vermehrte Lendenlordose aus, in welcher schließlich auch die normale Brustkyphose aufgeht, so daß die Wirbelsäule vom Becken bis zur Spitze des Gibbus in einem flach lordotischen Bogen verläuft. Auch das supragibbäre Halssegment zeigt in dem supponierten Falle eine verstärkte Lordose. Winkelige Kyphose des Brustsegmentes hat zunächst eine Vermehrung der Hals- und Lendenlordose zur Folge. Bei schärferem Gibbuswinkel reichen die lordotischen Biegungen der anschließenden Segmente schließlich bis an den Gibbus heran. Das Becken ist bei dem Brustgibbus steil gestellt. Bei angulärer Lendenkyphose tritt Horizontalstellung des Beckens, Vermehrung der Halslordose bei Verflachung der Brustkyphose auf.

Eine Therapie der Lordose ist in vielen Fällen unmöglich und häufig nicht einmal wünschenswert, da die lordotische Einstellung eines Rumpfsegmentes bei den angedeuteten pathologischen Verhältnissen die Grundbedingung zur aufrechten Körperhaltung vorstellt. Jedenfalls wird die Therapie zunächst das Grundleiden ins Auge zu fassen haben.

III. Skoliose (französisch: Déviation latérale de la taille; englisch: Lateral curvature of the spine oder Rotary-lateral curvature) ist jede permanente seitliche Abweichung der Wirbelsäule aus der Medianebene. Man bezeichnet die seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule nach der Richtung der Konvexität des Abweichungsbogens. Die linke Dorsal-, Dorsolumbal-, Lumbalskoliose ist demnach die seitliche Verkrümmung des betreffenden Rückgratssegmentes mit nach links gerichteter Konvexität etc. Die Skoliose ist eine einfache, wenn nur ein seitlicher Abweichungsbogen vorhanden ist, eine zusammengesetzte oder komplizierte, wenn mehrere, abwechselnd nach entgegengesetzter Seite gerichtete Abweichungskurven gezählt werden (z. B. Scoliosis sinistra lumbalis, dorsalis dextra). Die einfache Skoliose ist eine totale, wenn die ganze Wirbelsäule, vom Becken bis zu den Halswirbeln einen flachen, bald nach rechts, bald nach links gewendeten Bogen darstellt, hingegen eine partielle, wenn nur ein bestimmtes Segment derselben von einer seitlichen Abweichung betroffen wird.

Es gibt verschiedene Formen von Skoliose, von denen ich die minder wichtigen nur kurz berühren will. Die rheumatische Skoliose entsteht temporär durch

Muskelschmerz oder vielmehr aus Scheu vor den durch Myositis rheumatica bei Bewegungen zu gewärtigenden Schmerzen. Die Wirbelsäule wird durch Muskelaktion in einer seitlichen Abweichungsstellung fixiert, um die erkrankten Muskeln vor jeder Inanspruchnahme zu schützen. Gewöhnlich wird die Columna durch Aktion der gesunden Muskeln nach der kranken Seite hin konvex ausgebogen. Da die Erkrankung meist rasch vorübergeht, entstehen keine weiteren Veränderungen an der Wirbelsäule. Ob die rheumatische Skoliose nicht auch manchmal durch akut arthritische Prozesse bedingt sein mag, bleibt dahingestellt.

Die cicatricielle Skoliose entsteht durch den Zug sich verkürzender Narben der Haut, der Muskeln, nach Verbrennungen, Phlegmonen, infolge von Rippendefekten nach Caries, Nekrose etc. Die durch Verkürzung eines Kopfnickers (vide Caput obstipum musculare) eingeleitete Skoliose gehört in gewissem Sinne hierher.

Die traumatische Skoliose ist selten, da durch Traumen gewöhnlich kyphotische Deviationen bedingt sind. Nicht reponierte Halswirbelluxationen können Cervicalskoliosen nach sich ziehen.

Die entzündliche Skoliose kommt zuweilen als seitliche Knickung der Wirbelsäule bei Caries der Wirbelkörper vor. Der kyphotische Gibbus zeigt übrigens sehr häufig eine leichte seitliche Abweichung. Von Skoliose sollte man eigentlich in den hierher gehörigen Fällen gar nicht sprechen. Das Caput obstipum osseum stellt eine entzündliche Cervicalskoliose vor, deren Konvexität der kranken Seite entspricht.

Die empyematische Skoliose ist in gewisser Beziehung den Narbenskoliosen beizuzählen, da sie durch Schrumpfung der Pleuraschwarten nach einseitigen pleuritischen Exsudaten bei mangelhafter Ausdehnungsfähigkeit der kranken Lunge entsteht. In der Regel entspricht die Konkavität der Abweichung der kranken Seite.

Die angeborene Skoliose kommt entweder als intrauterine Belastungsdeformität zur Beobachtung oder ist, mit anderen Mißbildungen (Spina bifida — Klumpfuß, Luxation etc.) kombiniert, als Vitium primae formationis aufzufassen. Da jeder Primitivwirbelkörper aus einem rechten und linken Anteil hervorgeht, so kann einseitige Ausbildung zur Keilform des Wirbelkörpers führen. Durch gegenständige Keile kann die Krümmung zur Kompensation kommen. Auch die congenitale Verwachsung zweier Wirbelkörper kann zur Keilform führen.

Als Erster hat Rokitansky in der Einschiebung eines keilförmig rudimentären, nur halbseitig entwickelten Wirbels in das Sacrum die Ursache einer congenitalen Skoliose erkannt. Später haben sich eine Reihe von Forschern eingehend mit der congenitalen Skoliose beschäftigt (Hirschberger, Athanassow, Nau, Joachimsthal u. a.). Kirmisson hat speziell darauf hingewiesen, daß die angeborenen Anomalien der Wirbelsäule viel häufiger sind, als man dachte, und daß die congenitale Skoliose häufig mit Spina bifida occulta vergesellschaftet ist.

Der congenitalen Skoliose zugehörig ist die Skoliose bei überzähligen Rippen. Garré hat 1902 auf diese besondere Form der Skoliose aufmerksam gemacht, welche durch Starrheit, Hochgradigkeit und ihren umschriebenen Sitz am Übergang des Halsteiles in den Brustabschnitt der Wirbelsäule charakterisiert ist und stets im Verein mit einer mehr oder weniger stark ausgebildeten Halsrippe vorkommt. Meyerowitz spricht später von einer bedingten Halsrippenskoliose.

Der gegebenen Anregung folgte eine Flut von analogen Beobachtungen (Helbing, Drehmann, Walsham, Schnitzler, Ranzi, Arbuthnot Lane, Eckstein, Krause, v. Rutkowski, Walker u. a.).

Die seltene paralytische Skoliose verdankt ihre Entstehung dem gestörten Muskelantagonismus infolge von Kinderparalyse, Meningitis, Apoplexie etc. Meßner,

Kirmisson, Sainton betonen übereinstimmend die spät oder gar nicht eintretende Fixation und die Richtung der Konvexität des Bogens nach der gesunden Seite. Hieraus darf man aber nicht mit H. Frank den Schluß ableiten, daß bei der habituellen Skoliose die schwächeren Muskeln auf Seite der Konkavität zu suchen seien; vielmehr handelt es sich bei der paralytischen Skoliose immer um eine derartige Einstellung des Rumpfes, bei welcher die aktiv gebliebenen Muskeln in der Körperschwere ihren Antagonisten finden können.

Eine besondere Form der Wirbelsäulenverkrümmung ist die, neuritischen Affektionen (Ischias und Lumbago) ihren Ursprung verdankende Scoliosis ischiadica (Ischias scoliotica). Dieselbe wurde zuerst von Gussenbauer (1878) beschrieben, später (1886) von Albert, Charcot, Nicoladoni, Kocher, Schüdel, Brissaud, Remak, Erben, Vulpius, Bähr u. a. näher studiert. Nach Massalongo soll dessen Lehrer Vanzotti schon im Jahre 1860 seine Schüler auf das Vorkommen dieser eigentümlichen Deformität aufmerksam gemacht haben. Eine endgültige Klärung des rätselhaften Krankheitsbildes steht zur Stunde noch aus. Beispielsweise besteht bei linkseitiger Ischias eine stark rechtsgeneigte Skoliose. Die Rechtsneigung wird verursacht durch linkskonvexe Einstellung des lumbodorsalen Segmentes der Wirbelsäule; das obere Brustsegment und die Halswirbelsäule zeigen eine leichte Konvexität nach rechts. Dementsprechend springt die linke Hüfte stark vor, die Konturen des rechten Hüftkammes hingegen sind vollkommen verdeckt, der rechte Arm pendelt entfernt vom Rumpfe frei in der Luft, die linke Schulter steht tief, die rechte hoch, der Kopf ist links geneigt. Häufig stehen die Patienten etwas vornüber geneigt. Die Lendenlordose ist verflacht oder ganz ausgeglichen. Die Gleichgewichtsstörung ist oft so stark, daß die Patienten nach der Seite, in dem supponierten Falle also nach rechts umzukippen drohen. Instinktiv helfen sie sich, wie S. Erben sehr richtig bemerkt hat, dadurch, daß sie das kranke (linke) Bein in Knie und Hüfte beugen und durch linkseitige Beckensenkung den rechtsgeneigten Oberkörper in eine aufrechtere Lage und damit gleichzeitig besser in die Unterstützungsfläche bringen. Die rechtseitige Erkrankung gibt das Spiegelbild der geschilderten Neigungsskoliose.

Diesem typischen und weitaus häufigsten Bilde der sog. gekreuzten oder heterologen Skoliose (Verziehung des Oberkörpers nach der gesunden Seite) steht die viel seltenere homologe Skoliose gegenüber, bei welcher der Oberkörper nach der kranken Seite geneigt ist. Bei linkseitiger Erkrankung findet sich entweder rechtskonvexe Totalskoliose mit tief gelegener leichter Linkskrümmung der Lende und leichtem Überhängen des Oberrumpfes gegen die kranke Seite, oder aber es geschieht die Linksneigung des Rumpfes durch eine leichte linkskonvexe Totalskoliose (Vulpius).

Noch seltener und von Remak zuerst beglaubigt ist die sog. alternierende Skoliose. Manchmal bringen es die Patienten bei gestütztem Oberkörper fertig, unter einem durchdringenden Stich im Kreuz ihre gewöhnliche, der heterologen Skoliose entsprechende Haltung umzukehren, resp. den beispielsweise rechtsgeneigten Körper nach links zu werfen, kehren aber bald in die ihnen bequemere und schmerzfreiere gewöhnliche Haltung zurück.

Im Gegensatz zu dieser willkürlich alternierenden Skoliose ist von Higier ein Fall beschrieben worden, bei welchem die vorher bestandene heterologe Skoliose sich bei einem heftigen Schmerzanfall unwillkürlich in eine homologe verwandelte, um nach dem Aufhören des Anfalles wieder in die heterologe Stellung zurückzukehren. Endlich teilt Fopp einen Fall mit, wo der Patient außer der hetero-

logen und homologen Haltung auch eine symmetrische, ohne erhebliche Seitenabweichung der Wirbelsäule einzunehmen vermochte. Dabei war jedoch die Wirbelsäule in antero-posteriorer Richtung insofern verändert, als an Stelle der physiologischen Lendenlordose eine Kyphose und an Stelle der physiologischen Dorsalkyphose eine Lordose trat.

Jedem Korrektionsversuch gegenüber versteifen die Patienten ihre Zwangshaltung, während leichte Bewegungen im Sinne einer Vermehrung der bestehenden Krümmungen zugelassen werden. Vor- und Rückwärtsbeugung geschieht zögernd, unter Schmerzen und mit steif gehaltenem Rücken. Häufig kann das kranke Bein namentlich im Knie nicht völlig gestreckt werden und wird als das „längere" empfunden. Dies kommt daher, weil der seitlich überhängende Kranke bei seinen Bestrebungen, den verkrümmten Rumpf unter strengem Beibehalt der Abweichungen in die Unterstützungsfläche rückzuverlagern, mit der krankseitigen Sohle den Widerstand des Bodens fühlt und dadurch zur subjektiven Empfindung einer Verlängerung des kranken Beines gelangt.

Befallen wird in der Regel das männliche Geschlecht. Es disponiert zu Erkrankungen an Scoliosis isch. ebenso wie zur gewöhnlichen, inkomplizierten Ischias. Von 66 beschriebenen Fällen betrafen nur 11, d. i. 17%, weibliche Individuen.

Schmerzpunkte finden sich im ganzen Verlauf des Ischiadicus, besonders häufig in der Wade, im Knie, an der Austrittsstelle, ferner am Kreuzbein, an den Darmbeinschaufeln, in der Lende, zuweilen auch in dem Verbreitungsbezirk der Lumbalnerven, in der Leiste, am Scrotum etc.

Die Ursache der neuropathischen Skoliose (Vulpius) wurde zumeist in einer Insuffizienz der krankseitigen Muskeln gesucht. Gussenbauer nahm eine Zerrung des krankseitigen Erectors oder seiner Nerven an. Masurke, Bregmann, Mann suchten die Insuffizienz in einer Lähmung der krankseitigen Muskeln. Brissaud hingegen vermutete Muskelspasmen auf der kranken Seite bei der homologen Skoliose, Lähmung der krankseitigen und Contractur der gesundseitigen Lendenmuskeln bei der gekreuzten. Nicoladoni nahm an, daß die entzündliche Schwellung des Ischiadicus sich bis in den Wirbelkanal fortsetzt und daß der Patient die skoliotische Haltung einnimmt, um durch Vergrößerung der Intervertebrallöcher an der konvexen Seite der Lendenkrümmung für die geschwellte Hälfte der Cauda equina mehr Raum zu schaffen. Albert, Charcot sehen in der schmerzstillenden Entlastung des kranken Beines das die Skoliose bedingende Moment. Schüdel nimmt als Ursache der Affektion eine Erkrankung der vom Plexus ischiadicus abstammenden sensiblen Fasern in den motorischen Nerven an. Namentlich seien die Nervenendigungen der Muskelansätze am Becken mitaffiziert. Aus der relativen Unmöglichkeit der schmerzhaften aktiven Contraction dieser Muskeln (neuralgische Insuffizienz) ergibt sich die charakteristische Haltung, durch welche eine aktive Contraction der erkrankten Muskeln nicht nur vermieden, sondern gleichzeitig auch eine passive schmerzstillende Dehnung und Ruhigstellung derselben herbeigeführt wird. Die affizierten Muskeln verhalten sich also ganz anders als bei Rheumatismus, wo weder Contraction, noch passive Spannung, noch Berührung vertragen werden. Fischer und Schönwald führten die neuralgische Insuffizienz der Muskeln nicht auf die Erkrankung der eigenen sensiblen Muskelnerven zurück, sondern auf eine Affektion der die Muskeln durchsetzenden Nervenstämmchen aus dem Lumbalplexus, welche durch Erschlaffung der Muskeln gegen schmerzhaften Druck geschützt werden müssen. Die gekreuzte Skoliose entsteht bei Erkrankung der hinteren Äste der Lumbalnerven, die homologe Skoliose bei ausschließlicher Affektion der in der

Leistenbeuge austretenden Nerven, welche durch Erschlaffung und Entspannung der krankseitigen Bauchmuskeln vor Irritation geschützt werden. Die Erkrankung der hinteren und vorderen Äste des Lumbalplexus gebe Gelegenheit zur alternierenden Skoliose, wenn sich z. B. die Affektion der hinteren Äste bessert, während die Erkrankung der vorderen fortbesteht. Gorhan beschuldigt als Ursache der Skoliose eine meist durch Erkältung oder Verletzung irgend einer peripheren Stelle des Nerven entstehende Neuritis ascendens. Lesser und Guse betonen das statische Moment. Die krankseitige Beckenhälfte werde gesenkt, um den ischiadischen Nerven an seiner Austrittsstelle nicht durch Muskelaktion (Pyriformis) zu irritieren. Wird der Beckenschiefstand vornehmlich durch die Lendenwirbelsäule kompensiert, so entsteht die gekreuzte Skoliose. Geschieht die Kompensation vornehmlich mit dem oberen Teil der Wirbelsäule, so resultiert die homologe Form. Auch F. Bähr erklärt die neuropathische Skoliose für eine statische. Wenn der Kranke, um seinen Schmerzen im Beine zu entgehen, dasselbe durch Beugung in Knie und Hüfte verkürzt, so entsteht die gekreuzte Skoliose, bei Verlängerung des kranken Beines durch Beckenhebung entsteht die homologe Skoliose. Bähr machte ferner darauf aufmerksam, daß sich zu einer Ischias eine Lumbago gesellen kann, welch letztere in bezug auf die Ischias homolog oder heterolog sein kann, so daß sich schon daraus Verschiedenheiten der Form ergeben müssen. Vulpius sieht in reflektorischen Muskelspasmen den Grund der Skoliose und legt das Hauptgewicht auch auf gleichzeitige Erkrankung der Lendenmuskulatur. Denn die Schiefhaltung trat bei allen seinen Patienten erst nach dem Eintritt des Lumbago auf. Remak läßt die Verkrümmung in der Art entstehen, daß die Kranken nach verschiedenen Methoden die mechanischen Bedingungen ausfindig machen, unter welchen das schmerzhafte Glied von dem Körpergewicht entlastet wird.

Erben stellt in einer kritischen Übersicht des verwickelten Themas den Satz auf, die Skoliose diene dazu, schmerzhafte Körperstellen zu entlasten und sei ein sekundäres Phänomen im Gefolge solcher Bestrebungen. In dieser allgemeinen Fassung mag die Erbensche Erklärung befriedigen. Lähmung oder auch nur Insuffizienz der krankseitigen Muskeln ist aus dem Grunde auszuschließen, weil bei der gekreuzten Skoliose gerade diesen Muskeln eine gesteigerte Tätigkeit obliegt, da sie ja den seitlich geneigten Rumpf zu balancieren und zu tragen haben. Ohne das statische Moment in seiner Bedeutung zu unterschätzen, hat Erben darauf hingewiesen, daß die Beckensenkung in vielen Fällen nicht die Ursache, sondern die Folge der Skoliose ist, insofern sie die Äquilibrierung des übermäßig seitwärts geneigten Rumpfes erleichtert.

Ich habe aus meinen Erfahrungen den Eindruck gewonnen, daß die ischiadische Skoliose eine spastische Contractur der Wirbelsäule vorstellt, geradeso wie sich z. B. die beginnende Coxitis als eine spastische Abductions-Beugecontractur des Hüftgelenkes präsentiert. Der Muskelspasmus betrifft weder die eine, noch die andere Seite ausschließlich, vielmehr findet ein außerordentlich promptes, reflektorisches Zusammenspiel der Gesamtmuskulatur des Rumpfes statt, welches den Zweck hat, die Wirbelsäule in jener ganz bestimmten skoliotischen Haltung unverrückt zu fixieren, bei welcher der Schmerz möglichst vermieden wird. (Es handelt sich also nicht um eine halbseitige Reflexcontractur nach Vulpius.) Weitaus am häufigsten entspricht diese Haltung der heterologen Skoliose. Die homologe Form ist verschwindend selten. Ich selbst habe einen zweifellosen Fall dieser Art noch nicht beobachtet. Es muß dahingestellt bleiben, in welchen Geweben der Kranke den Schmerz empfindet. Jedenfalls sind die Bewegungen der

Extremitätengelenke trotz vorkommender Einschränkungen auch nicht entfernt so schmerzhaft als eine Bewegungsintention der Wirbelsäule selbst, wenn dieselbe im Sinne einer Korrektur erfolgt, während beschränkte Bewegungen im Sinne einer Krümmungsvermehrung zugelassen werden. Die spastische Contractur der Rumpfmuskeln nimmt mit dem Schmerze zu und ab und hört in Narkose auf. In fixierter schmerzfreier Ruhelage fühlt sich ein Muskelbauch vollkommen weich an, der im nächsten Augenblick bei versuchtem Lagewechsel oder beim Versuch, aufzustehen, bretthart wird. Ein so wechselvolles und an sich schmerzloses Muskelspiel stimmt schlecht mit der Annahme, daß die sensiblen Nervenfasern des Muskels oder die den Muskel passierenden Nervenstämme hierdurch irritiert werden. Die Skoliose an sich hat lediglich den Zweck einer muskulären starren Fixierung der Wirbelsäule und ist das einzig mögliche Mittel hierzu. In strammer Normalhaltung wäre eine Muskelfixierung auf die Dauer kaum möglich wegen der Labilität des ganzen Systems der Gelenkverbindungen in Mittellage.

Zur Erhaltung einer starren Dauerfixation der Wirbelsäule müssen auch die knöchernen und bänderigen Gelenkhemmungen mit in Aktion treten. Dies geschieht am bequemsten und für die Beibehaltung einer gewissen aufrechten Körperhaltung am zweckmäßigsten durch eine skoliotische Rumpfhaltung, also durch Heranziehung der Gelenkhemmungen gegen die seitliche Bewegung. Die Richtung der Skoliose ist für den Zweck einer starren Fixierung der Wirbelsäule vollkommen gleichgültig und scheint durch die Bestrebungen des Patienten, das kranke Bein zu entlasten, bestimmt zu werden. Daher muß die heterologe Skoliose prävalieren. Wäre die Erkrankung des Ischiadicus in einem bestimmten Falle gegenüber der Affektion der centraler gelegenen (lumbalen) Nervengebiete von geringerer Bedeutung, die Schmerzhaftigkeit des Beines selbst also nicht ausschlaggebend, so kann auch die homologe Einstellung der Wirbelsäule den Zwecken der Fixierung derselben genügen. Diese letztere erfolgt ohne selbstwilliges Zutun des Patienten auf dem Wege reflektorischer Muskelaktion, geradeso wie etwa ein schmerzhaftes Gelenk durch muskuläre Reflexaktion fixiert wird; in diesem letzteren Falle, der besonderen Verhältnisse der Gelenkconstituentien halber, allerdings nicht in extremer Einstellung, sondern in Mittellage. In diesem Falle ist eben das Gelenk, resp. sind seine Constituentien erkrankt, und es handelt sich nicht nur um die Verhinderung jedweder Bewegung, sondern außerdem auch noch um die Fixierung in einer solchen Stellung, bei welcher die Gelenkweichteile geringstmöglicher Zerrung und Faltung ausgesetzt sind.

Bei Scoliosis neuropathica handelt es sich nicht um eine Erkrankung der Gelenkconstituentien, daher können die Gelenkhemmungen zur Fixierung ohne Schaden herangezogen werden. Die Wirbelsäule wird zunächst durch die Skoliosierung gewissermaßen in sich verschraubt und diese Verschraubung wird muskulär festgehalten. Die Fixierung der Wirbelsäule scheint aus dem Grunde notwendig geworden zu sein, weil das Rückenmark und seine Häute oder wenigstens Teile derselben durch Bewegungen ihres knöchernen Gehäuses irritiert werden. Diese Bewegungen werden durch zweckmäßigste und einfachste Festlegung des mobilen Gehäuses sistiert. Welcher Art und von welcher Ausdehnung die lokale Affektion des Rückenmarks und seiner Häute sei, darüber kann man lediglich Vermutungen haben. Es liegt die Annahme nahe, daß die Affektion der Lumbosakralnerven an ihrem Eintritte in den Rückgratskanal nicht scharf abschneidet. Mag diese Affektion irgendwelcher Art sein, der bloße Schmerz, welcher durch noch so leichte Bewegung der affizierten Teile ausgelöst wird, erklärt alles weitere. Es braucht gar keine Schwellung der Nervenwurzeln vorhanden zu sein, welche nach Nicoladoni der Wirbelsäule die

Richtung der Abweichung aufnötigt. Vielmehr scheint diese Richtung an sich irrelevant. Die Irritation der Teile bestimmt lediglich die Fixierung der Wirbelsäule, und diese kann nur eine skoliotische sein. Die spastische Scoliosis ischiadica ist übrigens nicht ohne Analogie in dem Formenreichtum der seitlichen Rückgratsverkrümmungen. In den frühen Stadien der Spondylitis, in der Regel noch lange bevor ein Gibbus bemerkt werden kann, zeigen die Kinder skoliotische Haltungen, welche mit jenen bei Scoliosis ischiadica eine völlige Übereinstimmung zeigen. Diese Verkrümmungen sind genau ebenso rigide durch muskuläre Reflexspasmen fixiert; und jeder Korrekturversuch vermehrt diese Muskelspannungen. Die Haltung ist womöglich noch starrer als bei ischiadischer Skoliose und die Beweglichkeit der Wirbelsäule besonders nach vorn noch mehr eingeschränkt. Auch im Falle der spondylitischen Skoliose besteht sehr auffallende seitliche Neigung nach links oder nach rechts. Die Richtung der Skoliose ist hier selbstverständlich von den unteren Extremitäten vollständig unabhängig. Die Skoliose an und für sich wird auch im Falle der Spondylitis bedingt durch die Notwendigkeit einer Fixierung der Wirbelsäule unter Zuhilfenahme der Gelenkhemmungen. In diesen frühen Stadien der Spondylitis sind die Wirbelkörper und selbstverständlich auch die Wirbelbogen noch intakt und tragfähig. Es handelt sich in diesen Fällen keineswegs um eine seitlich gerichtete Einknickung der defekt gewordenen Wirbelkörper, sondern um eine seitliche Abweichung der Wirbelsäule in ihren normalen Gelenkverbindungen. Die veranlassende Ursache ist auch hier der Schmerz, welcher durch den entzündlichen Afflux um den spondylitischen Herd bedingt ist. Wahrscheinlich wird durch diesen entzündlichen Reiz auch die Empfindlichkeit des Rückenmarks, resp. seiner Häute gegen selbst geringe Bewegungen seines Gehäuses hervorgerufen. Auf reflektorischem Wege erfolgt dann die Festlegung desselben in skoliotischer Deviation, deren Richtung durch irrelevante Zufälligkeiten bestimmt sein kann. Es ist durchaus nicht notwendig, aus der seitlichen Verkrümmung auf eine entsprechend seitliche Lage des Herdes im Wirbelkörper zu schließen, denn die Skoliose dient lediglich der bequemeren Fixierung der Wirbelsäule gegen Bewegungen.

Bei dieser Auffassung der ischiadischen Skoliose als einer spastischen Schutzhaltung verliert auch die alternierende Skoliose das Überraschende ihres immerhin höchst seltenen Vorkommens. Es handelt sich bei dem Alternieren niemals um die Erzeugung des getreuen Spiegelbildes der bestandenen heterologen Skoliose, sondern im wesentlichen nur um eine Verminderung oder leichte Umkehr der bestandenen Seitenneigung des Oberrumpfes, welche durch Umwälzung hauptsächlich der peripheren kompensierenden Wirbelsäulensegmente erfolgt, während das die affizierten Teile des Rückenmarks und seiner Häute umschließende Lendensegment entweder in seiner früheren Lage verharrt oder bei schon abklingendem Prozesse um den Preis eines blitzartigen Schmerzes umgekrümmt werden kann, um in der Umkrümmung einer neuerlichen Fixierung zu unterliegen. Diese zweite Fixationslage ist wegen der naturgemäß verminderten Beweglichkeit der Wirbelsäule nach Seite der so lange bestandenen Konvexität eine entsprechend verminderte, die erreichte Fixierung daher zunächst nicht nur eine ungewohnte, sondern auch eine labile und wird von den Kranken schon nach kurzer Zeit zu gunsten der ursprünglichen heterologen Skoliose (abermals um den Preis eines fliegenden Stiches) wieder aufgegeben. Es wird zu beobachten sein, ob die Möglichkeit eines Alternierens der Krümmung, resp. eines Fixationswechsels durch Umlagerung der Wirbelsäule nicht den Beginn der Lösung der Columna aus den Fesseln der spastischen Muskeln bedeutet, mithin die Besserung des ganzen Prozesses einleitet.

Die ischiadische und spondylitische Skoliose können miteinander verwechselt werden. Bei einem Mädchen von 6–7 Jahren ist mir diese Verwechslung trotz sorgfältiger Erwägung aller Momente passiert. Erst nach mehr als Jahresfrist wurde ich durch einen minimalen Gibbus im untersten Lendensegment und durch eine Fistel, welche sich neben dem Anus etablierte, auf den Irrtum aufmerksam.

Differentialdiagnostisch ist von Wichtigkeit, nach Schmerzpunkten in der Dornfortsatzlinie (Fingerperkussion) zu fahnden und die Freiheit der Bewegungen (namentlich der Vorwärtsbeugung) zu berücksichtigen. Bei der ischiadischen Skoliose sind die Bewegungen, namentlich der Anteflexion, freier, die Dornfortsatzlinie ist schmerzlos, hingegen finden sich Druckpunkte und schießende Schmerzen im Verlaufe des Ischiadicus.

Die Ätiologie des die ischiadische Skoliose bedingenden Grundleidens ist eine sehr dunkle. Auffallend häufig wird von den Patienten eine plötzliche Durchnässung und Erkältung des erhitzten Körpers als Ursache angegeben.

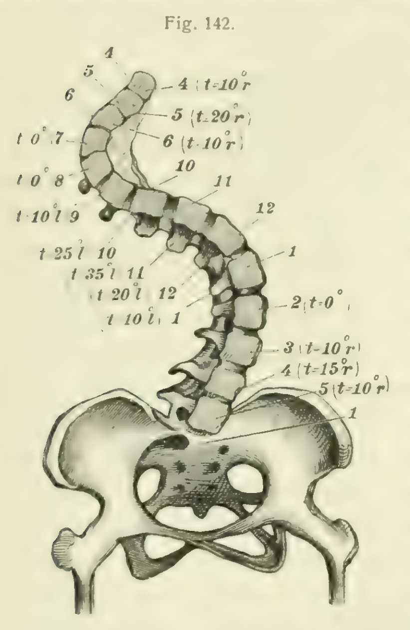
Therapeutisch wird Massage der Rückenmuskulatur und der Muskulatur des Oberschenkels, Gymnastik, faradische und galvanische Behandlung, feuchte Einpackungen, protrahierte warme Bäder, zeitweilige Suspension empfohlen. Kocher hat die unblutige, eventuell sogar die blutige Dehnung des Ischiadicus vorgenommen. Goldscheider wendet täglich aktive und passive Dehnungen des N. ischiad. bis zur Schmerzgrenze an und läßt Gehübungen vornehmen, wobei die Bewegungen immer gerade bis zur Schmerzgrenze ausgeführt werden. Fopp verordnet Übungen im Beelyschen Ruderapparate und Stützkorsett. Ich glaube, daß man sich über die Wirkung der therapeutischen Maßnahmen keinen Täuschungen hingeben darf. Keine derselben ist nach dem, was ich selbst gesehen und von Kranken gehört habe, besonders wirksam und keine derselben vermag die Heilung zu beschleunigen. Schließlich wird die Sache gut, wenn auch nach langer Dauer und vielen Schmerzen, ohne daß dauernde Schiefheit zurückbleibt. Das Prinzip meiner Therapie war immer das, die Schmerzen der Kranken zu lindern ohne Rücksicht auf die große oder geringe Deformität. Die Kranken wußten oft selbst am besten, was ihnen fromme. Die Korrektur der Deformität in forcierter Suspension und Fixierung der Stellungsverbesserung durch ein Korsett kann ich nur dringend widerraten. Die Patienten wissen dem Arzte für die dadurch bewirkte Steigerung ihrer Schmerzen wenig Dank. Solange die Schmerzen und die Muskelspasmen sehr heftig, die Deformität dementsprechend hochgradig ist, bewährt sich eine fixierende Behandlung am besten. Quälenden Neuralgien begegnet man mit Aussicht auf Erfolg durch Fixierung der Rumpfes und des kranken Beines bis zum Knöchel herab (mittels eines gut sitzenden und nirgend drückenden Gipsverbandes) bei leichter Beugung des Knies und Mittellage des Hüftgelenkes, weil diese Stellung relativ schmerzfrei ist. Auch Injektionen von β-Eucain in den Ischiadicus werden empfohlen (J. Lange), der erzielbare Erfolg wird nicht dem Eucain, sondern der Quellung und Zerrung des Nervengewebes durch die injizierte Flüssigkeit zugeschrieben, weshalb man auch die Injektionen einfach mit physiologischer Kochsalzlösung macht (Bum). Warme wollene Unterkleider, leichte elektrische Behandlung und schonende Massage sind immerhin zu empfehlen. Mit vorsichtiger redressiver Gymnastik beginne man erst nach entschieden ausgesprochener Schmerzabnahme.

Neuropathische Skoliosen, welche zu den höchstgradigen Verkrümmungen, zu förmlichen Verschlingungen der Wirbelsäule führen können, sind von Neurologen als Folgen klonischer Krämpfe der Rumpfmuskeln beobachtet worden. Auch bei Hysterie können Contracturen der Rumpfmuskeln auftreten, die zu Skoliosen führen:

hysterische Skoliose. Dieselbe ist in der Regel eine dorsolumbale. Es werden sich bei dieser Form der Skoliose immer auch andere Stigmata auffinden lassen. Die Behandlung muß eine antihysterische sein. Zuweilen schwindet die Skoliose nach einer einzigen Applikation des faradischen Pinsels (Embden) oder Bestreichen mit indifferenten Lösungen u. dgl. (Weiher). Übrigens geht sie auch spontan nach kurzer Zeit (2—6 Wochen zurück (Vic, Dolega).

Von ungleich größerer praktischer Wichtigkeit als alle bisher genannten Formen der seitlichen Rückgratsverkrümmungen sind die habituelle, die statische und die rachitische Skoliose. Unter diesen drei Formen hinwieder gebührt der habituellen Skoliose wegen ihrer exorbitanten Häufigkeit der entschiedenste Vorrang. Die statische Skoliose kann von der habituellen Skoliose nicht so scharf getrennt werden, als es gewöhnlich geschieht, und ich möchte dieselbe als jene besondere Form der habituellen Skoliose betrachten, bei welcher die skoliotische Haltung die notwendige Folge der Kompensierung einer vorhandenen Gleichgewichtsstörung ist. Der vielfach betonte prinzipielle Unterschied der beiden Skoliosenformen voneinander, daß nämlich bei der statischen Skoliose niemals die der habituellen Skoliose zukommenden Veränderungen der Knochen etc. beobachtet werden, daß sich mit anderen Worten die statische Skoliose niemals fixiere, wird durch die tägliche praktische Erfahrung widerlegt.

Fig. 142.



Die habituelle Skoliose ist jene Form der seitlichen Rückgratsverkrümmung, welche bei meist rasch heranwachsenden und muskelschwachen Kindern durch habituelle seitliche Flexionshaltungen der Wirbelsäule, namentlich während der Sitzarbeit, eingeleitet, durch diese habituellen (Sitz-) Haltungen in ihrer Form bestimmt und durch die bei der einseitigen Belastung exzentrisch wirkende Schwere weiter fortentwickelt wird.

Pathologische Anatomie. An der skoliotischen Wirbelsäule finden sich Krümmungen, welche nicht, wie bei der normalen Wirbelsäule, in der medianen Sagittalebene verlaufen, sondern in diagonalen Ebenen gelagert sind. In halbschematischer Darstellung zeigt Fig. 142 (nach E. Fischer) den Verlauf der skoliotischen Krümmungen. Die nach links konvexe Lendenwirbelsäule ist zum Teil vor der Ebene des Papiers gelegen zu denken, während sich die Brustkurve hinter die Ebene des Papiers erstreckt. Die Punkte der größten seitlichen Abweichung heißen Scheitelpunkte der Krümmungen. Die an den Scheitelpunkten befindlichen Wirbel heißen Scheitelwirbel, Kulminationswirbel (E. Fischer) oder Keilwirbel (Th. Kocher), weil an ihnen die Keilform besonders ausgesprochen erscheint. Fig. 142 zeigt drei Ausbiegungen mit drei Scheiteln, einem oberen (7.—8. Brustwirbel), einem mittleren (2. Lendenwirbel) und einem unteren (1. Kreuzbeinwirbel). Die den Krümmungsübergängen entsprechenden Wirbel werden von E. Fischer als Stütz- oder Basalwirbel, von Nicoladoni als indifferente Wirbel, von Kocher als Schrägwirbel bezeichnet (Fig. 142) (5. und 11. Brust-, 4. Lenden-, 3. Kreuzbeinwirbel). Die zwischen Scheitel- und Stützwirbel gelegenen, demnach je einen Bogenschenkel zusammensetzenden Wirbel heißen Zwischenwirbel (intermediäre Wirbel). Die Bezeichnung der von der Senkrechten geschnittenen Wirbel als Stützwirbel ist nach Kocher,

welcher eher die Keilwirbel mit dieser Bezeichnung belegen möchte, nicht glücklich gewählt. Als unverfängliche Bezeichnung würde ich vorschlagen, von einem Scheitelwirbel, von Interferenzwirbeln und von Bogenschenkelwirbeln oder kurz Schenkelwirbeln (oder auch Zwischenwirbeln) zu sprechen, je nachdem die betreffenden Wirbel am Scheitelpunkte oder an den Interferenzpunkten (Krümmungsübergängen) liegen oder den Bogenschenkel zusammensetzen.

Es muß besonders betont werden, daß die skoliotischen Abweichungen keineswegs in einer Frontalebene liegen, vorausgesetzt, daß sich die Krümmungen nicht zu dem denkbar höchsten Grade entwickelt haben. Dadurch würden die normalen mediosagittalen Krümmungen vollständig aufgehoben. Durch die diagonal gelagerten skoliotischen Kurven werden die normalen mediosagittalen Krümmungen nur verflacht. Zeigen die Scheitelpunkte der aufeinanderfolgenden skoliotischen Bogen eine gleichgroße Abweichung von der Mittellinie, so trifft die von der Spina occip. externa gefällte Senkrechte die Mitte der Kreuzbeinbasis. Man spricht in diesem Falle von einer vertikalen oder aufrechten Skoliose. Weicht die genannte Senkrechte von der Mitte des Kreuzbeines seitlich ab, so entsteht eine geneigte Krümmung.

Die anteroposterioren Durchmesser der einen skoliotischen Bogen zusammensetzenden Wirbel behalten die normale sagittale Richtung nicht bei, sondern sind mit ihren vorderen Enden gegen die konvexe, mit ihren hinteren Enden gegen die konkave Seite der Krümmung gerichtet, demnach gedreht. Man bezeichnet dies als Torsion der skoliotischen Wirbelsäule. Die Wesenheit derselben soll später erörtert werden. Der Scheitelwirbel zeigt die größte Seitendrehung. Die Interferenzwirbel sind sagittal gerichtet. Zum nächsten Scheitelwirbel nimmt die Drehung zu, vom maximal gedrehten Scheitelwirbel zum nächstoberen Interferenzwinkel nimmt die Drehung wieder ab, erfolgt also oberhalb des Krümmungsscheitels in entgegengesetzter Richtung, als unterhalb desselben.

Veränderungen der Wirbelkörper. Der Wirbelkörper stellt einen Keil vor, dessen Basis im allgemeinen nach der konvexen, dessen Spitze nach der konkaven Seite der Krümmung gerichtet ist. Diese keilförmige Umgestaltung der Wirbelkörper wird dadurch bewirkt, daß dieselben als Bausteine permanent seitlich flektierter Wirbelsäulensegmente fungieren. Man spricht deshalb von Inflexionsveränderungen; dieselben treten in der Frontalprojektion in die Erscheinung. Von Albert wurde zuerst hervorgehoben, daß die Spitze des Wirbelkeils nicht nur nach der Konkavität, sondern zugleich nach rückwärts gerichtet ist. Dadurch wird ein Unterschied zwischen der Höhe des Wirbelkörpers vorn und hinten, also eine Asymmetrie zwischen vorn und hinten begründet. Diese Asymmetrie wurde von Albert Reclination genannt und tritt auf Sagittaldurchschnitten in die Erscheinung. Der Wirbelkörper ist also am niedrigsten entsprechend dem hintersten Ende seiner konkavseitigen Hälfte, während seine größte Höhe diagonal gegenüber an der vorderen Seite der konvexen Hälfte gemessen wird. In der horizontalen Projektion werden die Torsionsveränderungen des Wirbelkörpers und die Veränderungen seiner oberen und unteren Begrenzungsflächen ermittelt. In der horizontalen Projektion fällt eine Asymmetrie zwischen der konkav- und der konvexseitigen Wirbelkörperhälfte auf. Zur Eruierung derselben mußte die Mittellinie des veränderten Wirbelkörpers festgestellt werden. Eine irrtümliche Konstruktion derselben durch Nicoladoni führte zu einem Mißverständnis dieser seitlichen Asymmetrie, dessen Aufhellung vor allem Albert zu danken ist. Die von Nicoladoni angegebene Mittellinie, deren Bestimmung hier nicht weiter ausgeführt werden soll, teilte die Wirbelkörper in

eine kleinere konkave und eine weit größere konvexe Hälfte. Hieraus wurde der Schluß gezogen, daß die stärker gepreßte konkave Hälfte im Wachstum zurückbleibe, während die entlastete konvexe Hälfte im Wachstum vorauseile. In der Tat ist unter gewissen Einschränkungen mit Beziehung auf die Wachstumsrichtung eher das Umgekehrte der Fall. Wenn wir die von Albert angegebene Teilungslinie als die einfachste und natürlichste akzeptieren, so verläuft dieselbe an den Brustwirbeln von der Projektion des hinteren Emissariums zu der noch deutlich erkennbaren vorderen stumpfen Spitze des Dreiecks, welches der Brustwirbelkörper normaliter bildet. An den unteren Brust- und Lendenwirbeln, welche sich der Bohnenform nähern, verbindet die Mittellinie das hintere Emissarium, also den vordersten Punkt der hinteren Konkavität mit dem vordersten Punkt der vorderen Konvexität. Diese Teilungslinie scheidet den Wirbelkörper in eine schmale, dafür aber hohe konvexe, und in eine breitere, aber niedrige konkave Hälfte. Es macht den Eindruck, als ob die konkave und konvexe Hälfte jede ein gleiches Quantum an Material, aber in asymmetrischer Verwendung aufwiese (Albert). Die Ursache dieser Asymmetrie

Fig. 143.

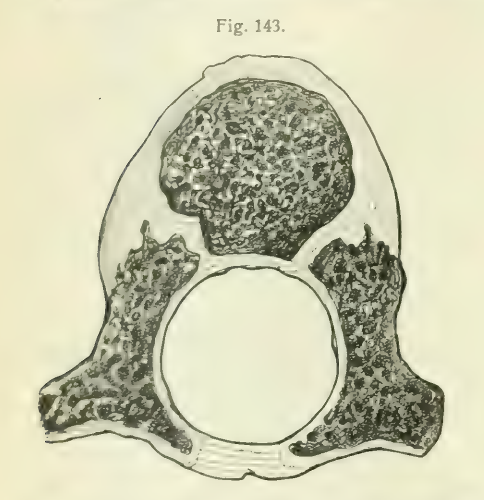
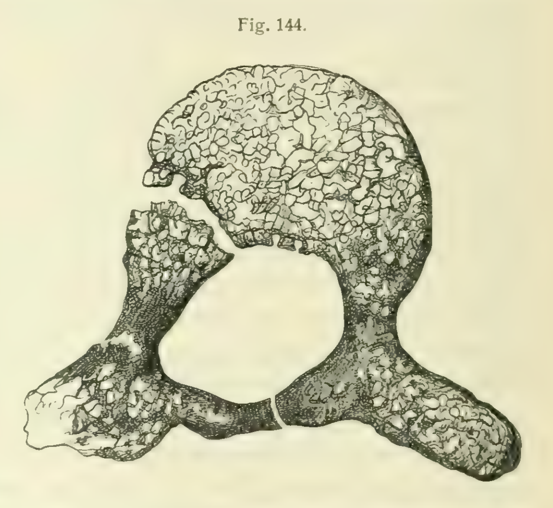


Fig. 144.



dieses Breiterwerdens der konkavseitigen Körperhälfte erhellt aus der asymmetrischen Stellung der Bogenwurzelepiphysen. Am normalen Wirbelkörper (Fig. 143) bilden dieselben die symmetrische Grenze zwischen Wirbelkörper und Bogenwurzelinsertion; ihr inneres schmales Ende reicht bis nahe an den seitlichen Rand des hinteren Längsbandes, das äußere, sich verbreiternde Ende bildet die hintere Begrenzung des Wirbelkörpers. Die Achse der Wirbelbogen trifft die Knorpelplatten der Bogenepiphysen unter beiderseits gleichem spitzen Winkel. Vor und zwischen den beiden nach vorn außen divergierenden Epiphysenplatten liegt in vollkommen symmetrischer Anordnung der Wirbelkörper. Hinter denselben beginnt der Körperanteil der Bogenwurzeln, welcher sich nach rückwärts zum eigentlichen Wirbelbogen verschmächtigt und verdichtet. Beide Körperanteile der Wirbelbogen sind gleich groß und vollkommen symmetrisch gestaltet. Anders am skoliotischen Wirbelkörper (Fig. 144). Hier scheint die konkave Bogenwurzelepiphyse tiefer im Innern des Wirbelkörpers zu liegen, namentlich an ihrem äußeren Ende. Dieser Eindruck wird hervorgerufen vor allem durch eine Vergrößerung des Körperstückes der konkavseitigen Bogenwurzel (Fig. 144). Auch vor der Bogenepiphyse scheint die konkave Wirbelkörperhälfte breiter geworden zu sein. Es geht also von der konkavseitigen Bogenwurzelepiphyse eine sowohl gegen den Wirbelkörper als auch gegen den Wirbelbogen gerichtete Knochenproduktion aus, durch welche die

gesamte konkave Körperhälfte einschließlich des Körperstückes der Bogenwurzel eine beträchtlich größere Breitenentwicklung erhält. Die konvexseitige Bogenepiphyse hat ihr relatives Lageverhältnis zum Wirbelkörper und zum Körperstück der Bogenwurzel beibehalten; namentlich dieses letztere ist nicht größer geworden. In vorgeschritteneren Entwicklungsstadien wird übrigens die konvexseitige Bogenepiphyse, namentlich in ihren centralen Partien, defekt, während die mit den Oberflächen des Wirbels zusammenhängenden Ränder der Epiphyse länger erhalten bleiben. Während derselben Entwicklungsphase ist die konkavseitige Bogenwurzel nicht nur erhalten, sondern erscheint wesentlich dicker und breiter, wie in sich zusammengeschoben (Nicoladoni), namentlich an ihrer Peripherie; sie obliteriert in ihrem Centrum viel später als die konvexseitige Epiphyse. Die Breitenentwicklung der konkavseitigen Wirbelkörperhälfte und des zugehörigen Körperanteils der Bogenwurzel machen den Eindruck einer Verziehung der konkavseitigen Begrenzung des normaliter kreisrunden Wirbelloches in die Breite, einer Verziehung in frontaler Richtung. Die konvexseitige Körperhälfte, zum wenigsten das Körperstück der Bogenwurzel (und diese selbst) scheinen gegenüber ihren konkavseitigen Partnern die normale Richtung beibehalten zu haben oder vielmehr in eine sagittalere Richtung übergegangen zu sein. Da die Bogenwurzeln näher dem oberen Ende der Wirbelkörper inserieren, so ist es klar, daß infolge der Richtungs- und Gestaltsveränderungen, welche namentlich ihre Körperanteile erlitten haben, die obere Endfläche des Wirbelkörpers sich mit der unteren nicht mehr decken kann. Dies gilt nicht nur für die Keilwirbel, bei welchen die Veränderungen der Körperanteile der Bogenwurzeln am ausgesprochensten sind, sondern auch für die Schrägwirbel. Der Wirbelkörper ist also torquiert (Albert).

Die Endflächen des Wirbelkörpers sind in demselben Sinn verändert. Die einander zugekehrten Flächen zweier Wirbel an der Keilspitze sind etwas bauchig vorgetrieben, hingegen zeigen die einander zugekehrten Flächen zweier Wirbel an der Keilbasis eine tiefe Depression zur Aufnahme des gegen die Konvexität und nach vorn zu abgewichenen Nucleus pulposus (Nicoladoni).

An der Keilbasis zeigen die einander gegenüberliegenden Ränder der Wirbelkörper häufig Defekte, welche wie ausgenagt aussehen und offenbar gleichfalls auf die usurierende Wirkung des nach der Konvexität gedrängten Nucleus pulposus zu beziehen sind. An der Keilspitze des Wirbelkörpers sind die Ränder der Begrenzungsflächen oft überhängend, erscheinen seitlich fortgeführt, die überquellenden osteophytischen Ränder sind durch konkav gestaltete, kompakt gebaute Strebe- oder Stützsäulen miteinander verbunden. Knöcherne Verschmelzung der Keilspitzen der Wirbelkörper tritt schließlich bei pathologischer Vermehrung und Vergrößerung ihrer unter vermehrtem Belastungsdrucke stehenden Kontaktpunkte ein. Die Tragfläche des Körperstückes der konkavseitigen Bogenwurzel setzt sich um vieles weiter nach rückwärts auf die konkavseitige Bogenwurzel fort, als dies an der konvexen Seite der Fall ist.

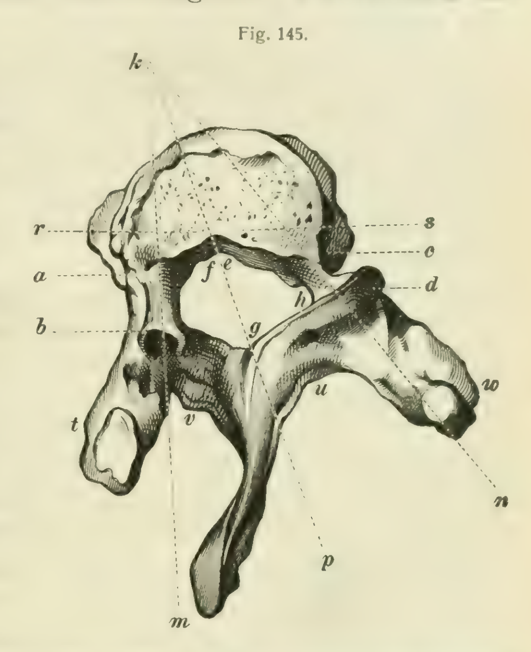
An der hinteren Fläche des Wirbelkörpers bewirkt die stärkere Breitenentwicklung der konkavseitigen Wirbelkörperhälfte eine größere Distanzierung der hinteren Foramina nutritia von der konkaven Bogenwurzel, resp. eine scheinbare Annäherung derselben an die konvexseitige Bogenwurzel. Entsprechend der Lage der hinteren Foramina nutritia zeigt der hintere Rand der oberen Endfläche des Wirbelkörpers namentlich an den Keilwirbeln eine scharfe Knickung (Fig. 145), welche durch die Richtungsänderung der Körperteile der Bogenwurzeln bedingt ist. Die Faserung der Compacta der Keilwirbel ist eine senkrechte.

Die Körper der Schrägwirbel zeigen ganz besondere, zurzeit noch nicht gründlich genug untersuchte Formverhältnisse. Ihre basalen Epiphysenplatten sind im entgegengesetzten Sinne zipfelförmig in die Breite ausgewachsen (Albert). Dadurch wird der frontale Querschnitt des Körpers zu einem Rhombus mit abgerundeten Ecken. Die Projektionen der Endflächen decken sich also nicht, sondern sind gegeneinander in der Art verschoben, daß die obere Basalfläche gegen die untere in der Richtung nach der nächstoberen Konvexität vorrückt. Die Schrägwirbel sind daher stark torquiert. Hingegen fehlt die Keilbildung (Inflexion), denn die Basalflächen sind zueinander parallel. Ebenso werden die Erscheinungen der Reclination vermißt. Die hinteren Venenemissarien und das sie deckende Lgt. longit. post. sind beiderseits gleich weit von den Bogenwurzeln entfernt, es fehlt also am Interferenzwirbel wenigstens das ausgesprochene Breitenwachstum der einen Wirbelhälfte. Die stumpfe Kante an der Vorderfläche des Wirbelkörpers verläuft nicht mehr senkrecht, sondern schräg von der konkaven zur konvexen Seite aufsteigend. Dieselbe wie gewundene oder gedrehte Richtung lassen die Fasern der Compacta erkennen. Der Verlauf der Knochenbälkchen im Innern des Wirbelkörpers entspricht der Belastungsrichtung, ist also senkrecht und trifft die Basalflächen schief. Ebenso sind die Bogenwurzelepiphysen, resp. die Bogenwurzeln nicht mehr senkrecht zu den Basalflächen, sondern stehen schief zu denselben, so daß sie bei richtiger Neigung des Körpers in dem System mit der Schwerlinie, d. i. der Hauptbelastungsrichtung zusammenfallen (Nicoladoni). Während die Keilwirbel in ihrer seitlichen Verschiebung aus der horizontalen Ebene nicht auffällig abweichen, zeigen die senkrechten Mittelachsen der Schrägwirbelkörper eine starke seitliche Neigung. Dieselbe entspricht einer geschwungenen Linie, welche den unteren Krümmungsscheitel mit dem kontralateralen oberen Krümmungsscheitel verbindet. In dieser Linie verläuft die stumpfe Vorderkante des Schrägwirbels und die schräg aufsteigende Faserung der Compacta. Die Bogenwurzeln haben indes ihre senkrechte Lage beibehalten. Es macht den Eindruck, als ob der Bogen der starken Schräglagerung der Wirbelkörper wegen der innigen Verzahnung mit seinen Nachbarn nicht vollständig hätte folgen können.

Veränderungen des Wirbelbogens. Derselbe setzt sich aus drei Abschnitten zusammen, welche eine gesonderte Betrachtung erfordern. 1. Das Körpersegment des Bogens oder die Bogenwurzel ist eigentlich noch ein Bestandteil des Wirbelkörpers, indem es die hinteren Zipfel der seitlichen Enden desselben bildet. 2. Das Intervertebralsegment bildet die seitliche Begrenzung des Foramen vertebrale und trennt gleichzeitig zwei aufeinander folgende Foramina intervertebralia. Gemeinhin bezeichnet man gerade dieses Segment als Wirbelbogen. 3. Das Segmentum interarticulare (Nicoladoni) stellt die hintere Begrenzung des Wirbelloches und gewissermaßen die Basis des Dornfortsatzes vor, welcher aus der medianen Symphyse des Segments entspringt. An der Übergangsstelle des intervertebralen und interarticularen Segments wurzeln die Gelenk- und Querfortsätze. Wir unterscheiden nun Veränderungen der Dimensionen und Veränderungen der Richtung der einzelnen Segmente. Die diesbezüglichen, sich vielfach widersprechenden Angaben erklären sich daraus, daß man die Segmente des Wirbelbogens nicht gesondert betrachtet hat. Aus dem schon oben Gesagten ergibt sich, daß das Körpersegment der konkavseitigen Bogenwurzel stark in die Breite und Tiefe entwickelt, dabei aber niedrig ist, entsprechend dem Verhalten der konkavseitigen Körperhälfte. Das konvexseitige Körpersegment des Bogens (die konvexseitige Bogenwurzel) ist im Gegensatz hierzu schmal, kurz, dabei aber hoch, so wie die konvexseitige Körperhälfte. Das konkav-

seitige Körpersegment bildet einen integrierenden Bestandteil des Wirbelkörpers, ist von der Bandscheibe überkleidet und fungiert als Tragfläche, während das konvexseitige Körpersegment diesbezüglich nicht in Betracht kommt. Durch diese zipfelartige Verlängerung der oberen Tragfläche des Wirbelkörpers auf den Wirbelbogen wird unter Umständen das intervertebrale Segment desselben bis zum scheinbaren Verschwinden eingeengt, d. h. die obere Tragfläche des Wirbelkörpers reicht bis an den aufsteigenden Gelenkfortsatz heran. Hieraus versteht sich, daß viele Messungen eine Verkürzung des konkavseitigen Bogens ergaben. Von unten betrachtet, verschwindet diese Verkürzung des Bogens. Manchmal scheint der Bogen, auch von unten betrachtet, kürzer zu sein; in diesem Falle wird derselbe durch eine nearthrotische Druckfläche, welche durch den aufsteigenden Gelenkfortsatz des nächstunteren Wirbels bedingt ist, scheinbar eingeengt. Wird die Messung von der Bogenepiphyse zum aufsteigenden Gelenkfortsatze ausgeführt, umfaßt sie also beide vorderen Segmente des Bogens, so ergibt sich wegen der Vergrößerung des Körperstückes eine Verlängerung des konkavseitigen Bogens. Derselbe ist außerdem schlanker, oft sehr verdünnt, im Gegensatze zu dem stärkeren konvexseitigen Bogen. Die Knochenspange des konkavseitigen Bogens ist manchmal durch Kontaktwirkung breit gedrückt, während der konvexseitige Bogen stets schmal, wie seitlich zusammengedrückt, dabei aber in senkrechter Richtung gut entwickelt, also hoch ist. Dementsprechend sind die Foramina intervertebralia an der konkaven Seite niedriger und von vorn nach rückwärts länger. Die konvexseitigen Intervertebrallöcher sind infolge des Auseinanderweichens der Wirbelkörper hoch und rund. Die Dimensionsveränderungen der Bogen sind am Brust- und Lendenwirbel dieselben; an letzterem ist die Verbreiterung der konkaven niedrigen Wurzel durch Druck gegenüber der schmalen, hohen konkaven Wurzel besonders in die Augen springend.

Fig. 145.



Die Richtungsveränderung der Bogenwurzeln ist im höchsten Grade auffallend und bedingt neben Gestaltveränderungen des Wirbelloches auch Änderungen in der Lagebeziehung des Wirbelbogens zum Wirbelkörper.

Fig. 145 stellt einen Keilwirbel aus einer linkskonvexen Brustkrümmung vor. Das Wirbelloch ist nicht kreisrund, sondern eiförmig. Der breite Pol des Ovoids entspricht der konvexen Seite, der schmale Pol liegt am hinteren Ende der konkavseitigen Bogenwurzel. Die Linien des Ovoids zeigen drei Knickungen. Die Knickung bei *e* entspricht der Mitte des Wirbelkörpers, dem Venenemissarium, die Knickung *g* der Insertionsstelle des Dornfortsatzes, die Knickung *h* dem hinteren Ende der konkavseitigen Bogenwurzel. Die Ursache der Gestaltveränderung des Foramen vertebrale liegt in der Stellungsveränderung der Bogenwurzeln zum Wirbelkörper. Die konvexseitige Bogenwurzel (Fig. 145 *a b*, Linie *k m*) hat nicht mehr die normale Richtung nach hinten außen, sondern ist mehr oder weniger sagittal gestellt. Die konkavseitige Bogenwurzel (Fig. 145 *c d*, Linie *k n*) hingegen nähert sich der

frontalen Richtung. Bei stärkeren Krümmungen nehmen selbst die seitlichen Körperabschnitte an der Stellungsveränderung der Bogenwurzeln Anteil. Der konvexseitige Anteil des Wirbelkörpers ist etwas nach sagittaler Richtung ausgezogen (Fig. 145 *r*), während der konkavseitige Körperanteil in der Richtung der gleichnamigen Bogenwurzel, also in entschieden frontaler Tendenz sich erstreckt (Fig. 145 *s*). Wegen dieser Abweichung der seitlichen Körperenden von der normalen Richtung entsteht in der Hinterfläche des Wirbelkörpers eine Furche (Fig. 145 *e*), in welcher die Venenemissarien liegen. Während diese an der Hinterfläche des normalen Wirbelkörpers die Mitte bezeichnen, scheinen sie an dem skoliotischen Wirbel gegen die konvexe Seite verschoben zu sein und teilen demnach die hintere Wirbelfläche in zwei ungleiche Hälften ab, eine schmälere, dabei höhere konvexseitige, eine breitere, aber niedrigere konkavseitige Hälfte.

Diese Stellungsveränderung der Wirbelbogen zum Wirbelkörper habe ich als Abknickung der Bogenwurzeln nach Seite der Konkavität bezeichnet. Dieselbe erfolgt offenbar unter Vermittlung der Bogenepiphysen. Der Name wurde zwar von manchen Autoren nicht akzeptiert, die Abknickung wohl auch gänzlich geleugnet; aber es scheint sich dieser Widerspruch mehr auf den Namen als auf die Sache zu beziehen, denn die Richtungsveränderung der Bogenwurzeln, welche ich als Abknickung bezeichnet habe, wird von den Autoren genau beschrieben. Nicoladoni bezeichnet den Wirbelkörper und das Wirbelloch nach der Konvexität verschoben, die konkavseitige Bogenwurzel neige sich stärker nach der konvexen Seite etc. Wenn die konkavseitige Bogenwurzel mit ihrem vorderen Ende stärker gegen die konvexe Seite geneigt ist, so muß sie notwendig mit ihrem hinteren Ende um ebensoviel stärker nach der konkaven Seite zielen, d. h. nach der konkaven Seite hin abweichen oder nach der konkaven Seite zu abgeknickt sein. Allerdings ist die Richtungsabweichung des konkaven Bogens stärker als jene des konvexen. Gegen die Interferenzwirbel zu wird die Richtungsabweichung der Bogen immer geringer, um endlich vollständig zu verschwinden und an dem nächstoberen Krümmungsschenkel allmählich ins Gegenteil umzuschlagen. An den Lendenwirbeln ist die Richtungsabweichung der Bogen weniger auffallend; aber das dreieckige Wirbelloch ist nach Seite der Konkavität verbreitert und nach dieser Seite hin deutlich verzogen, was ohne Stellungsänderung der Bogen nicht möglich wäre. Von Albert wurde noch auf eine zweite Stellungsveränderung des Wirbelbogens zum Wirbelkörper aufmerksam gemacht, welche sich nicht, wie die vorherige, auf die horizontale, sondern auf die vertikale Projektion bezieht. Dieselbe harrt noch näherer Prüfung. An den Brustwirbeln findet Albert diese Drehung nach der Konkavität, an den Lendenwirbeln nach der Konvexität gerichtet. Es wird noch zu untersuchen sein, ob diese Drehung des Bogens gegenüber dem Körper um eine sagittale Achse eine andere ist, je nachdem es sich um einen Brust- oder Lendenwirbel handelt, oder ob es nicht vielmehr darauf ankommt, ob ein Keil- oder ein Schrägwirbel vorliegt. Jedenfalls ist die fragliche Drehung an den Schrägwirbeln am deutlichsten ausgesprochen. Gibt man einem solchen Wirbel jene Achsenneigung, welche ihm im System zukommt, so zeigt der Frontalschnitt durch die Bogenwurzeln keineswegs die gleiche Neigung, sondern steht mehr oder weniger senkrecht, als ob der Bogen gegen den Körper gedreht worden wäre. Die Richtungsveränderungen des Bogens zum Körper sind im allgemeinen der Ausdruck des verschiedenen Widerstandes, welchen diese beiden Teile dem Druck und Zug entgegenzusetzen vermögen.

Veränderungen der Gelenkfortsätze und ihrer Gelenkflächen. Durch die seitliche Inflexion erfahren die konkavseitigen Gelenkflächen infolge der

innigeren Verschränkung der Gelenkfortsätze eine Erweiterung, die konvexseitigen infolge der Abhebelung der Wirbel voneinander eine Verkleinerung. Die Gebietserweiterung der konkavseitigen Facette übergreift schließlich auf den Wirbelbogen selbst. Die Gelenkfläche besteht dann aus einer vertikalen und einer horizontalen Facette, welch letztere sich auf dem zugehörigen Segmentum interarticulare und an der unteren Fläche der Bogenwurzel ausbreitet. In dem Maße, als die horizontalen nearthrotischen Facetten durch Andrängen des nächstoberen und nächstunteren Gelenkfortsatzes erweitert werden, verlieren die ursprünglichen senkrechten Facetten durch die Verkürzung und schließliche Verkümmerung der konkavseitigen Gelenkfortsätze an Ausdehnung. Die konvexseitigen Gelenkfortsätze bleiben hoch und schlank; ihre Gelenkfacette zieht sich gegen die Spitze des Fortsatzes zurück.

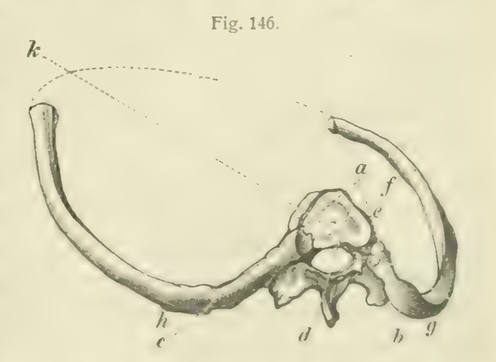
Von Albert, Hoffa, Herth wurde eine Fortführung der Gelenkflächen im Sinne der Rotation nach Seite der Konvexität aufgedeckt, welche namentlich an den Schrägwirbeln deutlich ist. An dem verkürzten und verkümmerten konkavseitigen Gelenkfortsatze hat Albert auch eine Richtungsänderung erhoben. Derselbe ist nämlich an den Brustwirbeln nach vorne geneigt, während der konvexseitige Gelenkfortsatz seine steile Lage nicht nur beibehalten hat, sondern manchmal sogar nach hinten überhängt. Auch dieser Befund ist auf eine outrierte Rotation der Wirbel nach Seite der Konvexität zurückzuführen.

Die Querfortsätze haben eine der Richtungsänderung der Bogen entsprechende Stellung. Der konvexseitige Querfortsatz hat eine sagittale, der konkavseitige hingegen eine frontale Tendenz. Hieraus resultiert eine Verschmälerung, resp. Verbreiterung des Sulcus paraspinosus. Der konvexseitige Querfortsatz der Brustwirbel ist mit seiner Spitze meist stark nach abwärts gebogen, entsprechend dem Zuge der konvexseitigen Rippenwinkel. Der konkavseitige Fortsatz zeigt aus gleicher Ursache eine leichte Tendenz nach aufwärts und ist im Gegensatze zu seinem kräftigeren konvexseitigen Partner schlank und dünn.

Die Dornfortsätze sind entsprechend der Verziehung des Wirbelloches etwas gegen die konkave Seite verlagert. Die nach abwärts gerichteten Spitzen der Brustwirbeldornfortsätze machen infolge der Inflexion der Wirdelsäule einen seitlichen Ausschlag nach der Konvexität und sind ihrer ganzen Länge nach in leichter Schweifung nach der konkaven Seite der Krümmung hin abgebogen.

Die Veränderungen der Rippen stellen in der Mehrzahl der Fälle eines der ersten klinischen Symptome der Skoliosenentwicklung vor. Auch hier kann man Torsions- und Inflexionsveränderungen unterscheiden. Die Torsionsveränderungen der Rippen bestehen in Krümmungsänderungen derselben (Knickung-Krümmungsvermehrung der konvexseitigen (Fig. 146 *g*), Streckung-Krümmungsverminderung der konkavseitigen Rippenwinkel (Fig. 146 *h*). Die Ursache dieser Gestaltveränderung ist darin zu suchen, daß die hinteren Enden der Rippen die Richtung der nach der konkaven Seite hin abgeknickten Bogenwurzeln annehmen müssen. An dem geschlossenen Thoraxreife hat die Knickung, resp. Streckung der Rippenwinkel notwendig eine schärfere Krümmung des dem geknickten Rippenwinkel diametral gegenüberliegenden Anteiles des Thoraxringes zur Folge (Fig. 146 bei *k*). Die Aufeinanderfolge dieser schärfer gekrümmten Rippensegmente bildet den vorderen Rippen-

Fig. 146.



buckel. Die Reihe der geknickten Rippenwinkel stellt den hinteren Rippenbuckel dar. In hochgradigsten Fällen kann es zur Verödung des konvexseitigen Sulcus pulmonalis kommen, wenn nämlich die geknickten Rippen mit ihrer Innenfläche die Vorderseite der Wirbelkörper berühren. Die Inflexionsveränderungen der Rippen sind durch die seitliche Abbiegung der Wirbelsäule bedingt und bestehen in Stellungsveränderungen der Rippen zu den Wirbelkörpern. An der konvexen Seite der Krümmung sind die Rippen im allgemeinen gesenkt, was durch den Widerstand der Rumpfmuskeln gegen eine durch die seitliche konvexe Ausbiegung der Wirbelsäule intendierte Hebung der oberen Rippen zu erklären ist. An der konkaven Seite bestimmen sich die Rippen gegenseitig zu mehr weniger horizontalem Verlauf. Die konvexseitigen Rippen sind divergent, jene der Konkavität einander genähert, verschmälert, in hochgradigen Fällen synostotisch verbunden. Beiderseits haben die Rippen gleiche Länge. Bei rechtskonvexer Krümmung des Brustsegments erstreckt sich der Thorax im rechten (Fig. 146 *kg*), bei linkskonvexer Krümmung im linken Diagonaldurchmesser. Die konvexseitige Thoraxhälfte ist in allen Dimensionen verkleinert, die Kapazität des konkavseitigen Thorax ist im ganzen größer geworden. Die auffälligste Veränderung des Thoraxskelets, der hintere Rippenbuckel, wird in erster Linie durch die vermehrte Winkelkrümmung der Rippen bedingt. In etwas trägt die konvexseitige Rippensenkung zur Vermehrung der Deformität des Rippenbuckels bei.

Wesentliche Veränderungen der Gestalt des Beckenringes werden nur in höchstgradigen Fällen habitueller Skoliose beobachtet und entstehen durch ersichtliche Teilnahme des Kreuzbeins an der skoliotischen Verkrümmung der Wirbelsäule. Bei vorausgesetzter linkseitiger Lenden- und rechtseitiger Brustskoliose ist der linke Diagonaldurchmesser des Beckeneingangs verlängert, der rechte verkürzt. Die Schiefheit des Beckens und des Thorax ist daher einander entgegengesetzt. Die Abplattung des Beckens im rechten Diagonaldurchmesser ist nach Rokitansky sowohl durch die Atrophie des linken Kreuzbeinflügels als auch den Umstand bedingt, daß die Körperlast von der linkskonvexen Lendenkrümmung aus auf die linke Extremität übertragen wird. An einem skoliotischen Skelet sind demnach alle vorhandenen kreisrunden Knochenringe ellipsoid gestaltet, die Thoraxreife, die Wirbellöcher und der Beckenring.

Veränderungen der Bänder. Die auffallendsten Eigentümlichkeiten bietet das Lgt. longitud. ant. Dasselbe verläuft nicht über die am meisten gegen die Konvexität prominenten Teile der Wirbelkörper, sondern bildet mit seiner Hauptmasse an der konkaven Seite der Wirbelkörper einen dicken konkaven Rand, während es sich gegen die konvexe Seite zu auffallend verdünnt und ohne markante Grenze mit dem Periost verschmilzt (Nicoladoni). Das hintere Längsband zeigt keine Veränderungen seiner Gestalt. Es überbrückt, wie normal, die Emissarien. Nur an den indifferenten Wirbeln liegt es in der Mitte der hinteren Fläche der Wirbelkörper. An den intermediären und Keilwirbeln ist das Band, sowie die von ihm gedeckten Gefäßlöcher von der Basis des konkavseitigen Bogenwurzeln weiter entfernt als von jener der konvexseitigen Bogenwurzeln. Die Ursache liegt in der Abknickung der konvexseitigen Bogenwurzeln zur Mittellinie und in der Abknickung der konkavseitigen Bogenwurzeln von der Mittellinie, vor allem aber in der größeren Breitenentwicklung der konkaven Körperhälfte. Die Zwischenwirbelbandscheiben sind in ähnlicher Weise keilförmig verbildet, wie die Keilwirbel. Der unelastische und weiche Nucleus pulposus behält an den indifferenten Wirbeln seine centrale Lage bei; gegen den Krümmungsscheitel zu wird derselbe immer mehr exzentrisch gestellt und nach Seite der Konvexität hinausgepreßt. — Anatomische Veränderungen der

Muskeln fanden sich nur in veralteten und hochgradigen Fällen von Skoliose, als Atrophie und Verfettung namentlich an der konvexen Seite. In derartigen Fällen findet sich zuweilen eine Subluxation der konvexseitigen Längsmuskeln über die Dornfortsätze hinüber nach Seite der Konkavität.

Bei hochgradigen Skoliosen leiden auch die inneren Organe durch Druck, namentlich die Lungen und die Leber. Die Aorta folgt den Krümmungen der Columna präzise, während der Oesophagus in minderem Grade durch die Wirbelsäulenabweichung beeinflußt wird (Hacker).

Als Torsion der skoliotischen Wirbelsäule bezeichnet man den Befund, daß die Wirbelkörper an der konvexen, die Dornfortsätze an der konkaven Seite der verkrümmten Wirbelsäule gelegen sind, als ob die Wirbelkörper nach der Konvexität gedreht oder torquiert worden wären. Bei reiner Seitenbiegung ohne Torsion müßten die anteroposterioren Achsen der Wirbel strenge in Sagittalebenen verbleiben. Eine Verlagerung des vorderen Endes dieser Achsen nach Seite der Konvexität kann zu stande kommen durch Achsendrehung der Wirbel in ihren Gelenkkomplexen (Rotation) sowie durch Gestaltveränderungen des Wirbelgefüges im Sinne der Drehung (Torsion). Man könnte unter Beibehalt des eingebürgerten Namens von einer Torsion durch Rotation und von einer Torsion durch Deformation sprechen. Die Rotation wurde schon von Rokitansky als Ursache der Torsion bezeichnet. Später vergessen und geleugnet, kam sie durch Albert, Hoffa, Herth wieder zu Ehren, indem ihre wirkliche Existenz durch Fortführung der Gelenkflächen im Sinne der Drehung dargelegt wurde. Die Deformation der Wirbelkörper sowie der Wirbelbogen gegen den zugehörigen Körper im Sinne der Torsion wurde namentlich von Albert und Lorenz betont. Von Nicoladoni wurde das Vorhandensein der Torsion überhaupt geleugnet. Durch die ungehinderte Wachstumsentfaltung der druckentlasteten Wirbelkörperhälften nach Seite der Konvexität und durch das Alternieren dieser Massenentfaltung ober- und unterhalb eines Interferenzpunktes nach entgegengesetzten Richtungen werde der Eindruck einer Torsion lediglich vorgetäuscht. Zu dieser Annahme gelangte Nicoladoni durch eine irrtümliche Konstruktion der Mittellinie des skoliotischen Wirbels. Mit dem Nachweise, daß eine solche Wachstumsentfaltung der konvexseitigen Wirbelkörperhälfte überhaupt nicht existiert (Albert), fällt auch die Theorie von der scheinbaren Torsion und wurde von ihrem Autor selbst schon widerrufen. Indes hält Nicoladoni die Torsion auch nach neuerlichen Untersuchungen nicht für ein Attribut der einfachen seitlichen Neigung der Wirbelsäule, also der reinen Skoliose, sondern dieselbe komme nur dann vor, wenn gleichzeitig einseitige Reklination vorhanden ist. Allerdings verbinde sich einseitige Reklination mit der Skoliose „wie gesetzmäßig". Die Torsion besteht nach Nicoladoni nunmehr weder in einer Drehung noch in einer Windung des Wirbelkörpers, sondern in einer starken Vorschiebung desselben von der konkaven Seite her. Das schiebende Moment sei in der durch Reklination bewirkten Streckung der konkavseitigen Bogenwurzel und des benachbarten Körperanteiles gegeben. Es handelt sich also um eine Wendung der Wirbelfront gegen die Konvexität unter starker Vorschiebung ihres konkaven Flügels. „Diese Frontschwankungen überwiegen im Scheitel der Krümmung und nehmen von da nach aufwärts allmählich ab, und dieses Crescendo und Decrescendo in dem Schwanken der Wirbelfassade nach den Konvexitäten der die Seite tauschenden Krümmungen erzeugt jenes eigentümliche Gesamtbild, das mit dem Namen der Torsion belegt wurde."

Zwei Dinge bleiben in dieser neuen Theorie zunächst unklar, nämlich: Wie soll eine Schwankung oder eine Wendung der Wirbelfront durch bloße Vor-

schiebung ihres konkavseitigen Flügels stattfinden können, wenn jede Drehung oder Windung des Wirbelkörpers dabei ausgeschlossen ist? ferner: Wie vermag die scherende Wirkung der einseitigen Reklination jene Streckung und Verlängerung des konkavseitigen Bogens herbeizuführen, durch welche die Vorschiebung des konkaven Flügels erfolgen soll?

Wir finden den aufsteigenden konkavseitigen Gelenkfortsatz in verstärkter Vorwärtsneigung, was auf einen in der Richtung von hinten nach vorne gegen die ehemals senkrechte Gelenkfacette wirkenden Druck schließen läßt. Ein solcher könnte den konkavseitigen Bogen wohl nach vorwärts schieben, würde aber dann im Sinne einer gleichgerichteten Pressung, also verkürzend auf denselben einwirken. Im Grunde genommen läuft die Nicoladonische Torsion auch in ihrem neuen Gewande darauf hinaus, daß es sich um eine Sinnestäuschung handelt, welche weder durch eine Drehung noch durch eine Windung der Wirbelkörper, sondern durch eine Gestaltveränderung derselben hervorgerufen wird. Der eigentliche Unterschied zwischen der alten und der neuen Theorie beruht darin, daß diese Gestaltveränderung ehemals durch eine seither als irrtümlich erkannte Wachstumsexpansion der konvexen Wirbelkörperhälfte erklärt wurde, während nach der neuen Theorie das Wachstum mit der Gestaltveränderung der Wirbel nicht das allermindeste zu tun hat. Vielmehr sind die Veränderungen des Wirbels rein passiver Natur. Als halbflüssiger Körper pflanze nämlich das Knochenmark den auf ihn einseitig ausgeübten Druck nach allen Richtungen hin fort, und dieser Markdruck wirke durch Blähung ummodelnd auf den Knochen. Die Pressung beginne an der Spitze der konkaven Gelenkfortsätze, erstreckt sich von hier über die konkavseitige Bogenwurzel in die konkave und von hier in die konvexe Hälfte des Wirbelkörpers und bewirke durch Blähung des Knochengefüges alle bekannten Veränderungen. Es kann nicht unbemerkt bleiben, daß Nicoladoni den hydrostatischen Druck, welcher sich nach allen Richtungen gleichmäßig fortpflanzt, ziemlich willkürlich in gewissen bevorzugten Richtungen wirken läßt. Es bleibt z. B. unverständlich, warum die konvexseitige Körperhälfte sowie der konvexseitige Bogen hoch und schmal gefunden werden; diese Teile müßten doch auch in die Breite gebläht sein. Es ist unklar, weshalb der konkavseitige Bogen der Brustwirbel dünn und schlank bleibt, wo doch wegen des längeren Persistierens der konkavseitigen Bogenepiphyse hier ebenso günstige Bedingungen für eine Blähung gegeben wären, wie an dem konkavseitigen Querfortsatz, auf dessen Expansion Nicoladoni so großes Gewicht legt. Es bleibt auffallend, daß unter dem zerstörenden Druck des Markstroms die dem Druckcentrum entferntere konvexseitige Bogenepiphyse in ihrer Mitte auseinander reißen soll, während die dem Druckcentrum näherliegende konkave Bogenepiphyse in starker Breitenentwicklung dem Druck des Marks Widerstand leistet und persistiert. Es müßte doch gerade die konkave Bogenepiphyse zuerst dem Druck nachgeben und defekt werden, ehe derselbe sich überhaupt bis zu der Schleuse der konvexen Bogenepiphyse fortpflanzen kann. Es ist ebensowenig einzusehen, weshalb die konkave Wirbelkörperhälfte unter dem Markdruck sich in sagittaler und frontaler Richtung bläht, während die noch intakte Schleuse der konkaven Bogenepiphyse eine Fortpflanzung des Drucks in die konkave Körperhälfte überhaupt gar nicht gestattet. Wenn die Markräume des Knochens durch die Blähung größer werden, so bleibt unerfindlich, weshalb die in querer und sagittaler Richtung geblähte konkave Körperhälfte enge und verkleinerte, dickwandige Markräume hat. Dergleichen Einwürfe ließen sich noch mehrere machen. Vollkommen ablehnend dürften sich viele zu der Nicoladonischen Behauptung verhalten, daß die bekanntlich ziemlich variable Richtung der Querfortsätze durch

die Wirkung des Markstroms bestimmt werde. Diese und ähnliche Einwürfe wird die neue Theorie zu entkräften haben, ehe sie auf größere Geltung Anspruch machen kann, als einer vorläufig unbewiesenen Hypothese zunächst zukommt.

Hoffa ist durch seine Studien zu folgender Ansicht über das Entstehen der Torsion gelangt. Bei Seitwärtsbiegung der Wirbelsäule werden „die Bandscheiben an der konkaven Seite komprimiert, während sich gleichzeitig die auf- und absteigenden Gelenkfortsätze aneinanderstemmen. Wird die Seitenbeugung weiter getrieben, so bildet sich an der Stelle der letztgenannten Knochenhemmung ein Hypomochlion, über welches der im Scheitel der Krümmung liegende Wirbel nach der Seite der Konvexität hin abgehebelt wird. Die von oben kommende Belastung trifft aber dann nicht mehr rein die Seitenfläche des Scheitelwirbels, sondern die seitliche hintere Partie dieses letzteren und damit findet auch hier die größte Abschrägung statt". Demnach wird die Torsion oder eigentlich die Rotation durch das mechanische Moment der sich gegeneinander stemmenden konkavseitigen Gelenkfortsätze veranlaßt, und die Reklination ist eine Folge dieser Rotation.

Lorenz vertritt die gegenteilige Meinung und hält die Reklination für die Ursache der Rotation. Schon bei seinen ersten Untersuchungen hat Lorenz auf den Verlauf der Krümmungen in diagonalen Ebenen hingewiesen.

Herth hat anknüpfend an die ältere Theorie Drachmanns in einer zu wenig gewürdigten Arbeit darauf aufmerksam gemacht, daß die gewöhnlichsten Bewegungen der Wirbelsäule nicht um rein frontale (Anteflexion, Reklination) oder rein sagittale (Inflexion), sondern am häufigsten um diagonale Achsen erfolgen, welche eine frontale und sagittale Komponente enthalten. Es verbindet sich also die seitliche Inflexion mit einer einseitigen Reklination; die horizontale, nach vorn gerichtete Druckkomponente der einseitigen Reklination, also der sagittale Horizontalschub der einseitigen Reklination, bewirkt eine Drehung des konkavseitig vorgeschobenen Wirbels um seine Höhenachse. Die (einseitige) Reklination ist demnach die Ursache der Rotation. Allerdings muß nachgerade die von H. v. Meyer übermittelte Anschauung fallen gelassen werden, daß die Wirbelbogen in mechanischer Beziehung fast nur eine negative Bedeutung haben, also für die Tragfunktion nicht in Betracht kommen und lediglich die Bewegungen der Körperreihe nicht zu stören hätten. Ganz im Gegenteil muß man sich zu der Ansicht bekehren, daß die Wirbelbogen als Lastträger sehr wesentlich in Frage kommen. Die Nachgiebigkeit ihrer Gelenkverbindungen und die Abnützung ihrer ineinander verzahnten, dünnen Spitzen, welche die Last zu tragen haben, führt rasch zu permanent werdender einseitiger Reklination. Anderseits machen es die pathologisch-anatomischen Befunde zur Gewißheit, daß die miteinander verzahnten Wirbelbogen die allseitige Beweglichkeit der Wirbelsäule nicht nur an gewisse Bahnen binden, sondern innerhalb dieser auch noch sehr wesentlich einschränken. Die Beweglichkeit der Bogenreihe wird nicht nur durch die knöchernen Gelenkhemmungen, sondern auch durch ihren innigen Zusammenhang mit den Rippen und Weichteilen eingeschränkt. Ein drastischer Beweis hierfür liegt in der Abwärtsknickung der Spitzen der Querfortsätze durch die in der Rumpfwand fixierten Rippen, welche die mit der seitlichen Neigung des Wirbels verbundene Erhebung des Querfortsatzes nicht zulassen, die Bewegung des Wirbels also hemmen. Die Bogenreihe ist in der Tat weder der hochgradigen Inflexionen, noch der hochgradigen Rotationen fähig, welche man an der Wirbelreihe findet. Diese ungleiche Exkursionsfähigkeit der Wirbelreihe und der Bogenreihe (Harrison, Peletan) muß an dem einzelnen Wirbel zu einem Antagonismus zwischen Körper und Bogen führen. Hieraus resultieren Lage-

veränderungen zwischen diesen beiden Bestandteilen des Wirbels, welche durch Vermittlung des Punctum minoris resistentiae ihrer Verbindung, also durch Vermittlung der Bogenepiphyse zu stande kommen. Diese Lageveränderungen des Körpers zum Bogen sind andere am Scheitel und andere am Übergangsteil der Krümmung. Die Keilwirbel erfahren durch die exzentrische Belastung nicht nur eine einseitige Kompression in senkrechter Richtung, sondern auch einen nach der konvexen Seite gerichteten horizontalen Frontalschub, welchem die Bogen nicht in gleichem Maße zu folgen vermögen als die Körper. Daher die Richtungsveränderung der konkaven Bogenwurzel im Sinne der Frontalstellung. Im gleichen Sinne, wenn auch weniger ausgiebig, wirkt der sagittale Horizontalschub der einseitigen Reklination auf das hintere Ende der normaliter in leichter Diagonalität verlaufenden konkaven Bogenwurzel. Das Zurückbleiben der Bogenreihe gegenüber der Körperreihe erklärt neben der Richtungsveränderung auch die Verdünnung und Verlängerung der konkaven Bogenwurzel durch Zerrung. Die Keilwirbel zeigen daher überwiegende Deformationstorsion, während die Rotationstorsion durch die Verzahnung und nearthrotische Erweiterung der konkaven Facetten eine geringe bleibt. Die Übergangswirbel, welche kontralaterale, entgegengesetzt torquierte Krümmungsscheitel miteinander zu verbinden haben, erfahren außer der senkrechten Belastung auch eine gewaltige Zerrung. Die obere Basis der Übergangswirbel wird durch den frontalen Horizontalschub des oberen Krümmungsscheitels nach der e i n e n, die untere Basis durch den frontalen Horizontalschub des unteren Scheitels nach der entgegengesetzten Seite gezerrt. Desgleichen das vordere Längsband. Hieraus erklärt sich die Verzerrung dieser Wirbel in ein Rhomboid, dessen scharfe Spitzen den kontralateralen Krümmungsscheiteln zugewendet sind; hieraus erklärt sich die Verschiebung der Basalflächen gegeneinander im Sinne der Torsion, während die Gelenkflächen im Sinne der Rotation erweitert sind. Die Bogen hingegen lassen eine Deformationstorsion vermissen. Hingegen erfahren dieselben gegen die zugehörigen Körper eine Drehung um eine sagittale Achse, und diese Drehung ist als eine Inflexionserscheinung oder, richtiger gesagt, als ein M a n k o der Bogeninflexion gegenüber der Körperinflexion aufzufassen. Die Höhenachsen der Wirbelkörper geraten nämlich unter der Wirkung des entgegengesetzt gerichteten Horizontalschubes in eine sehr starke seitliche Neigung, welcher die verzahnte Bogenreihe nicht zu folgen vermag. Unter Vermittlung der Bogenfugen bleibt der Bogen gegenüber dem Körper in der Neigung zurück und muß daher gegenüber demselben eine Drehung um eine sagittale Achse erfahren. Die Richtung dieser Drehung ist der Neigung des Körpers entgegengesetzt. Der Antagonismus zwischen Körper und Bogen erklärt ungezwungen die senkrechte Stellung der frontalen Bogenwurzelschnitte am geneigten Schrägwirbel. Die Bogenepiphysen spielen aber nicht nur als Puncta minoris resistentiae der Verbindung zwischen Körper und Bogen, sondern auch als Wachstumscentren eine Rolle. Im Verein mit der kleinen Bogensymphyse stehen sie namentlich der Expansion des Wirbels in horizontaler Richtung vor, während die Basalepiphysen vornehmlich dem Höhenwachstum des Körpers dienen. Es kann nun gar keinem Zweifel unterliegen, daß diese Wachstumsvorgänge durch dauernd einseitige Belastung eine pathologische Beeinflussung erfahren müssen, denn das normale Wachstum ist an steten Wechsel der Belastung gebunden. Unter dem einseitigen dauernden Belastungsdruck sehen wir die konkave Wirbelhälfte niedriger werden, nicht nur infolge einer Hemmung des Höhenwachstums, sondern auch durch Verringerung der schon erreichten Höhe. Auf welchem Wege diese direkte Höhenabnahme der konkavseitigen Wirbelhälfte, resp. ihrer senkrechten Knochen-

bälkchen erfolgt, ob durch Biegung oder Resorption, bleibt dahingestellt. Im Gegensatze zu dem verminderten Höhenwachstum sehen wir die Wachstumsenergie der konkavseitigen Wirbelhälfte sich in die Breite entfalten. An der entlasteten konvexseitigen Wirbelhälfte findet weder eine Wachstumsstörung, noch eine Veränderung der Wachstumsrichtung statt. Entsprechend der geringeren statischen Inanspruchnahme dieser Wirbelhälfte sind die Spongiosabälkchen dünn, die Markräume weitmaschig, während an der belasteten, in die Breite wachsenden konkavseitigen Wirbelhälfte auch die einzelnen Bälkchen gewissermaßen in die Breite wachsen, wodurch die Spongiosa ein kompakteres Gefüge erhält. J. Wolff hat den Irrtum der alten Drucktheorie beseitigt, nach welcher Druckentlastung zur Wachstumsvermehrung, verstärkter Druck hingegen zur Wachstumsverminderung führt. Ob genau das Umgekehrte richtig ist, bleibe hier unerörtert. Jedenfalls scheint einseitig vermehrter Druck die Wachstumsrichtung zu beeinflussen. J. Wolff erklärt die Skoliose als eine funktionelle Anpassung der Wirbelsäule an die zusammengehockte Haltung des Thorax auf dem Wege des Transformationsgesetzes. Die Begründung dieser funktionellen Anpassung an dem Detail der pathologischen Befunde am skoliotischen Wirbel steht zur Stunde noch aus. Vorläufig definiert Lorenz die Deformität der Skoliose als eine alternierende, diagonale Lordosierung der Wirbelsäule. Hieraus ergibt sich ungezwungen die Abflachung der physiologischen anteroposterioren Krümmungen.

Die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Skoliose bilden ein recht langes und unerquickliches Kapitel. Die meisten derselben haben nur noch ein geschichtliches Interesse, so die Atmungstheorien Stromeyers und Werners (nach welcher die primäre Brustskoliose durch vermehrte Aktion des rechten M. serratus major [bedingt sein soll), die Guérinsche Theorie von der konkavseitigen aktiven Muskelretraction (Myotonie rachidienne), die Malgaignesche Bändererschlaffung und die Hütersche Wachstumsskoliose, welche durch den einseitig vermehrten Wachstumsdruck der Rippen entstehen soll. Lorinser führte die Skoliose auf eine Erweichung der Knochen durch diffuse schleichende Entzündung zurück, weshalb der Patient instinktmäßig jene Stellung einnehme, bei welcher die erweichten Partien vor Druck geschützt seien. So unglücklich diese Theorie auch ausgeführt sein mag (Lorinser ist mit derselben allein geblieben), so gewiß ist es, daß zu geringe Widerstandsfähigkeit der Knochen gegenüber den Belastungseinflüssen ohne Zweifel das wichtigste prädisponierende Moment für die Entstehung der Skoliose abgibt. Die Theorie von der sog. physiologischen Skoliose erklärt die seitlichen Rückgratsverkrümmungen für eine pathologische Steigerung einer angeblich normalen physiologischen Seitwärtskrümmung der Brustwirbelsäule, welche von der linkseitigen Lage der Aorta (Sabatier, Bouvier), von der Rechthändigkeit (Béclard), von stärkerem Wachstum der rechten Körperhälfte (Malgaigne, Vogt, Busch, Volkmann etc.), von dem Mehrgewicht (15 Unzen) der rechtseitigen Organe (Desruelles, Struthers), von der asymmetrischen Thoraxentwicklung (Hüter), von den Pulsationen des Herzens (Bühring) etc. abgeleitet wurde. Abgesehen von der Tatsache, daß diese Theorie mit der klinischen Tatsache der größeren Häufigkeit der primären Lendenskoliose ganz unvereinbar ist, erweist die anatomische Untersuchung die völlige Haltlosigkeit derselben. Betrachtet man die Brustwirbelsäule von Leichen nach Abpräparierung der hinteren Mediastinalblätter, so erhält man in einer Anzahl von Fällen (vielleicht 7 unter 50) den Eindruck, als ob eine Rechtsabweichung dieses Segmentes vorhanden wäre. Dieser Eindruck erweist sich indes als eine Täuschung, da die vordere Kante (First) der dreieckigen

Brustwirbelkörper infolge der größeren Flachheit der linkseitigen vorderen Körperhälfte der Wirbel eine Verschiebung nach rechts erfährt. Die Abplattung kommt wahrscheinlich auf Rechnung der linkseitigen Lage der Brustaorta. Die Existenz dieser Abflachung der Wirbelkörper durch die Aorta hat Schultheß erwiesen. An den betreffenden Wirbeln fehlt jedwede Andeutung der charakteristischen Veränderungen skoliotischer Wirbel, und auch die klinische Untersuchung läßt eine physiologische Krümmungsvermehrung der rechtseitigen Rippenwinkel vermissen. Die sog. physiologische Skoliose ist demnach als eine Sinnestäuschung anzusehen, welche durch die Abplattung der linken Körperhälften der mittleren Brustwirbel hervorgerufen wird. An der Lendenwirbelsäule fehlt jede Spur auch dieser scheinbaren, sog. physiologischen Skoliose. Paul Albrecht hat aus der embryonalen Entwicklung des Gefäßsystems den Nachweis zu führen gesucht, daß die pathologische Skoliose nur als eine Akzentuierung der normalen Skoliose zu betrachten ist. Bei den Vögeln besteht nach Albrecht eine linkseitige Anfangsskoliose der Brustwirbel. Da nämlich das Verbindungsstück zwischen dem rechten 4. und 5. Aortenbogen bestehen bleibt, während das linke eingeht, erhält die rechte Arteria subclavia der Vögel ein arterio-venöses Blut, während die linke Arteria subclavia derselben ein rein arterielles Blut empfängt. Die linke vordere Extremität wird also beim Vogelembryo besser ernährt als die rechte, und der ausgebrütete Vogel ist ein Linkser. Bei Säugetieren besteht eine rechtseitige Anfangsskoliose der Brustwirbel, da hier die anatomischen Verhältnisse gerade umgekehrt liegen wie bei den Vögeln. Die linke vordere Extremität erhält schlechteres Blut als die rechte, daher die rechtseitige Brustskoliose. So wenig die anatomischen Tatsachen bezweifelt werden dürfen, ebenso unvereinbar ist dessenungeachtet die physiologische Skoliose in der Albrechtschen Fassung mit der klinischen Beobachtung des überwiegend häufigen Auftretens der primären Lendenskoliose.

Bis in die neuere Zeit galt die von Roser und Volkmann so genannte Belastungstheorie als maßgebend, welche die seitlichen Rückgratsverkrümmungen als eine Folge ungleichmäßiger Belastung der Wirbelsäule auffaßt. Riedinger hat sich damit ein großes Verdienst erworben, daß er versuchte, die Skoliose aus Gründen der Statik zu erklären, die Ursache der Rotation und ihre Beziehung zur Torsion ausfindig zu machen und die mechanische Theorie durch die statische zu ersetzen. Die Statik lehrt, daß die Rotation an der skoliotischen Wirbelsäule dadurch erzeugt wird, daß die Wirbelsäule nach der Seite hin auf Zerknickung beansprucht wird. Die Abknickung ist die erste, die Rotation erst die zweite in der Reihe der Erscheinungen, welche die Skoliose kennzeichnen. Dabei findet der Widerstand, der sich der Bewegung entgegensetzt, seinen Ausdruck in der Torsion. In jedem Abschnitt der Wirbelsäule findet eine Rotation um eine freie Achse statt und die Rotation ist da am größten, wo die Wirbelsäule den stärksten Grad der Zerknickung zeigt. Diesen Querschnitt im Maximum der Verkrümmung hat Riedinger den rotatorischen Querschnitt genannt. Die Torsion ist keine fortlaufende, sondern macht am rotatorischen Querschnitt halt, um sich in umgekehrter, reflektorischer Weise jenseits des rotatorischen Querschnittes weiter zu erstrecken. Die Analyse der gesamten morphologischen Veränderungen muß von diesem Querschnitt aus erfolgen.

Durch die Aufnahme des Riedingerschen Prinzipes der Beanspruchung der Wirbelsäule auf Zerknickung, wobei im rotatorischen Querschnitte die rotierenden Kräfte entstehen, wird unsere alte Anschauung von der Mechanik der Skoliose nicht

eben wesentlich verändert. Wird die Wirbelsäule aus irgend einem Grunde ungleichmäßig belastet, so muß die Wirbelkörperreihe als vornehmlich lasttragende Säule nach der Seite hin ablenken. Die Verbindungen der Körperreihe mit der Bogenreihe (Bogenwurzel — Epiphyse) und diese mit der Rumpfwand (Querfortsätze, vertebrales Rippenstück) wird die Körperreihe an der Seitenschwenkung, die als Rotation beginnt, zu verhindern trachten. Dieser Widerstand wird bei vorausgesetzter Nachgiebigkeit der Knochen zur sog. vertikalen Torsion ihres Gefüges führen, insoferne nämlich die Bogenreihe und die hintere Rumpfwand hinter der Seitenabweichung der Wirbelkörperreihe gewissermaßen zurückbleiben. Diese vertikale Torsion führt zu Richtungsveränderungen der Bogenwurzeln, welche an der konvexen Seite eine sagittale, an der konkaven Seite eine frontale Tendenz zeigen (Lorenzsche Abknickung der Bogenwurzeln in den Bogenwurzelepiphysen).

Eine gleichsinnige Richtungsabweichung muß sich an den Querfortsätzen und den Rippenwurzeln finden, wenn man den vertebralen Rippenanteil der Kürze halber so benennen will. Daraus ergibt sich die schärfere Knickung der konvexseitigen und die Streckung der konkavseitigen Rippenwinkel und folgerichtig der dem hinteren Rippenbuckel diagonal gegenüberliegende vordere Rippenbuckel — also der skoliotische Thoraxring, das Grundelement des skoliotischen Rumpfes. Als vertikale Torsionserscheinung von nebensächlicher Bedeutung schließt sich an: eine stärkere Vorneigung (Flachlegung) der konkavseitigen Gelenkfortsätze und die steilere Aufrichtung der konvexseitigen Processus articulares (Deklination — Reklination — Riedinger). Als Folge der seitlichen Dislokation der Wirbelkörperreihe werden die Erscheinungen der vertikalen Torsion ihr Maximum im Krümmungsscheitel, ihren Nullpunkt am Interferenzpunkt der Krümmung haben müssen. Fügen wir zu den Erscheinungen der vertikalen Torsion jene der Inflexion, also die keilförmige Verbildung des ganzen Wirbels im Zusammenhalt mit der gleichzeitig vorhandenen Verbreiterung der konkavseitigen Wirbelkörperhälfte, so ist damit die Pathologie des skoliotischen Knochengerüstes in ihren wichtigsten Grundzügen umzeichnet. Die sog. sagittale (horizontale) Torsion, welche auf Seger zurückgeht und von Albert näher studiert wurde, ist praktisch von geringerer Bedeutung. Dieselbe beruht auf dem Widerstande der Bogenreihe gegen die mit der seitlichen Abweichung der Wirbelkörperreihe gleichzeitig einhergehende Neigung (Inklination) der Wirbelkörper. Der Wirbelbogen wird hinter dem Wirbelkörper auch in dieser Bewegungsrichtung gewissermaßen zurückbleiben und erscheint z. B. bei Rechtsneigung des Wirbelkörpers nach links gedreht, ohne daß indes diese Formveränderung an dem Gesamtbilde der skoliotischen Wirbelsäule zum prägnanten Ausdruck kommt. Als durch die Neigung der Wirbelkörper bedingt, wird die sagittale Torsion von den am meisten geneigten Wirbelkörpern (Schrägwirbeln) also an den Interferenzpunkten der Verkrümmung ihr Maximum erreichen, an den Scheitelpunkten (Keilwirbeln) aber gleich Null sein müssen, weil den Keilwirbeln die Inklination fehlt. Vertikale und sagittale Torsion verhalten sich also an den Scheitel- und Interferenzpunkten der Verkrümmung entgegengesetzt. Das Detail dieser Verhältnisse wurde von Riedinger in aller wünschenswerten Klarheit entwickelt.

Als Angelpunkt der pathologischen Anatomie der skoliotischen Wirbelsäule muß aber auch zur Stunde die Lorenzsche Abknickung der Bogenwurzeln in ihren Epiphysenlinien und die sich logisch hieraus ergebende Deformierung des Thoraxringes bezeichnet werden. Es erleichtert das Verständnis dieser Abknickung und ihrer Folgen für den Thoraxring, wenn man sich vorstellt, daß die aus der sagittalen Medianebene seitlich hinausgetriebene Wirbelkörperreihe als eine aus

der hinteren Wand des Thoraxraumes (eines Nischengewölbes) in das Innere desselben stark vorspringende Säule sich die konvexseitigen Rippen anwickeln wollte (was ja tatsächlich bis zur Berührung der inneren Rippenflächen mit den konvexseitigen Wirbelkörperhälften erfolgen kann), während die konkavseitigen Rippen gleichzeitig von ihr abgewickelt werden, wobei es zur Knickung der konvexseitigen und Streckung der konkavseitigen Rippenwinkel kommen muß. Die Neigungsveränderungen der Rippen sind ihren Krümmungsveränderungen gegenüber nebensächlicher Natur und werden vornehmlich durch den Widerstand der Rumpfwand gegen die Neigung der Wirbelkörperreihe bedingt, gehören also ebenfalls in das Gebiet der sagittalen Torsion.

Ohne die ungeheure Wichtigkeit der Muskelwirkung zu unterschätzen, welche den deformierenden Einflüssen der ungleichmäßigen Belastung entgegenwirken, ja diese schädlichen Ursachen paralysieren kann, müssen wir uns doch entschieden gegen jene rein myopathische, namentlich von Eulenburg vertretene Skoliosentheorie aussprechen, welche in der Annahme einer primären Störung des Antagonismus der Rückenmuskeln gipfelt. Sofern wir auch in der Muskulatur ein ätiologisches Moment zu suchen haben, können wir dieses nur in einer gleichmäßigen Insuffizienz, einer allgemeinen Schwäche der Muskeln, wie sie namentlich bei rasch wachsenden Adolescenten so gewöhnlich ist und in der hierdurch rasch eintretenden Muskelermüdung bei durch längere Zeit geforderter aufrechter Rumpfhaltung erblicken. Die habituelle Skoliose kann daher mit Recht eine Ermüdungsdeformität genannt werden (Witzel). Zander betrachtet die habituelle Skoliose als die zur Gewohnheit gewordene Schiefhaltung. Rasche Muskelermüdung wird viel weniger durch die Größe, als vielmehr durch die Dauer einer aufzubringenden Leistung bedingt. Minutenlanges Erheben der Arme zur Horizontalen ermüdet viel mehr, als stundenlange, aber abwechslungsreiche schwere Arbeit mit denselben Armen. Das Gehen selbst unter Belastung ist weniger anstrengend, als das Habtachtstehen des Soldaten. Die ermüdendste Körperhaltung ist unter gewissen Umständen das Sitzen. Bei geforderter aufrechter (militärischer) Sitzhaltung ist die Anstrengung der Rückgratsstrecker wegen der mit dem Sitzen verbundenen Horizontalstellung des Beckens eine weit größere als bei der Habtachthaltung im Stehen. Wir vermeiden deshalb im täglichen Leben diese Sitzhaltung und ziehen es vor, zum Zwecke der Muskelentlastung den Oberkörper entweder nach vorn (gegen einen Tisch) zu stützen (vordere Sitzhaltung) oder aber denselben gegen die nach rückwärts geneigte entsprechend hohe Lehne unserer modernen Sitzvorrichtungen zu legen (hintere Sitzhaltung). Fehlt die Lehne, so gerät die Lendenwirbelsäule bei eintretender Ermüdung in eine durch die Horizontalstellung des Beckens begünstigte kyphotische Haltung, der Rumpf verfällt in eine Totalkyphose, welche durch Knochen- und Bänderhemmung schließlich passiv oder bei geringster Muskelaktion in sich festgestellt wird. Die kyphotische Kauerhaltung wird wegen der durch dieselbe bedingten Atmungsbehinderung bald unangenehm. Bei einer relativ aufrechten Rumpfhaltung erreicht indes der Sitzende bei eintretender Muskelermüdung eine Entlastung von Muskelarbeit, wenn er die Bänder- und Knochenhemmungen der Wirbelsäule durch eine Seitenflexion derselben in Anspruch nimmt (Volkmann) und den Rumpf demnach in eine skoliotische Kauerhaltung verfallen läßt. Außer durch Muskelermüdung wird die skoliotische Haltung vor allem durch die Eigenart der professionellen Beschäftigung der Schulkinder — nämlich des Schreibens — geradezu heraufbeschworen und die Skoliose dadurch neben der Kurzsichtigkeit zu der wichtigsten Schulkrankheit gestempelt. Die Augen-

ärzte haben darauf hingewiesen (es seien hier Berlin, Rembold, Ellinger, Cohn in Breslau, Pflüger, Schubert etc. genannt), daß die skoliotische Haltung durch die Lage der Schrift und der Zeilen, resp. des Schreibheftes geradezu notwendig gemacht werden kann. Nach dem Berlin-Remboldschen Gesetze wird der Kopf beim Schreiben so gehalten, daß die Grundlinie (Verbindungslinie der Bewegungscentren der Augen senkrecht zu den Grundstrichen der Schrift steht. (Im Gegensatze hierzu hält Schubert die Stellung der Augen und die Haltung des Kopfes von der Richtung der Zeilen abhängig.)

Bei der schrägen Mittellage des Heftes (wobei der untere Heftrand mit der Tischkante einen Winkel von etwa 30^{0} einschließt) stehen die Grundstriche unserer Schiefschrift senkrecht zur Grundlinie der Augen, und man empfindet unter diesen Umständen kein Bedürfnis, den Kopf seitlich zu neigen. Bei jeder anderen Heftlage, z. B. bei zu schräger Mittellage, muß man notwendig den Kopf nach links neigen, um die notwendige Relation zwischen der Grundlinie der Augen und den Grundstrichen der Schrift herzustellen. Länger dauernde Linksneigung des Kopfes zieht notweneig eine rechtskonvexe Ausbiegung der Brustwirbelsäule, also eine skoliotische Schreibehaltung nach sich. Derartige Stellungen anderer Art ergeben sich in gleicher Weise aus anderen Heftlagen.

Aber nicht nur die Augen diktieren gewissermaßen die skoliotische Sitzhaltung, sondern die Eigenart des Schreibegeschäftes führt dieselbe noch in anderer Art herbei. Nach den exakten Untersuchungen von F. Schenk in Bern wählt das Kind bei der subtilen Arbeit des Schreibens mit Vorliebe jene Körperhaltungen, bei welchen der schreibende Arm durch das Körpergewicht nicht belastet und demnach in seinen Bewegungen nicht gehindert ist. Die beliebteste Haltung ist jene mit nach links verschobenem Oberkörper, wobei der linke Vorderarm ausschließlich die Stützung desselben übernimmt. Die Kinder bieten bei dieser Haltung das Bild einer linkskonvexen Lumbal-, resp. Totalskoliose. Die zunächst wichtige skoliotische Sitzhaltung ist jene mit rechtseitiger Biegung des Oberkörpers bei gleichzeitiger Drehung desselben nach links. Diese Haltung entspricht dem Typus der rechtseitigen Dorsalskoliose. Die Drehung des Oberkörpers nach links ist wohl darauf zurückzuführen, daß der rechte Arm bis zum Ellenbogen auf den Tisch gelegt wird, während der linke sich nur mit dem Handgelenke gegen den Tischrand stemmt. Außerdem kommt noch in Betracht, daß bei gleichzeitiger Kombination von Seitwärtsbiegung und Drehung die passive Feststellung der Wirbelsäule noch früher erfolgt. Bei schlecht konstruierten Subsellien, namentlich bei zu großer Entfernung der Bank von dem Tische, sind skoliotische Haltungen um so unvermeidlicher, obwohl gerade in diesem Falle weniger schädlich, als bei der relativ aufrechten Körperhaltung, da durch das Nachvornwerfen des Oberkörpers die vertikale Belastung der Wirbelsäule vermindert wird. Bei der vorwiegend sitzenden Lebensweise der Schulkinder, namentlich jener der besseren Stände, werden die skoliotischen Sitzhaltungen endlich habituell, d. h. sie werden auch außerhalb der sitzenden Beschäftigung beibehalten. Es ist aber eine willkürliche Annahme, dies auf eine funktionelle Schwäche gerade nur der konvexseitigen Muskeln zurückzuführen. Vielmehr kommt die fehlerhafte Haltung den Kindern schließlich nicht mehr zum Bewußtsein, da sie sich allmählich an dieselbe gewöhnt haben. Nur zu bald haben sich auch die Constituentien der Wirbelsäule, zunächst die Bandscheiben, durch seitliche Verschiebung des Nucleus pulposus der dauernden Flexionshaltung angepaßt und auch eine intendierte Ausgleichung derselben übersteigt rasch die Leistungsfähigkeit der Muskulatur, welche zu gleichmäßig anhaltenden Dauerleistungen am allerwenigsten befähigt ist. Man darf auch nicht

vergessen, daß eine solche Leistung gegen die Schwere des ganzen Körpers anzukämpfen hat, welche die durch eine habituelle Flexionshaltung eingeleitete Seitwärtsbiegung der Wirbelsäule mit ihrer ganzen Wucht fixiert.

Außer der allgemeinen Muskelschwäche stellt die Plastizität der jugendlichen wachsenden Knochen, namentlich um die Zeit der zweiten Dentition (P. Vogt), das wichtigste ätiologische Moment der Skoliose dar. Während die Knorpelscheiben der Köryerepiphysen bei ungleichmäßiger Belastung der Wirbelsäule die keilförmige Deformierung der Wirbelkörper vermitteln, liegt in dem Vorhandensein der Bogenwurzelepiphysen die Prädisposition zu den besprochenen Stellungsveränderungen der Wirbelbogen gegen die Wirbelkörper. Nachdem aber alle heranwachsenden Schulkinder bei ihrer sitzenden Lebensweise den schädlichen Einflüssen ungleichmäßiger Belastung ausgesetzt sind und doch nur ein (allerdings nicht unbedeutender) Prozentsatz derselben skoliotisch wird, so war man bestrebt, eine ganz spezielle pathologisch-anatomische Prädisposition zur Entwicklung der Skoliose aufzufinden. Rupprecht nimmt an, daß 90% aller habituellen Skoliosen auf rachitischer Basis entstehen. Wenn es auch wahr ist, daß manche Fälle von Skoliose wegen der raschen und durch kein Mittel aufzuhaltenden Zunahme der Verkrümmung zur Annahme einer spätrachitischen Knochenerweichung auffordern (konstitutionelle Skoliose, Dolega), so muß hervorgehoben werden, daß diese Fälle zum Glück doch nur die Ausnahmen bilden, und daß man häufig in der Lage ist, eine erbliche Belastung derselben zu konstatieren. Ich kenne eine weitverzweigte Familie, deren sämtliche (blutsverwandte) weibliche Angehörige z. T. sehr hochgradig skoliotisch sind. Eulenburg berechnet die erbliche Belastung bei der habituellen Skoliose mit 25%. Wenn man bedenkt, daß die Skoliose im Gegensatz zu den meisten erworbenen Verkrümmungen doch im großen ganzen sicher eine Prärogative der mit Sitzarbeit überhäuften Mädchen der besseren Stände ist, deren Ernährung und sonstiger Gesundheitszustand nichts zu wünschen übrig läßt, so wird man annehmen dürfen, daß es zur Entstehung der Skoliose keiner besonderen pathologischen Disposition bedarf, daß vielmehr die äußeren veranlassenden Ursachen in ihrer Kumulativwirkung für sich allein zur skoliotischen Deformierung der in raschem Wachstum begriffenen und deshalb plastischen Wirbel ausreichen. Daß nicht alle Mädchen skoliotisch werden, kann nebst der Verschiedenheit der Wirkungsdauer der äußeren veranlassenden Ursachen doch wohl nur auf wechselnde, noch innerhalb der normalen Breite fallende individuelle Disposition (zartere Knochen, rascheres Wachstum, größere Beweglichkeit der Wirbelsäule etc.) zurückgeführt werden. In neuerer Zeit wird die Rachitis als ätiologisches Moment der habituellen Skoliose wieder stark betont (Kirmisson, Dolega, Herth, Heusner u. a.). Hoffa rekurriert auf eine krankhafte Alteration des Knochengewebes, welche sich bei blutarmen, schwächlichen Kindern im Anschluß an Infektionskrankheiten ausbildet. Heusner macht auf das Genu valgum und den Pes valgus als eine außerordentlich häufige Begleiterscheinung der Skoliose aufmerksam. In der Ätiologie der Skoliose sind in jüngster Zeit einige bemerkenswerte Aufstellungen gemacht worden, deren volle Wahrheit allerdings noch besser, als es bisher geschehen ist, zu erhärten sein wird.

So hat Jansen-Murk in seiner Arbeit über den Einfluß der respiratorischen Kräfte auf die Form der Wirbelsäule eine respiratorische Theorie aufgestellt, welche das Überwiegen der inspiratorischen Zwerchfellscontractionen der linken Seite über die rechte für die Entstehung der drei seitlichen Krümmungen der Skoliose verantwortlich macht. So schön die Respirationstheorie von Hansen herausgearbeitet ist und so sehr sie durch klinische Momente gestützt ist, so bleibt doch immer der zunächst-

liegende Einwand bestehen, daß die unendliche Vielgestaltigkeit der Skoliose unmöglich auf eine einzige, und noch dazu immer und allemal an derselben Örtlichkeit der Wirbelsäule wirkende Ursache zurückgeführt werden kann.

Der Befund anormaler klinischer Formen der Skoliose in der Jugend hatte schon vor der systematischen Untersuchung der Wirbelsäulendeformitäten Schultheß den Verdacht aussprechen lassen, daß eine Spätskoliose auf congenitaler Basis beruhen könne. Wenn sich eine embryonale Anomalie nur auf wenige Metameren oder auf jene Teile dieser Metameren beschränkt, die erst bei vorgeschrittener Entwicklung ihre definitive Form erlangen, so ist es nach Putti logisch anzunehmen, daß eine solche congenitale Deformität erst in einer späteren Periode manifest wird. Ist dies richtig, so würden congenitale Ursachen in die umstrittene und dunkle Ätiologie der sog. habituellen oder idiopathischen Skoliose Aufklärung bringen können. Wir gelangen somit zu den in fachwissenschaftlichen Kreisen das größte Aufsehen erregenden Publikationen Max Böhms, welche geradezu in dem Satze gipfeln: Die juvenile idiopathische Skoliose ist eine Deformität congenitalen Ursprungs; neben der congenitalen kommt nur noch die rachitische Störung ätiologisch in Betracht.

Die sog. habituelle oder Schulskoliose mit ihrer Ätiologie mechanischer Einwirkungen auf ein a priori normales und gesundes Skelet hat ihre Existenzberechtigung verloren. Böhm teilt die congenitalen Anomalien der Wirbelsäule in zwei Gruppen ein: 1. circumscript auftretende Verbildungen, Fusionen, Defektbildungen (also morphologische Anomalien, welche von Putti als Fehlen der metamerischen Differenzierung bezeichnet werden); 2. Fehlen der numerischen Variation des Rumpfskelets (Putti schlägt hierfür den Ausdruck „Anomalien der regionären [segmentären] Differenzierung der Wirbel“ vor — ein Ausdruck, der mit Rücksicht darauf, daß die numerische Variation Böhms nur eine scheinbare oder kompensierte ist, zweifellos der richtigere, aber weniger bequeme ist). Die Differenzierung der embryonalen ursprünglich gleichartigen Wirbel erfolgt erst nach der 6. Woche, wenn das zu dieser Zeit (nach Bardeen) der Lendenwirbelsäule (20.—24. Wirbel) gegenüberliegende Ileum die Wanderung an seinen definitiven Platz (gegenüber 25.—29. Wirbel) antritt. Macht es auf dieser embryonalen Wanderung zu früh halt, bleibt es also schon beim 24. statt beim 25. Wirbel stehen, so besitzt die vor dem Kreuzbein gelegene Wirbelsäule nur 23 statt 24 Wirbel. Diesen Schaden sucht die Natur im weiteren Laufe der embryonalen Entwicklung nach Kräften wieder gutzumachen, indem sie ihn auf die Gesamtwirbelsäule verteilt. Der letzte Brustwirbel ändert sich zu einem Lendenwirbel etc., der letzte Halswirbel wird zum ersten Brustwirbel, so daß sämtliche Regionsgrenzen kranialwärts verlagert sind (Variation in kranieller Richtung). Erfolgt die Anlagerung des Ileum an die Columna um einen Wirbel zu tief, so ist die numerische Variation in caudaler Richtung gegeben. Gewöhnlich variiert die Grenze nicht um einen vollen, sondern nur um den Teil eines Wirbels. Die Grenzwirbel werden zu Zwischen- oder Übergangswirbeln, welche die Charakteristika zweier Nachbarregionen in sich vereinigen. Der 7. Halswirbel trägt z. B. eine Rippe (ist dorsalisiert), der 1. Brustwirbel trägt rudimentäre Rippen (ist cervicalisiert), ebenso kann der 19. Wirbel (12. B.) seine Rippen verlieren, oder der 20. Wirbel (1. L.) Lumbalrippen annehmen. An der lumbosakralen Grenze kann der letzte Lendenwirbel (24.) schon Kreuzbeinflügel tragen (sakralisiert sein), oder der 1. Kreuzbeinwirbel (25.) seine Flügel verlieren (lumbalisiert sein). Diese Übergangswirbel finden sich nach Böhm nicht nur an den Regionsgrenzen, wo sie natürlich besonders markant entwickelt sind, sondern jedweder Wirbel, auch wenn er sich im Innern einer Re-

gion befände, wird sich seinem Nachbar mehr oder weniger assimilieren können, so daß das ganze Rumpfskelet im Sinne der numerischen Variation mehr oder weniger verbaut ist. Tritt nun die numerische Variation asymmetrisch auf, befällt sie also nur eine Seite eines Wirbels oder links und rechts in ungleichmäßiger Weise, so ist damit die Ursache zu seitlicher Ausweichung der Wirbelsäule gegeben. So wird der asymmetrische Ansatz des Ileums und die asymmetrische Ausbildung der Kreuzbeinflügel zur Ursache der Lumbalskoliose und die asymmetrische numerische Variation der Rippen zur Ursache der Brustskoliose und die asymmetrische Ausbildung der intervertebralen Gelenke an der lumbodorsalen Grenze zur Ursache der lumbodorsalen Skoliose. Auf Grundlage zahlreicher klinischer und namentlich radiologischer Untersuchungen gelangt Böhm zum Schlusse, daß die numerische Variation gerade bei den Formen von Skoliose eine auffallende Rolle spielt, welche im zweiten Lebensdezennium auftreten und die man bisher als habituelle bezeichnet hat. Als zweiten ätiologischen Faktor von Bedeutung läßt Böhm nur noch die Rachitis gelten. Diese erzeugt Veränderungen der kindlichen Wirbelsäule erstens in sagittaler Richtung (den flachen Rücken, den runden Rücken [dorsolumbale Kyphose], die cervicodorsale Kyphose und eine leichte lumbodorsale Kyphose mit Reklinierung der Brustwirbelsäule), zweitens als wichtigste Abweichung in seitlicher Richtung die lumbodorsale seitliche Einknickung der Wirbelsäule. Die axiomartigen Aufstellungen Böhms sind nicht unwidersprochen geblieben und dürften auch in Zukunft umsomehr zu Zweifeln reizen, je näher man sich mit ihnen befaßt. Putti spricht es geradezu aus, daß ein Differenzierungsfehler an und für sich noch nicht die Kraft besitzt, eine Deformität der Wirbelsäule zu veranlassen, wenn er nicht, wie dies häufig vorkommt, mit einem morphologischen Fehler, mit einer wahren metamerischen Anomalie verbunden ist.

Die überwiegende Häufigkeit der Skoliose bei Mädchen ist allgemein bekannt. Nach den meisten Schätzungen kommen 8—10 skoliotische Mädchen auf einen skoliotischen Knaben (Eulenburg u. a.). Diese Zahlen sind indes gewiß unrichtig, und das Verhältnis stellt sich nach neuerer Statistik so heraus, daß die Mädchen mehr als doppelt so häufig befallen erscheinen (Drachmann 0·8% Knaben, 2% Mädchen; Kölliker 1% zu 4% etc.). Das genaue Verhältnis ist deshalb schwer festzustellen, weil Knaben seltener der ärztlichen Untersuchung unterworfen werden. Bei den schweren und schwersten Skoliosen ist die Anzahl der männlichen und weiblichen Individuen annähernd die gleiche (Kölliker). Nebel bezweifelt selbst die überwiegende Häufigkeit der Skoliose bei den Mädchen und findet in erschreckender Häufigkeit Verkrümmungen auch an den Knaben, nur würden dieselben wenig beachtet. Die Ursache des häufigeren Vorkommens der Skoliose bei Mädchen ist sowohl in der schwächeren Körperkonstitution, dem zarteren Knochenbau, der größeren Muskelschwäche derselben, als auch in den verkehrten Erziehungsprinzipien der Töchter, namentlich der besseren Stände, begründet. Die moderne Hochdruckerziehung der Mädchen, diese ununterbrochene Hetzjagd des Geistes in einem zu dauernder Ruhe und Bewegungslosigkeit verurteilten Körper macht die habituelle Skoliose ja eben zu einer Prärogative der Mädchen aus den besseren Gesellschaftsständen. Ferner darf nicht außer acht gelassen werden, daß die Wachstumsentwicklung der Mädchen von jener der Knaben sehr verschieden ist. Die Entwicklung des Knaben zum Jüngling ist ein langsamer und stetiger Werdeprozeß, während sich das Erblühen des unreifen Mädchens zur erwachsenen Jungfrau mit einer ganz unverhältnismäßigen Raschheit vollzieht. Gerade in die kritische Zeit der energischesten Wachstumsvorgänge fallen die mechanischen Schädlichkeiten

einer fast ausschließlich sitzenden Lebensweise. Ich möchte darauf aufmerksam machen, daß die israelitischen Mädchen wegen ihrer rascheren, förmlich überstürzten Entwicklung ganz besonders häufig von der habituellen Skoliose befallen werden. Das Übel beginnt während der ersten Jahre des Schulbesuches. Unter 1000 Fällen entstanden nach Eulenburg 56·4% zwischen dem 7. und 10. Lebensjahre. Ketsch berechnet die vom 1.—12. Jahre auftretenden Skoliosen mit 52%, die vom 12. bis 18. Jahre mit 41%, während die Zahl der sich noch später entwickelnden Verkrümmungen nur $3^1/_2$% beträgt. Flachrückige Kinder sind zu habitueller Skoliose besonders disponiert. Doch darf nicht vergessen werden, daß der flache Rücken wegen der durch die Torsion bedingten Abschwächung der mediosagittalen Krümmungen häufig genug schon die beginnende Skoliose vorstellt. Andauernde ungleichmäßige Belastung der Wirbelsäule bei professionellen Beschäftigungen (namentlich der Lastträger) erzeugt auch noch in späterem Alter seitliche Verkrümmungen mit keilförmiger Deformierung der Wirbelkörper (Arbuthnot Lane). Für die habituelle Skoliose schreibt Schultheß der Rechthändigkeit einen gewissen Einfluß auf die Lokalisation der Skoliose zu. Das bedeutendste Moment hierbei sei die Verlegung des Schwerpunktes, welche bei den Bewegungen der Rechthändigen sehr häufig vorkommt und eine Verschiebung des Beckens nach links unter gleichzeitiger Abbiegung der Wirbelsäule nach rechts veranlaßt. Der Lessersche Versuch, die Ätiologie der Skoliose auf experimentellem Wege (Phrenicusdurchschneidung) zu klären und auf ungleichmäßige Zwerchfellsaktion zu beziehen, muß nach den Mottaschen Gegenversuchen als mißlungen bezeichnet werden.

Die Genese und Ätiologie der seitlichen Rückgratsverkrümmungen betreffend, haben W. Schultheß und F. Staffel weitere wichtige Angaben gemacht. Staffel unterscheidet außer der Normalhaltung (bei welcher das der Mitte des Fußviereckes entsprechend errichtete Lot durch die Hüftgelenke geht und das Ohr schneidet) noch vier verschiedene abnorme Haltungstypen, die er bei hochgradiger Ausprägung als sagittale Rückgratsverkrümmungen bezeichnet: 1. der runde Rücken (Kyphosis dorso-lumbalis); typisch für diese Haltungsanomalie ist die ziemlich schräge Beinachse, das vorgeschobene, wenig geneigte Becken, die flachen Nates, der vorgewölbte Bauch, die kurze Abknickung der Wirbelsäule nach hinten dicht über dem Kreuzbeine, die Totalkyphose des Rückens, die vorgesunkenen, flügelförmig vom Rücken abstehenden Schultern, der schräg nach vorn aufsteigende Hals und der hierdurch vorgeschobene Kopf. Der runde Rücken wird durch eine gewisse, bei steiferen, starkknochigen Individuen beliebte Sitzhaltung erworben, bei welcher die Wirbelsäule in einer Totalkyphose in sich festgestellt erscheint; 2. der flache oder flachhohle Rücken (relative oder absolute Lordosis dorsalis, relative oder absolute Kyphosis lumbalis). Dieser Haltungstypus kennzeichnet sich durch ein wenig geneigtes, manchmal etwas zurückgeschobenes Becken und sehr wenig ausgesprochene Mediosagittalkrümmungen bei geringeren Entwicklungsgraden. Bei dem höheren Grade des flachen Rückens, nämlich dem flachhohlen Rücken, erhält man den Eindruck, als ob die physiologischen Hauptkrümmungen in ihr Gegenteil verkehrt wären. Die Brustwirbelsäule ist völlig flach, desgleichen die Lende, statt deren normaler lordotischer Schweifung, höher oben, im unteren Brustabschnitte, also an unrichtiger Stelle eine Einsattelung zu finden ist. Der Thorax ist bei diesem Haltungstypus vorgewölbt, aber platt, der Bauch erscheint deshalb eingezogen, die Schulterblätter liegen dem flachen Rücken nur locker auf und man kann sie leicht mit der Hand unterfahren. Diese auffallend gerade (puppenhafte) Haltung imponiert dem Laien gewöhnlich als eine Musterhaltung, ist jedoch zwar nicht als Verkrümmung

an sich, wohl aber deshalb bedenklich, weil dieselbe die Disposition zur Skoliose der schlimmsten, prognostisch ungünstigsten Art in sich trägt. Der flachhohle Rücken wird nach Staffel in einer besonders den schlanken, gelenkigen und zartknochigen Individuen eigentümlichen habituellen Sitzhaltung erworben, bei welcher das Becken stark zurückgerollt und die Lendenwirbelsäule nach hinten herausgedrückt wird. Trotz dieser kyphotischen Einstellung der Lende gelingt es den gelenkigen Individuen, den Oberkörper durch eine lordotische Knickung im lumbodorsalen Segmente, wo die Wirbelsäule bekanntlich eine große Beweglichkeit besitzt, relativ aufrecht zu tragen, wobei die Ellenbogen auf einen Tisch, auf die Oberschenkel etc. mit Vorliebe aufgestützt werden (Sitztypus an Wirtshaustischen und schlechten Schulbänken); 3. der hohle Rücken (Lordosis lumbo-dorsalis, absolute Lordosis lumbalis mit relativer Lordosis dorsalis) kennzeichnet sich durch ein steiles Becken bei stark gehöhlter Lendenwirbelsäule und flacher Brustwirbelsäule. Die Schwerlinie fällt vor den Hüftgelenken herab. Individuen mit doppelseitiger angeborener Hüftverrenkung zeigen den reinen Typus des hohlen Rückens; 4. der hohlrunde Rücken (Lordosis lumbalis, Kyphosis dorsalis) zeigt eine Verschärfung der physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule, stark gehöhlte Lenden und hohen Rücken.

Was die Beziehungen dieser Haltungstypen zur Skoliose anbelangt, so hebt Staffel hervor, daß die Neigung zu skoliotischer Einstellung des Rumpfes umsoweniger besteht, je mehr die Exkursionsfähigkeit der Wirbelsäule nach vorn oder hinten erschöpft ist. Demnach gewährt sowohl die normale Ausbildung der physiologischen Sagittalkrümmungen, als auch die Übertreibungen derselben (hohlrunder Rücken) und ebenso der hohle Rücken einen gewissen Schutz gegen die Skoliose. Auch der runde Rücken zeitigt nur selten schwerere Verkrümmungsformen; auf der Basis desselben entsteht mit Vorliebe die prognostisch günstige linkskonvexe Totalskoliose. Hingegen disponiert der flache und flachhohle Rücken zu den schwersten Formen der Skoliose. Die Ursache liegt nach Staffel darin, daß bei diesem Gestalttypus die einzelnen Elemente der Wirbelsäule labil übereinander stehen und bei der Unvereinbarkeit der Sitzruhestellungen der Wirbelsäule im sagittalen Bogen mit der aufrechten Kopfhaltung, mit Vorliebe skoliotische Sitzruhestellungen eingenommen werden. Da vornehmlich jene Gestalttypen der Wirbelsäule zu Skoliose disponieren, welche der normalen Lendenlordose ermangeln, so ist die Erhaltung einer gut gestalteten Lende auch während des Sitzens eine der wichtigsten prophylaktischen Maßregeln gegen Skoliose.

Schultheß studierte das Verhalten der physiologischen Sagittalkrümmungen an der „skoliotischen" Wirbelsäule, resp. den Einfluß, welchen die Entwicklung der Skoliose auf die physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule ausübt. Auch an der skoliotischen Wirbelsäule können nach Schultheß bezüglich des Verhaltens der sagittalen Krümmungen 5 Typen unterschieden werden: 1. der flache Typus bei schnurgeradem Verlaufe oder Andeutungen von Umkehrung der physiologischen Krümmungen (leichte Lordose der Brust-, leichte Kyphose der Lendenwirbelsäule); 2. der seltene Typus der geknickten Wirbelsäule mit starker Übertreibung der beiden sagittalen Krümmungen; 3. der Typus mit gestrecktem Verlaufe der Wirbelsäule, aber deutlichem Vorhandensein der physiologischen Krümmungen; 4. der Typus mit Totalkyphose der skoliotischen Wirbelsäule; 5. der Typus mit geschwungenem Verlaufe der Sagittalkrümmung (lange starke Lendenlordose). Was nun die seitlichen Deviationen der Dornfortsatzlinie betrifft, so kommen dieselben zwar bei allen Formen der anteroposterioren Krümmung vor, sind jedoch weitaus am häufigsten bei schlechter Ausbildung beider physiologischer

Krümmungen. Sowohl die Abflachung beider, als auch die Übertreibung der dorsalen anteroposterioren Krümmung an der skoliotischen Wirbelsäule können sekundärer Natur sein. Bezüglich der Disposition des flachen Rückens zur Skoliose ist Schultheß der Ansicht, daß derselbe schon als eine Teilerscheinung der beginnenden Skoliose aufzufassen sei.

Bei sehr hohen Graden der Skoliose ist nach Schultheß niemals eine Abflachung der physiologischen Krümmungen zu konstatieren, vielmehr führen namentlich Dorsalskoliosen mit relativ geringerer Ausbildung der Lendenskoliose zu enormen Verstärkungen der Dorsalkyphose (Kyphoskoliose). Für diese höchsten Grade der Skoliose nimmt Schultheß an, daß die Seitenabweichung durch die gewaltige Torsion so nach hinten gedreht wird, daß sie in der Projektionszeichnung als Kyphose erscheint. Die interessante Arbeit Schultheß ist insoferne auch als ein Beitrag zur Torsionsfrage zu betrachten, als die Veränderungen der sagittalen Krümmungen der Wirbelsäule durch die Skoliosenentwicklung nur auf dem Wege einer Torsion der Columna zu stande kommen können.

Die statische Skoliose ist jene Form der habituellen Skoliose, welche als notwendige Folge des Ausgleichs einer vorhandenen Gleichgewichtsstörung auftritt. Diese letztere wird durch eine abnorm von oben her wirkende Belastung oder durch ungleichmäßige Unterstützung des Beckens und Schiefstand desselben veranlaßt. Die Beckensenkung kann bedingt sein durch angeborene oder erworbene Längendifferenz der Beine. Die primäre Verkürzung kommt namentlich am linken Beine (nach Nebel gleichmäßig an beiden Beinen) zur Beobachtung, ihre Häufigkeit wird jedoch sehr verschieden angegeben. Staffel fand bei 230 Skoliosen 62mal Wachstumsverkürzung des linken, 4mal des rechten Beins und hebt hervor, daß dieselbe oft deutlich ererbt seien. H. L. Taylor, Sklifosowski u. a. geben einen noch höheren Prozentsatz von linkseitiger Beinverkürzung an, nach Th. G. Morton ist die Asymmetrie der unteren Extremitäten eher die Regel als die Ausnahme. Fröhlich ist geneigt, die Ätiologie der Skoliose ausschließlich auf ungleiche Beinlänge zu beziehen. Dieselbe fand sich unter 897 Messungen 89mal; fast immer war das linke Bein das kürzere. Garson fand nach Skeletmessungen nur in 10% die Extremitäten gleich. Die Ungleichheit variierte von 1:13 *mm*. Soweit beträchtlichere, durch Messung am Lebenden sicher konstatierbare Verkürzungen des linken Beins als statische Ursache einer linkskonvexen Lumbalskoliose vorkommen, wird deren Häufigkeit nach meinen hundertfältigen Beobachtungen sicher überschätzt. Es muß diesbezüglich hervorgehoben werden, daß jede linke Lumbalskoliose wegen der Verschwommenheit der Kontur des konvexseitigen und der stärkeren Prominenz des konkavseitigen Darmbeinkamms den Eindruck einer linkseitigen Beckensenkung, resp. einer linkseitigen Beinverkürzung macht. Nähere Untersuchung läßt diesen Eindruck weitaus am häufigsten als eine Täuschung erkennen.

Einseitige Beinverkürzung kann ferner durch spinale Kinderlähmung, dann infolge eitriger Zerstörung der Epiphysenfugen des Kniegelenks (Osteomyelitis), nach Diaphysenfrakturen, bei einseitig stärker entwickeltem Pes valgus, Genu valgum, recurvatum, ungleichmäßigen rachitischen Verkrümmungen etc. eintreten. In selteneren Fällen wird Wachstumsverlängerung nach Osteomyelitis beobachtet. Ebenso gibt die einseitige, angeborene Hüftluxation sowie die stark winkelige Kniegelenkcontractur eine häufige Ursache von Beckensenkung ab. In Abductionsstellung ausgeheilte Coxitiden ziehen eine Beckensenkung auf Seite der Erkrankung nach sich. Bei fixierter Adductionsstellung hingegen ist das Becken bei Parallelstellung

der Beine nach der gesunden Seite gesenkt. Der ungleiche Höhenstand der Darmbeinschaufeln kann auch eine Folge von ungleichmäßiger Entwicklung der Beckenschaufeln sein (E. Fischer, Staffel). Der gesenkte Hüftkamm liegt flacher als jener der anderen Seite, der vordere Hüftbeinstachel steht tiefer. Die betreffende Hüfte ist stärker prominent und kann, obwohl tiefer stehend, sehr leicht für eine hohe Hüfte gehalten werden.

Es muß besonders betont werden, daß in jenen Fällen von Beinverkürzung, welche durch pathologische Prozesse bedingt wurden, nicht die Beckensenkung in erster Linie als das die Skoliose bedingende Moment aufzufassen ist. Vielmehr ist in diesen Fällen das verkürzte Bein auch das schwächere und funktionsuntüchtigere Bein. Der Kranke benutzt das gesunde Bein als Standbein und belastet es ausschließlich oder vornehmlich mit dem Körpergewicht. Unter diesen Umständen kann sich eine primäre statische Dorsalskoliose entwickeln, deren Konvexität dem gesunden Bein entspricht.

Außer den durch pathologische Verhältnisse bedingten sind noch die sog. habituellen Beckensenkungen zu erwähnen, welche bei gewohnheitsmäßiger Benutzung eines und desselben Beins als Standbein eintreten. Busch führt die entschiedene Neigung der Mädchen, auf einem Bein zu stehen, auf die durch größere Breitenentwicklung des Beckens bedingte stärkere Konvergenz der Oberschenkel zurück, wodurch die Knie aneinanderstoßen und deshalb mit Vorliebe ein Bein vor das andere gesetzt wird. Bei habituellem Stand auf dem rechten Bein und links hängender Hüfte (se hancher) nimmt die Lendenwirbelsäule eine linkskonvexe Biegung an, während durch eine Rechtsneigung des Oberrumpfes die Schwere des Körpers dem Standbein überantwortet wird. Aber auch beim habituellen Linksstande kann eine linkskonvexe Totalausbiegung der Wirbelsäule eintreten, durch welche die Körperlast auf das Standbein übertragen wird. In diesem Falle kommt es zu keiner rechtseitigen Beckensenkung, ganz im Gegenteil wird das rechte Hüftbein dabei nach oben gezogen. Habituelle Beckenschiefstellungen treten auch beim schiefen Sitzen auf nur einem Sitzhöcker ein. Es zeigt sich demnach, wie innig verwandt die Ätiologie der statischen und habituellen Skoliose ist. Man pflegt nur insolange von einer statischen Skoliose zu sprechen, als keine Fixierung der seitlichen Abweichung durch Inflexions-, resp. Rotationsveränderungen der Knochen eingetreten ist. Namentlich in jenen Fällen von Gleichgewichtsstörung, welche nach mehr weniger vollständig vollendeter Wachstumsentwicklung des Skelets eintreten, kommt es häufig niemals zur Fixierung der statischen Abweichung. Bei dauernder Einwirkung der statischen Schädlichkeiten auf die in ihrer floridesten Wachstumsentwicklung begriffene Wirbelsäule entstehen jedoch im Laufe der Zeit fixierte Lumbalskoliosen mit Gegenkrümmung des Brustsegments bei typischer Ausbildung der beschriebenen Inflexions- und Torsionsveränderungen. Die vielfach aufgestellte Behauptung, daß statische Skoliosen niemals permanent werden, wird durch die tägliche Erfahrung ebensooft widerlegt. In die Rubrik der statischen Skoliosen gehören auch die hemiplegischen Totalskoliosen, auf welche Bouvier aufmerksam gemacht hat. Der Kranke belastet durch eine Lateralverschiebung des Rumpfes nach Seite des gesunden Beins ausschließlich dieses letztere, wobei die Wirbelsäule einen flachen seitlichen Bogen beschreibt, dessen Konvexität nach der gesunden Seite gerichtet ist. Hierher gehören auch die durch abnorme Belastung von oben her bei außergewöhnlich großen Geschwülsten oder nach hohen Oberarmamputationen (Stromeyer) eintretenden Krümmungshaltungen, welche durch die Gleichgewichtsbestrebungen des Kranken eingeleitet werden.

Da durch Beckensenkung zur Ausgleichung der hierdurch bewirkten Gleichgewichtsstörung zunächst eine Lumbalskoliose eintreten muß, deren Konvexität der tiefer stehenden Beckenhälfte entspricht, so wird eine absichtliche und künstliche Schiefstellung des Beckens in ausgedehntester Weise als therapeutisches Mittel bei der Behandlung auch der habituellen Skoliose in Anwendung gezogen.

Da die einzig rationelle Therapie der statischen Lumbalskoliose in einer Hebung der gesenkten Beckenhälfte (durch Sohleneinlagen, Sitzpolster etc.) besteht, so wird man jede Skoliose auf das Vorhandensein eines statischen Moments sehr eingehend untersuchen müssen. Eine beträchtlichere Differenz der Beinlänge kennzeichnet sich bei bloßer Inspektion durch den ungleichen Hochstand der Glutealfalten, welchen stets eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden muß, oder durch die ungleiche Hochlage der Hände, welche man von rückwärts, die Weichen des Patienten tief eindrückend, auf die beiden Darmbeinkämme legt. Zur approximativen Bestimmung der Differenz legt man unter den der gesenkten Beckenhälfte entsprechenden Fuß Brettchen von $^1/_2$ – 1 *cm* Dicke, bis die Glutealfalten, resp. die Darmbeinkämme gleich hoch stehen. Beely stellt den zu Untersuchenden vor einen Tisch und vergleicht die Höhe der beiden Spin. ant. sup. über der horizontalen Tischkante miteinander. In ähnlicher Weise verwendet F. Busch zur Bestimmung der Höhendifferenz der Spinae ein mit einem Ausschnitt versehenes Brett, welches an die entsprechenden Punkte des Beckens angelegt wird. Die Luftblase einer auf dem Brett angebrachten Wasserwage zeigt einen ungleichen Höhenstand der Spinae an. Durch unterlegte Fußbrettchen wird derselbe ausgeglichen.

Einfacher ist das Verfahren, bei aufrechter Stellung des Patienten von der Spin. ant. sup. ein Senklot zum Boden fallen zu lassen. E. Fischer schlägt vor, den Höhenstand jener Punkte mittels Wasserwage zu vergleichen, welche den Übergang des äußeren zum mittleren Drittel des Poupartschen Bandes bilden, weil diese bei aufrechter Körperstellung mit dem Scheitel der Hüftgelenkpfanne in einer Höhe liegen. Zu diesem Zwecke mißt er vom vorderen oberen Hüftstachel aus beiderseits $4^1/_2$, bei großen Personen 5 *cm* (3 Querfinger) ab und betrachtet die so erhaltenen Punkte als etwa in gleicher Höhe mit den Scheiteln der Hüftgelenkpfannen gelegen. Bei Messung der Beinlänge in Horizontallage muß jede Beckensenkung, sowie jede Adduction oder Abduction der Beine vorher beseitigt werden. Man legt den Patienten auf eine schmale Bank, parallel den Seitenrändern derselben und läßt ihn vor der Messung (vom vorderen Hüftstachel zum äußeren Knöchel) sich aufsetzen und dann vorsichtig wieder niederlegen. Lorinser hat eine sehr genaue, aber für praktische Bedürfnisse zu komplizierte Messungsmethode angegeben. Das anatomische Bild der statischen Skoliose weicht in nichts von jenem der habituellen ab.

Die rachitische Skoliose hat mit der habituellen Form der seitlichen Rückgratsverkrümmung eine verwandte Ätiologie. Die durch gesteigerte Wachstumsvorgänge schon normalerweise verminderte Widerstandskraft der epiphysären Zonen der Wirbelkörper und Wirbelbogen gegenüber den Belastungseinflüssen erfährt durch epiphysäre Rachitis eine pathologische Steigerung. Die epiphysären Wachstumszonen sind in diesem Falle in einer förmlichen Wachstumsblähung begriffen, und die Tragfähigkeit der Knochen ist durch die Erweichung derselben herabgesetzt. So wie die habituelle, wird auch die rachitische Skoliose vorzugsweise in der Sitzhaltung erworben. Speziell in dem letzteren Falle wirkt die mechanische Schädlichkeit des Sitzens, namentlich auf schiefer Unterlage oder in einer Ermüdungshaltung wegen verspäteter Aufnahme der Steh- und Gehversuche der Kinder durch mehrere

Jahre hindurch auf die widerstandslose Wirbelsäule ein. Bei der atrophischen Muskulatur rachitischer Kinder wird die relativ aufrechte Sitzhaltung vornehmlich durch Inanspruchnahme der Bänder- und Knochenhemmungen erhalten.

Die rachitische Skoliose kommt mit überwiegender Häufigkeit als linkskonvexe Abweichung des dorsolumbalen Segments der Wirbelsäule zur Beobachtung, namentlich wenn sie ganz kleine, 2–3jährige Kinder betrifft. An älteren, 4–5–6jährigen Kindern habe ich ebenso häufig eine Rechtsabweichung gefunden und bin geneigt, die Rechthändigkeit als richtungsbestimmendes Moment der Abweichung anzusprechen. Eulenburg berechnet das Häufigkeitsverhältnis zwischen Rechts- und Linkskrümmung mit 5:9, Heine mit 2:3, P. Vogt fand den Unterschied noch geringer, F. Busch hält die beiden Krümmungsrichtungen für gleich häufig. Außer dem langen Sitzen auf dem Bettchen, also auf meist schiefer Unterlage, wird namentlich das Tragen der Kinder auf dem linken Arme als richtungsbestimmendes Moment in der Entstehung der rachitischen Skoliose angenommen. Der linke Vorderarm des Tragenden bietet dem Kinde eine abschüssige Sitzfläche, wodurch eine Senkung der linken Beckenhälfte desselben, resp. eine Linksbiegung der unteren Abschnitte der Wirbelsäule bedingt wird. Mit dem Oberrumpfe lehnt sich das Kind notwendig gegen die Brust seines Trägers nach rechts und vervollständigt damit den linkskonvexen Bogen der Wirbelsäule. Bei spitzwinkliger Beugung des tragenden linken Arms oder beim Tragen des Kindes mit dem rechten Arm werden entgegengesetzte statische Verhältnisse geschaffen.

Fig. 147.



Konstanter als die Richtung der Abweichung und für die rachitische Skoliose geradezu charakteristisch ist der Umstand, daß der Scheitel der durch Rachitis bedingten primären Deviation der Mitte der Wirbelsäule entspricht, während bei der habituellen Skoliose entweder der obere (Brust-) Abschnitt oder das untere (Lenden-) Segment von der primären Abweichung betroffen erscheint. Die primäre Krümmung ist also immer eine dorsolumbale. Die Gegenkrümmungen liegen hoch oben im dorsocervicalen Segmente und tief unten im lumbosakralen Abschnitte. Die höchste Prominenz des primären Rippenbuckels liegt demnach unterhalb des betreffenden Schulterblattes, die kleinere Prominenz des sekundären dorsocervicalen Rippenbuckels bewirkt ein nur sehr mäßiges Hervorragen der oberen Hälfte der anderen Scapula. Das Befallenwerden gerade des mittleren Abschnittes der rachitischen Wirbelsäule von der primären Abweichung deutet darauf hin, daß die statischen Schädlichkeiten sich mit den Wirkungen einer Überlastung der wenig tragfähigen Wirbelsäule durch das Körpergewicht kombinieren. So wie ein in der Richtung seiner Längsachse von oben her überlasteter Stab sich in seiner Mitte zuerst ausbiegt, so entsteht an der rachitischen Wirbelsäule infolge der Disharmonie zwischen Belastung und Tragfähigkeit bald die bogige Kyphose, bald die skoliotische Seitenkrümmung mit einem der Mitte der Wirbelsäule entsprechenden Krümmungsscheitel. Ein charakteristisches Beispiel für die rachitische Skoliose zeigt Fig. 147. Die linkskonvexe Krümmung des mittleren Abschnittes der Wirbelsäule hat

eine mäßige Linksverschiebung des Rumpfes auf dem Becken zur Folge, der linke Arm pendelt frei in der Luft. Der primäre Rippenbuckel liegt unterhalb des linken Schulterblatts, daher ragt dasselbe nicht nach hinten vor. Hingegen ist eine ausgesprochene rechtskonvexe Gegenkrümmung im dorsocervicalen Segmente vorhanden, daher die vertikale Elevation und mäßige Prominenz der rechten Schulter nach hinten.

Bei dem meist gleichzeitigen Befallenwerden der Beckenknochen von dem rachitischen Prozesse kommen Beckenverengerungen im Gefolge der rachitischen Skoliose ungleich häufiger vor als bei den habituellen Verkrümmungen.

Die charakteristische Form der rachitischen Skoliose wird auch in späterer Zeit, wenn etwaige andere Symptome der Rachitis auch längst verschwunden sind, nicht leicht diagnostische Zweifel aufkommen lassen. Wenn eine im relativ späteren Kindesalter entstandene (rechtskonvexe) rachitische Skoliose auch die Form der habituellen Verkrümmung imitiert, so wird die Schärfe und Rigidität der Kurven doch den rachitischen Ursprung verraten.

Guérin berechnet die Häufigkeit der Skoliosen bei mit rachitischen Krümmungen behafteten Kindern auf 9·7%. Knaben und Mädchen werden in gleichmäßiger Häufigkeit betroffen. Nach einer von Eulenburg gelieferten wertvollen Statistik entstehen mehr als die Hälfte der rachitischen Skoliosen während des zweiten Lebensjahres, also gerade in jener Zeit, in welcher die statischen Schädlichkeiten des Sitzens einzuwirken beginnen. Gegen das 6. Lebensjahr vermindert sich die Häufigkeit der Verkrümmungen.

Die pathologische Anatomie der durch Rachitis bedingten Skoliose unterscheidet sich in nichts von jener der habituellen Form der Verkrümmung. Nur das klinische Bild erhält durch die primäre Abweichung gerade der mittleren Anteile der Wirbelsäule einen etwas anderen Charakter. Leider besteht jedoch ein großer Unterschied in dem klinischen Verlaufe der beiden Krümmungsformen. Gegenüber dem exquisit chronischen und nur selten zu hochgradigen Verunstaltungen führenden Entwicklungsgange der habituellen Skoliose nehmen die rachitischen Verkrümmungen rasch zu und erreichen wegen der großen Plastizität des Skelets die denkbar höchsten Grade. Der Rippenhöcker täuscht schließlich einen Gibbus vor, der in sich zusammengeschobene Rumpf lastet auf relativ zu langen Beinen, neben welchen die affenartig langen Arme tief herabpendeln, während sich der große Kopf zwischen die Schultern einzwängt. Niemals bildet sich eine rachitische Skoliose im weiteren Verlaufe des Wachstums zurück.

Die Therapie ist womöglich noch schwieriger als bei der habituellen Skoliose. Nach Sklerosierung der Knochen ist selbst die Aussicht auf Erreichung einer Besserung illusorisch. Das erste Gebot bei florider Rachitis ist dauernde Horizontallage, wodurch sicher eine Verschlimmerung der Verkrümmung verhütet werden kann. Selbstverständlich muß die Behandlung des Allgemeinleidens in möglichster Ausdehnung eingeleitet werden (vgl. Rachitis). Das Kind darf nur in horizontaler Lagerung herumgetragen werden. Um die Horizontallage nicht nur prophylaktisch, sondern auch korrektiv zu verwerten, pflegt man zu verordnen, das Kind mit der linken Seite über ein Rollkissen zu legen. Doch wird der Zweck durch die Untunlichkeit und Schwierigkeit einer sicheren Fixierung niemals erreicht. Verläßlicher ist jedenfalls die Lagerung des Kindes in einer kleinen Hängematte, deren Anhängepunkte einander möglichst nahe sind. Bei rechtseitiger Lagerung muß die Wirbelsäule einen rechtskonvexen Bogen beschreiben. Ein sicheres und einfaches Mittel der Fixierung des kindlichen Rumpfes in bequemer Horizontallage ist das Gips-

bett. Ist das Kind in einer dauernden Horizontallage nicht mehr zu erhalten, so ist die zeitweilige Einnahme der aufrechten Körperhaltung nur unter Anwendung eines Stützmieders zu gestatten. Bei älteren Kindern weicht die mechanische Therapie der rachitischen Skoliose in nichts von jener der habituellen ab. Nicht unwichtig scheint es mir, daß solche Kinder beim Gehen immer an jener Hand geführt werden sollen, welche der Konkavität der primären Kurve entspricht.

Die ersten klinischen Symptome der beginnenden Skoliose sind durch die primäre seitliche Abweichung eines bestimmten Segments der Wirbelsäule bedingt. Bevor wir darauf eingehen, seien dem Abhängigkeitsverhältnis der einzelnen Krümmungen voneinander einige Worte gewidmet. Als primäre Krümmung bezeichnet man diejenige, welche zuerst auftritt. Der Scheitelpunkt derselben ist von der Medianlinie seitlich abgewichen. Die Schenkel des seitlichen Bogens kehren in geschwungenem Verlaufe zur Senkrechten zurück. Diese Senkrechte muß nicht notwendig in der Medianlinie liegen. Die Mehrzahl der Totalskoliosen nach links zeigt nach Nebel keine Rückkehr des oberen Schenkels zur Medianlinie, vielmehr bleibt der 7. Halswirbel und der Kopf links von der Medianebene. Jede seitliche Abweichung eines Segments der Wirbelsäule bedingt drei Konvexitäten in dem Verlaufe der ganzen Columna. Die eine dieser Konvexitäten repräsentiert die seitliche Abweichung (Krümmungsscheitel), die beiden andern vermitteln die Rückkehr des seitlich abgewichenen Segments zur Senkrechten (Schenkelkrümmungen). Die letzteren heißen auch kompensierende Krümmungen und entwickeln sich allmählich zu Gegenkrümmungen, durch welche die bei Zunahme der primären Krümmung allmählich nach der entgegengesetzten Seite übergreifenden Krümmungsschenkel wieder in die Mittellinie zurücklaufen. Jede beginnende Verkrümmung zählt also drei Konvexitäten, darunter eine Abweichungskrümmung und zwei kompensierte Krümmungen. Haben sich diese letzteren im weiteren Entwicklungsgange zu Gegenkrümmungen herausgebildet, so zählt man an einer solchen Wirbelsäule fünf Konvexitäten mit drei Abweichungen von der Mittellinie. Bei jenen Tieren, deren Wirbelsäule wagrecht liegt, entstehen niemals Gegenkrümmungen nach der anderen Seite hin, sondern das abgewichene Segment kehrt einfach in geschwungenem Verlaufe zur Medianlinie zurück (E. Fischer).

Die Entstehung der Gegenkrümmungen hat man sich nicht in der Weise vorzustellen, daß das betreffende Individuum bei Zunahme der primären Krümmung instinktiv das gestörte Gleichgewicht wieder herstellende Gegenbewegungen ausführt. Vielmehr wird durch die primäre Krümmung der Schwerpunkt des Rumpfes seitlich verschoben und die Schwerlinie schneidet als Sekante sowohl den primären Abweichungsbogen, als auch die anschließenden Konvexitäten, mittels welcher die Schenkel des primären Bogens zur Senkrechten zurückkehren. Infolgedessen werden die in der Konkavität der drei Krümmungen gelegenen Wirbelanteile stärker belastet und erfahren eine Richtungsänderung ihres Wachstums; sämtliche Krümmungen werden gleichmäßig und gleichzeitig schärfer und die Schenkel derselben verbinden schließlich dies- und jenseits der Mittellinie gelegene Scheitelpunkte. Die primäre Abweichung ist bei nicht zu alten Skoliosen wohl immer auch die Hauptkrümmung. Im späteren Verlaufe kommt es jedoch vor (Schildbach), daß sich die Nebenkrümmungen auf Kosten der Hauptkrümmung stärker entwickeln, so daß bei sehr alten Skoliosen die primäre Krümmung aus dem anatomischen Bilde nicht immer mit Sicherheit zu erkennen ist.

Der Streit, ob die Torsions- oder Inflexionserscheinungen im klinischen Bilde der initialen Skoliose zuerst auftreten, ist ziemlich gegenstandslos, da nach unserer

Auffassung Inflexion und Torsion innig miteinander zusammenhängen. Doch bietet das klinische Bild der Anfangsskoliose zwei voneinander etwas verschiedene Bilder. In einer Reihe von Fällen bemerkt man eine leichte Verschiebung des Oberkörpers gegen das Becken nach der einen oder anderen Seite. Dies gilt namentlich für jene Fälle, bei denen die zarte Wirbelsäule eine große Beweglichkeit besitzt. Dann tritt die seitliche Abweichung der Wirbelsäule sofort als auffälligstes Symptom in Erscheinung, da nicht nur die Wirbelkörper, sondern auch die Dornfortsätze einen seitlichen Bogen beschreiben. Der eine Arm liegt dem Körper an, der andere pendelt frei in der Luft (Fig. 148). Man spricht von skoliotischer Haltung, Anlage zur Skoliose (Bouvier), seitlicher Biegung (lateral-bending — F. R. Fischer), scheinbarer Skoliose (Lorinser) etc. Ganz mit Unrecht leugnen manche Autoren jeden ätiologischen Zusammenhang dieser skoliotischen Haltung mit der eigentlichen Skoliose. Meine Erfahrungen haben mich gelehrt, daß allerdings manchmal aus dieser skoliotischen Haltung, die beim ersten Anblick zuweilen eine erschreckende Deformität vortäuscht, bei näherer Untersuchung aber vielleicht noch keine merklichen Knochenveränderungen erkennen läßt, wirklich keine sog. Knochenskoliose mit Skeletverbildung wird. Aber als Regel kann dies keineswegs gelten. Vielmehr treten in der Mehrzahl dieser Fälle rasch genug auch unschwer erkenntliche Niveauverschiedenheiten des Rückens und der Lende auf, als Ausdruck der Torsion, i. e. der stärkeren seitlichen Abweichung der Wirbelkörper gegenüber den Wirbelbogen. Fig. 148 zeigt einen hierhergehörigen Fall mit nicht unbeträchtlichen Rippenverkrümmungen und Torsionswulst der Lende. Doch möchte ich glauben, daß die Prognose dieser Fälle eine bessere ist, als bei dem anderen Typus der Anfangsskoliose, welcher keineswegs durch eine abnorm schlechte, skoliotische Haltung der Kinder charakterisiert ist. Vielmehr findet man nicht selten eine puppenhaft gerade Haltung des flachrückigen Kindes ohne Spur einer seitlichen Abweichung der Dornfortsatzlinie. Die nähere Untersuchung ergibt jedoch deutliche Symptome der seitlichen Abweichung der Wirbelkörperreihe (seitliche Niveaudifferenzen). Fälle dieser Art sind von vornherein ernster zu beurteilen. Gewöhnlich ist unter diesen Umständen die Beweglichkeit der Wirbelsäule eine geringere.

Eine der wichtigsten Formen der initialen Skoliose ist die primäre linkskonvexe Lumbalskoliose. Dieselbe ist bei Untersuchung des entkleideten Körpers leicht zu erkennen, wird aber in der Kleidung fast immer übersehen. Ein auffallendes Symptom dieser Krümmungsform ist die Inkongruenz der Taillendreiecke (Lichtung zwischen den beiderseitigen Tailleneinschnitten und der Innenfläche der herabhängenden Arme). Die linkseitige Tailleneinsattlung ist verflacht (bis zum völligen Verschwinden des Taillendreiecks), die rechtsseitige Tailleneinsattlung ist vertieft (Fig. 149). Der Lendenrumpf ist etwas weniges linkskonvex geschweift, die linke Lumbalgegend voller. Der linke Darmbeinkamm ist verstrichen, der rechte stärker vorstehend (hohe Hüfte). Die leicht nach links geschweifte Dornfortsatzlinie gewinnt in der Gegend der Schulterblattspitzen wieder die Mittellinie. Bei Vornüberneigung des Rumpfes fehlen die paraspinalen Niveaudifferenzen in der Lende (Torsionswulst) und jene an der Brustwirbelsäule (Knickung, resp. Verflachung der Rippenwinkel) bei ganz initialen Fällen entweder vollständig oder man kann bei fortgeschrittener Entwicklung schon die Andeutung einer Knickung der rechtseitigen Rippenwinkel konstatieren, während der linkseitige Torsionswulst der Lende weniger leicht bemerkt wird. Die klinische Tatsache, daß bei linkskonvexer Einstellung des Unterrumpfes und fehlender Rechtsabweichung des Brustsegmentes (Fig. 149) schon eine Krümmungsvermehrung der rechten Rippen (Prominenz des

rechten Schulterblatts) auftritt und leicht zu erkennen ist, während der Torsionswulst der linken Lende auch einer aufmerksamen Untersuchung entgehen kann, ist offenbar die Ursache, daß die hierhergehörigen Fälle fälschlich als primäre Brustskoliosen aufgefaßt werden. Die raschere Entwicklung der Torsionsveränderungen am Thorax ist darin begründet, daß die Rippen als lange Hebelarme schon bei geringer Lateralabweichung der Körperreihe der Brustwirbel einen großen Ausschlag machen und daher die Knickung, resp. Verflachung der Rippenwinkel rasch in auffällige Erscheinung tritt, während an der Lendenwirbelsäule die Rückgratsstrecker durch die kurzen Hebelarme der Processus costarii der Lendenwirbel nur eine verhältnismäßig geringe Rückwärtsverschiebung (Torsionswulst) erfahren.

Bei weiterer Entwicklung der Verkrümmung zeigen die Dornfortsätze der Brustwirbelsäule eine leichte Rechtsausbiegung, während die Rippenverkrümmungen



Fig. 148.



Fig. 149.



zugenommen haben und auch der Torsionswulst der Lende sich stärker manifestiert. Wenn aus der ursprünglich einfachen Lendenkrümmung im Laufe der Zeit eine zweifache Abweichung geworden ist, so bleibt das Bild dieser Doppelkrümmung doch noch genügend charakteristisch, um von einer Doppelkrümmung, welche sich aus der primären Rechtsabweichung des Brustsegments herausbildet, unterschieden zu werden, da im letzteren Falle niemals jenes vollständige Verschwinden der linken Tailleneinsattlung vorhanden ist (vgl. Fig. 153).

Nicht immer entwickelt sich die primäre linkskonvexe Lumbalskoliose zu einer Doppelabweichung (mit rechtskonvexer Brustkrümmung). Nicht selten entsteht aus der genannten Krümmungsform

die linkskonvexe Totalskoliose. Der linkskonvexe Bogen der Lendenwirbelsäule erstreckt sich auch auf das Brustsegment. Es besteht nur ein einseitiger Torsionswulst, indem der paraspinale Längswulst der Lende in die linkseitige Prominenz der geknickten Rippenwinkel übergeht. Die linke Schulter ist meist auch in vertikaler Richtung eleviert, die rechte Schulter hängt herab (Fig. 152).

Die primäre rechtskonvexe Lumbalskoliose hat die klinische Symptomatologie des Spiegelbildes der primären linkskonvexen Lumbalskoliose und verhält sich auch bezüglich ihrer weiteren Entwicklung der letzteren vollkommen analog, d. h. sie wird entweder zur Doppelkrümmung, indem sich an die Rechtsabweichung der Lende eine Linkskrümmung der Brustwirbelsäule anschließt, oder sie bleibt eine einfache Abweichung und wird zur rechtskonvexen Totalskoliose. Fig. 150 stellt eine primäre rechtskonvexe Lumbalskoliose mit Gegenkrümmung des Brustsegments nach links dar. Das vollständige Verstrichensein des rechten und die Vertiefung des linken Tailleneinschnittes sichert vor der Verwechslung mit der primären linkskonvexen Dorsalskoliose. Fig. 151 bringt die seltene Form der rechtskonvexen Totalskoliose zur Anschauung. Die Dornfortsatzlinie der Lende beschreibt einen flachen, rechtskonvexen Bogen (Torsionswulst der konvexseitigen lumbalen Paraspinalgegend vorhanden), welcher zwischen den Schulterblattwinkeln zwar schon wieder die Medianlinie erreicht, aber die beginnende Rechtsverkrümmung der Brustwirbelsäule wird durch die in der Vorbeugehaltung konstatierbare, nicht unbeträchtliche Krümmungsvermehrung der rechtseitigen Rippenwinkel angezeigt. Entsprechend dem lumbalen Beginne der Verkrümmung ist die rechte Tailleneinsattlung vollständig verstrichen, die linke entsprechend vertieft.

Fig. 150.



Fig. 151.



Die primäre rechtskonvexe Dorsalskoliose (Fig. 153) beansprucht neben der primären linkskonvexen Lumbalskoliose den Vorrang vor allen übrigen Formen. Die ersten Symptome derselben treten am mittleren Anteile der rechten Thoraxhälfte auf und bestehen in einer eben merklichen Krümmungsvermehrung der betreffenden Rippenwinkel, neben Verflachung jener der linken Seite. Die Inkongruenz der beiderseitigen Rippenwinkel bedingt das stärkere Hervortreten der rechten Schulter nach rückwärts (hohe Schulter). Die Dornfortsätze zeigen häufig noch nicht die geringste Abweichung von der Mittellinie oder doch nur eine kaum bemerkbare

Rechtstendenz. Durch die Niveauverschiedenheiten der hinteren Thoraxfläche werden charakteristische Stellungsveränderungen der Schulterblätter bedingt. Das linke Schulterblatt liegt auf depressionierter, frontal gestellter Unterlage, ist demnach gleichfalls depressioniert und frontal gestellt, außerdem (besonders mit der unteren Spitze) der Dornfortsatzlinie genähert (Fig. 154). Das rechte Schulterblatt hingegen liegt seiner stark gewölbten Unterlage in der Art auf, daß sein spinaler Rand sich auf der Höhe jener Wölbung befindet, während die Fläche des Knochens die Seitenteile des Rippenbuckels deckt. Das rechte Schulterblatt ist dementsprechend prominent, die Konturen desselben sind scharf gezeichnet, seine Fläche ist etwas sagittal gestellt und der innere Rand etwas weiter von der Dornfortsatzlinie entfernt als der gleichnamige Rand der linken Scapula (Fig. 154). Im weiteren Verlauf bilden sich Gegenkrümmungen in der Lende und im dorsocervicalen Segmente nach links aus. Dementsprechend findet man einen Torsionswulst in der paraspinalen Gegend der linken Lende, doch kommt es niemals zu einem solchen Verstreichen der linken Tailleneinsattlung, wie bei der primären Linksabweichung der Lende. Die seitliche Konturlinie der linken Rumpfhälfte zeigt in ihrer ganzen Länge eine flachkonkave Schweifung; auf der rechten Seite ist dieselbe konvex, erfährt jedoch durch Vertiefung des rechten Tailleneinschnittes (hohe Hüfte) eine Unterbrechung. Selten zeigt die obere dorsocervicale Gegenkrümmung jene stärkere Entwicklung, wie bei der rachitischen Skoliose. Ist es der Fall, so werden die linken oberen Rippenwinkel und mit ihnen der obere Rand der linken Scapula prominent, die linke Nackenschulterlinie wird verflacht und die rechte verläuft in vertiefter konkaver Schweifung. Gewöhnlich entsteht bei der minder gradigen habituellen rechtseitigen Dorsalskoliose gar keine Gegenabweichung im oberen Brust- und Halsteil und dementsprechend ist die rechtseitige Schulter auch in vertikaler Richtung etwas eleviert (Fig. 152). Beim Vorhandensein der genannten Gegenkrümmung steht die linke

Fig. 152.



Fig. 153.



Schulter in vertikaler Richtung höher als die rechte. Gewöhnlich ist der Kopf ganz leicht nach rechts geneigt. Eulenburg hat (1862) auf die Asymmetrien des Schädels bei Skoliose aufmerksam gemacht und dieselben auf eine permanente Kompression der in der Konkavität der Halskrümmung verlaufenden Nerven und Blutgefäße bezogen. Skoliotischer Bau des Gesichtsschädels wird nur bei hochgradigen dorsocervicalen Krümmungen und niemals in jener Entwicklung beobachtet, wie bei Caput obstipum musculare.

Bei der habituellen Dorsalskoliose (und auch bei anderen Formen derselben) läßt sich frühzeitig eine Ungleichheit der queren Durchmesser der beiden seitlichen Rumpfhälften konstatieren. Der Querdurchmesser des linken Lendenrumpfes wird wegen der Linksabweichung der Wirbelsäule kürzer. Dementsprechend sollte auch der Querdurchmesser der rechten Thoraxhälfte in der Länge abnehmen. Häufig findet jedoch das Gegenteil statt. Die Ursache liegt in der starken Lateralverschiebung der konvexseitigen Scapula, wodurch eine Verbreiterung der konvexseitigen Thoraxhälfte vorgetäuscht wird.

Fig. 154.



Die primäre linkskonvexe Dorsalskoliose ist das Spiegelbild der primären rechtskonvexen Dorsalskoliose. Fig. 154 stellt einen derartigen Fall vor. Die linkseitigen Rippenwinkel zeigen Knickung, die rechtseitigen Streckung, das linke Schulterblatt ist nach hinten prominent, die linke Schulter auch in vertikaler Richtung eleviert. In der rechten Lende findet sich ein Torsionswulst.

Außer diesen typischen Formen der habituellen Skoliosen finden sich ab und zu auch atypische; so befällt eine primäre habituelle Brustabweichung manchmal den unteren Teil der Brustwirbelsäule und diese Krümmungsform gemahnt dann an den Habitus der rachitischen Skoliose. Selten wird eine stärker entwickelte dorsocervicale Krümmung ohne entsprechend entwickelte untere Gegenkrümmungen beobachtet. Derartige Fälle gehören zu den Ausnahmen, und namentlich die letzteren bieten der Therapie noch größere Schwierigkeiten als die gewöhnlichen Formen der Skoliose.

Die Häufigkeit der verschiedenen Formen der Skoliose wurde bis in die neuere Zeit sehr widersprechend beurteilt. Man unterschied wohl auch nicht genau zwischen den einzelnen Formen. Die Entscheidung der Frage nach der Häufigkeit der typischen Formen der habituellen Skoliose kann nur durch genaue Beobachtung beginnender Fälle angebahnt werden, da in veralteten Fällen die primäre Abweichung häufig nicht erkannt werden kann. Bisher galt es als Regel, daß die rechtskonvexe Dorsalskoliose weitaus die häufigste, ja sozusagen die einzige Form der initialen Skoliose sei. Eulenburg berechnete ihre Häufigkeit mit 92·7%, Adams mit 84%, J. v. Heine mit 81% u. s. w. Unter den neueren Statistiken hält nur jene von Kölliker an der weitaus überwiegenden Häufigkeit der rechtskonvexen Dorsalskoliose fest. Obwohl schon Christ. Gottl. Ludwig (1757) und John Shaw

(1825), wenn auch irrtümlich, behaupteten, daß die Skoliose stets mit der Lumbalkrümmung beginne, so wurde das Vorkommen derselben von Malgaigne und Hüter u. a. geradezu in Abrede gestellt, bis Klopsch (1861) wieder die Aufmerksamkeit auf die sog. ascendierende Skoliose lenkte. Mehrere neuere Statistiken zeigen, daß die primäre linkskonvexe Lumbalskoliose als Initialform zum mindesten ebenso häufig sei, als die recktskonvexe Brustkrümmung. W. Mayer fand bei der Untersuchung von 336 Schulmädchen, daß die Skoliose als eine einfache, linkseitige Ausbiegung der Lende beginnt und daß sich erst bei den älteren Jahrgängen Doppelabweichungen finden. B. Schmidt hält die primäre Lendenskoliose für das Gewöhnliche. Nach der Drachmannschen Statistik überwiegt die Häufigkeit der primären linken Lendenkrümmung (47·7 %) über jene der rechtseitigen Dorsalskoliose (42·3 %). Lövinson notiert unter 355 Skoliosen 48·2 % linkslumbalen Ursprungs, 26·8 % rechtsdorsalen, 14·9 % linksdorsalen und 10·1 % rechtslumbalen Ursprungs. Unter 136 beginnenden Skoliosen fand ich 62 Fälle primärer linkskonvexer Lendenkrümmung und 64 Fälle rechtseitiger Dorsalskoliose. Nach Statistiken von Schultheß sind die linkskonvexen Krümmungen im ganzen häufiger als die rechtskonvexen (60 % gegen 40 %), namentlich infolge des Überwiegens der linkskonvexen Totalskoliose. Allen linkskonvexen Krümmungen gegenüber behauptet die rechtskonvexe Dorsalskoliose insofern den Vorrang, als sie die häufigste aller Verkrümmungen einzelner Segmente der Wirbelsäule ist. Je mehr beginnende Skoliosen ich seither zu Gesicht bekam, desto mehr festigte sich meine Überzeugung, daß die beiden in Rede stehenden Skoliosenformen nicht nur etwa gleich häufig sind, sondern daß die linkskonvexe Lumbalskoliose an Häufigkeit überwiegt. Bei der Beurteilung wird man sich nur immer gegenwärtig halten müssen, daß die einfache primäre Lumbalskoliose sehr häufig in jener Übergangsform zur Doppelabweichung zur Untersuchung kommt, bei welcher die Dornfortsatzlinie im aufrechten Stand einen ganz leichten linkskonvexen Bogen beschreibt, welcher im Brustsegmente wieder die Mitte erreicht. Nun findet man in der Vorbeugehaltung schon eine Knickung der rechtsseitigen Rippenwinkel als erstes Anzeichen der nicht direkt sichtbaren beginnenden Rechtsabweichung der Körperreihe der Brustwirbelsäule, während der Torsionswulst der Lende (aus schon erörterten Gründen) nicht so deutlich ist. Man ist nun geneigt, eine beginnende Dorsalskoliose anzunehmen, während man doch eine primäre Lendenkrümmung vor sich hat. Bei dieser Betrachtungsweise dürften auch die sog. paradoxen Skoliosen (Kirmisson, Vulpius, Jach) das Auffallende des Befundes verlieren, daß der Torsionswulst auf Seite der Konkavität getroffen wird. Solche Formen von Totalskoliose „mit konkavseitiger Torsion“ sind zuerst von Hönchen und von Jach beschrieben und später von Kirmisson et Sainton, Vulpius, Steiner u. a. studiert worden. Schultheß sucht dieselbe für eine Reihe von Fällen daraus zu erklären, daß bei einer Abbiegung der Wirbelsäule die konvexseitige Hälfte der Wirbelkörper nach hinten auszuweichen sucht, daß aber, wenn sich diesem Ausweichen, bzw. der Drehung des Wirbels und seiner Adnexe ein Hindernis entgegensetzt, sich die nun einmal vorhandene Drehungstendenz auch dadurch geltend machen könne, daß sich bei fixierter konvexer Seite die entgegengesetzte Seite nach hinten dreht. Andere Momente sollen auch im Atmungsmechanismus, in der Art der Abschrägung der Wirbelkörper, endlich in einer gewissen Unabhängigkeit der Torsion von der Seitenbiegung gelegen sein. Ein anatomisches Präparat von dieser als typisch beschriebenen Form: „linkseitige Totalskoliose mit kontralateraler Torsion“ ist bisher noch nicht zur Untersuchung gelangt.

In einer sehr bemerkenswerten Studie suchte R. W. Lovett die Mechanik der normalen Wirbelsäule zu analysieren. Die Anwendung derselben auf die Skoliose bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Lovetts Experimente am Präparate und am lebenden Modell führten ihn zur Aufstellung folgender fundamentalen Sätze: 1. Extreme Flexion (Vorwärtsbeugung) schließt die Lendenwirbelsäule gegen Seitwärtsbeugung und Rotation. 2. Extreme Hyperextension schließt die Brustwirbelsäule gegen Seitwärtsbeugung und Rotation. 3. Lordotische Segmente der Wirbelsäule (Halslendenteil) zeigen bei Seitwärtsbeugung Konkavtorsion. 4. Alle kyphotischen Segmente der Wirbelsäule drehen sich bei Seitwärtsbeugung nach der konvexen Seite.

Daß extreme Flexion oder extreme Hyperextension die Wirbelsäule im allgemeinen seitlichen Abweichungen und Drehungen weniger zugänglich machen müsse, darin konnte Lovett a priori der allgemeinen Zustimmung sicher sein. Um so heftigeren Widerspruch erweckten seine Aufstellungen über die Konkavtorsion der lordotischen Segmente. Die Frage mußte um so bedeutungsvoller erscheinen, als schon früher (s. o.) in der Symptomatologie der Skoliose Angaben auftauchten (Kirmisson-Vulpius, Schultheß u. a.) über Torsionsprominenzen, welche an der konkaven Seite der Dornfortsatzlinie gelegen waren. Die Frage der Konkavtorsion — einer Drehung der skoliotisch abweichenden Wirbelsäule nach Seite der Konkavität, was allen gewohnten Vorstellungen von der seit Beginn der Skoliosenforschung einzig und allein bekannten und ausschließlich Geltung habenden Konvextorsion zuwiderlief, ist noch immer unentschieden.

Man muß sich nur wundern, daß bisher so wenig Fachschriftsteller zu der ebenso wichtigen als schwierigen Frage Stellung genommen haben. Lorenz und seine Schüler Reiner und Werndorff haben in mehreren Arbeiten ihren ablehnenden Standpunkt gegen die Konkavtorsion dargetan und begründet. Lorenz analysiert die Lovettschen klinischen Versuche und kommt zu dem Schlusse, daß wir immer und überall nur die Konvextorsion mit der seitlichen Inflexion verbunden sehen. Das Bild der sog. Konkavtorsion entsteht nur bei Rotation der Wirbelsäule um ihre Längsachse. Die Lovettsche Formel, nach welcher Konkavtorsion eine Begleiterscheinung der Inflexion lordotischer Segmente, die Konvextorsion hingegen eine Begleiterscheinung der seitlichen Inflexion kyphotischer Segmente der Wirbelsäule darstellt, wird also nicht anerkannt. Konkav- und Konvextorsion sind keineswegs abhängig von funktionellen Haltungen (Reklination, Inflexion) der Wirbelsäule, vielmehr macht jede seitliche Inflexion in jeder beliebigen Haltung immer nur Konvextorsion, während Rotation um die mediane Achse in jeder beliebigen Haltung die Erscheinung der sog. Konkavtorsion darbietet, d. h. die rotatorische Prominenz (das Analogon der Torsionsprominenz oder des Rippenbuckels) kommt in die Konkavität des seitlichen Bogens zu liegen.

Das klinische Bild der Konkavtorsion wird von der linkskonvexen Totalskoliose, einer häufigen Form der initialen Skoliose, dargeboten. Diese linkskonvexe Totalskoliose mit Konkavtorsion ist von allem Anfang an eine mehrfache Verkrümmung, da eine lumbale Linksabweichung durch eine Rotationsskoliose des Brustsegmentes mit Rechtsdrehung der Wirbelkörper zur Kompensation gelangt. Die Dornfortsätze der Brustwirbel erfahren dabei eine entgegengesetzt gerichtete Drehung nach links, so daß ihre Verbindungslinie den linkskonvexen Bogen der lumbalen Dornfortsatzlinie verflachend nach oben fortführt und zum Eindruck der Totalskoliose führt. Da die Richtung einer seitlichen Abweichung von den Körpern und nicht von den Dornfortsätzen der Wirbel bestimmt wird, und da die Niveauelevation (Rippen-

buckel oder rotatorische Prominenz) nur der anatomische Ausdruck einer gleichgerichteten, resp. gleichseitigen Abweichung der Wirbelkörper ist, so hat man entsprechend dem höchsten Punkte der Niveauelevation eine gleichgerichtete Abweichung der Wirbelkörper anzunehmen, selbst wenn in dieser Höhe die Verbindungslinie der Dornfortsätze eine entgegengesetzt gerichtete Konkavität bilden sollte.

Die Konkavtorsion bei linkskonvexer Totalskoliose könnte nach Lorenz höchstens im klinischen Sinne als solche bezeichnet werden, da die klinische Untersuchung die Richtungsabweichung der Körper der Wirbel nicht unmittelbar erkennen läßt; aber auch die klinische Konkavtorsion ist nur eine scheinbare, denn sie entspricht niemals dem Scheitelpunkt des linkskonvexen Totalbogens der Dornfortsatzlinie, sondern gehört zum System des nächstüberliegenden, klinisch noch latenten Krümmungsscheitels und ist mit Bezug auf diesen eine reguläre Konvextorsion. Anatomisch gibt es keine Konkavtorsion, denn niemals rotieren die Wirbelkörper in die Konkavität eines Krümmungsscheitels, geschweige denn, daß die Konkavtorsion in diesem selbst ihren Höhepunkt erreichen würde, wie es bei der Konvextorsion immer der Fall ist.

Lorenz plaidiert dafür, unerschütterlich daran festzuhalten, daß die Wirbelkörper unter allen Umständen nach der konvexen Seite der lateralen Inflexion der Wirbelsäule abweichen, daß es also nur eine Konvextorsion gibt. Das von Schultheß beigebrachte anatomische Präparat einer Konkavtorsion zeigt die Erscheinungen derselben in so unbestimmter, zweifelhaft ausgeprägter Form, daß demselben eine überzeugende Beweiskraft nicht innewohnt.

Gegenüber der Häufigkeit der linken Lumbal- und rechten Dorsalskoliose verschwindet die Bedeutung der übrigen Formen. Die linkskonvexe Dorsalskoliose wird mit 7·9%, die rechtskonvexe Lumbalkrümmung mit nur 2·1% Häufigkeit berechnet (Drachmann). Hingegen ist die linkskonvexe Totalskoliose (abgesehen von beginnenden rachitischen Verkrümmungen) bei Schulmädchen recht häufig, wogegen ich ausgesprochene rechtskonvexe Totalskoliose unter Hunderten von Fällen nur 4mal konstatieren konnte. Nach J. Heß' Statistik kommen auf 90 linkskonvexe Totalskoliosen 10 rechtskonvexe. Heß faßt die Totalskoliose übrigens als eigenes Krankheitsbild für sich und nicht bloß als Initialform anderer Krümmungsformen auf. Zu dieser Auffassung der genannten Skoliosenformen führt ihn die Tendenz derselben, als Totalskoliosen zu persistieren. Von seinen 86 beobachteten Fällen sind nämlich 60 Totalskoliosen geblieben.

Der Verlauf der habituellen Skoliose ist ein exquisit chronischer. Die Verkrümmung kann sich zu den denkbar höchsten Graden entwickeln, kann aber auch auf jeder beliebigen geringgradigsten Entwicklungsstufe halt machen. Je früher in der Wachstumsperiode dieselbe beginnt, um so länger dauert ihre wichtigste Entwicklungsbedingung und um so höhere Grade kann die Verkrümmung erreichen. Der Beginn des Leidens fällt ja in der Mehrzahl der Fälle in die zweite Hälfte des ersten Dezenniums, ungefähr in den Anfang der zweiten Dentitionsperiode. Mit dem Abschlusse der energischen Wachstumsperiode, mit der vollständigen Verknöcherung der Wirbelepiphysen ist auch der Weiterentwicklung der Verkrümmung in der Regel ein Ziel gesetzt. Aber auch noch im späteren Leben, namentlich bei durch rasch hintereinander folgende Puerperien herbeigeführte Osteomalacie ist eine weitere Steigerung der Verkrümmung nicht ausgeschlossen. Auch die senile Involution des Skelets kann denselben Effekt haben.

Die Erfahrung lehrt, daß die habituelle Skoliose bei muskelschwachen, rasch aufschießenden Mädchen mit grazilem Knochenbau und laxen Gelenkverbindungen

manchmal enorm rasche Fortschritte macht und im Verlaufe eines Jahres schon eine bedeutende Rigidität erlangt haben kann. Die höchsten Grade der skoliotischen Verkrümmung (Kyphoskoliosen) sind meist rachitischen Ursprunges. Das Allgemeinbefinden der Skoliotischen ist selbst bei beträchtlicheren Verkrümmungen nicht gestört. Höchstgradige Verkrümmungen führen bei Circulationsstörungen, Cyanose etc. häufig durch Herzermüdung zu frühzeitigem Tode (E. Neidert). Nach Bouvier sind Apoplexien und Herzfehler die häufigsten Todesursachen der Skoliotischen. Verkrümmungen mittleren Grades bergen die Disposition der Lungenschwindsucht in sich (Neidert), während geringgradige Verkrümmungen die Lebensdauer durchaus nicht beeinflussen. Kompression der Intercostalnerven führt bei hochgradigen Fällen manchmal zu heftigen neuralgischen Schmerzen. Aber auch bei beginnenden und in der Entwicklung rasch fortschreitenden Skoliosen beobachtet man zuweilen heftige Schmerzen in der Gegend des primären Krümmungsscheitels.

Aus vorwiegend praktischen Gründen unterscheidet man drei Entwicklungsstadien der habituellen Skoliose, welche selbstverständlich nicht strenge von einander gesondert werden können. Das erste Stadium der Skoliose stellt die habituelle skoliotische Haltung dar. Häufig zeigt sich eine Lateralverschiebung des Rumpfes auf dem Becken. In anderen Fällen halten die Dornfortsätze noch völlig die Mittellinie ein, aber in der Vorbeugehaltung ist eine leichte Niveaudifferenz zu beiden Seiten der primären Abweichung der Wirbelkörperreihe eben schon zu erkennen. Die Wirbelsäule ist völlig mobil und kann mit Leichtigkeit sogar nach der entgegengesetzten Seite umkrümmt werden. Es besteht in diesem Stadium nur eine einzige Abweichung von der Mittellinie. Der zweite Grad der Skoliose ist zunächst sowohl durch das deutliche und unzweifelhafte Auftreten der Torsionsveränderungen (Niveaudifferenzen) zu beiden Seiten der primären Abweichung als auch durch beginnende Niveauverschiedenheiten neben den kompensierenden Konvexitäten, deren Dornfortsatzreihe nicht notwendig von der Mitte abgewichen sein muß, gekennzeichnet. Es handelt sich also hier schon um beginnende Gegenabweichungen. Geben sich dieselben auch schon durch leichte Abweichungen der entsprechenden Dornfortsatzreihe zu erkennen, so sind diese sowie die seitliche Deviation der Dornfortsatzreihe der primären Abweichung durch Suspension völlig korrigierbar. Doch bleiben die Niveaudifferenzen durch die Suspension in ihrem Bestande vollkommen unbeeinflußt. Bei der Skoliose dritten Grades sind die seitlichen Abweichungen der Dornfortsatzreihe der primären Krümmung und jene der Gegenkrümmung vollständig ausgebildet, die Niveaudifferenzen zu beiden Seiten der primären und der sekundären Krümmungsscheitel haben beträchtliche Grade erreicht, die Columna ist starr geworden und die Suspension bewirkt nur eine Verflachung, keineswegs eine Ausgleichung der seitlichen Abweichung der Dornfortsatzreihe (viel weniger selbstverständlich jener der Wirbelkörper). Die höchstgradig entwickelten, vollkommen starren Skoliosen gehören gar nicht in den Rahmen einer klinischen Betrachtung und haben vielmehr nur ein pathologisch-anatomisches Interesse.

Bei der künstlichen Einteilung der Skoliose in verschiedene Grade sollte nach dem Gesagten keineswegs nur die Ausgleichbarkeit der seitlichen Abweichungen der Dornfortsatzlinie durch Suspension maßgebend sein (denn selbst vorgeschrittene Skoliosen brauchen eine derartige Abweichung gar nicht zu zeigen); vielmehr kommt nach obiger Darstellung der Skoliose des ersten Grades eine primäre einfache Abweichung eines bestimmten Segmentes der Wirbelsäule mit fehlenden oder doch nur erkennbaren Niveaudifferenzen zu beiden Seiten des Scheitels der Abweichung zu. Bei der Skoliose des zweiten Grades sind diese Niveaudifferenzen

deutlich erkennbar und zeigen sich auch schon an den beginnenden Gegenkrümmungen mit oder vorläufig noch ohne Abweichungen des betreffenden Abschnittes der Dornfortsatzlinie. Im ersteren Falle sind diese Abweichungen durch Suspension ausgleichbar. Bei drittgradigen Skoliosen sind die Niveaudifferenzen mit größeren Abweichungen der Dornfortsatzlinie kombiniert und diese letzteren nicht mehr völlig ausgleichbar.

Die Prognose der Skoliose ist in Anbetracht der bedeutenden, die centralsten und periphersten Teile der Columna gleichmäßig treffenden Veränderungen der Knochen im allgemeinen eine ziemlich ungünstige. Im besonderen hängt sie ab von dem Grade der Verkrümmung, der speziellen Form derselben und von der inneren Ursache der Skoliose. Die beginnenden Skoliosen des ersten Grades sind vollkommen heilbar. Selbst in dem Falle, als sich schon leichte Niveauunterschiede konstatieren lassen, können diese im Laufe der Zeit vollständig verschwinden. Bei Skoliosen des ersten Grades kommen auch Spontanheilungen vor. v. Mosengeil hat mehrere unzweifelhafte Fälle beobachtet. Beely vertritt ebenfalls die Ansicht, daß geringgradige Skoliosen unter günstigen Umständen sich spontan bessern können. Von vielen älteren Autoren (Delpech, Malgaigne, Stromeyer, Eulenburg u. a.) wurde die Möglichkeit einer Spontanheilung vollständig geleugnet. Wenn eine Verkrümmung während der ganzen Dauer der Wachstumsperiode allmählich zunimmt und erst mit dem Abschlusse derselben stabil wird, dann ist allerdings eine Spontanheilung nicht mehr denkbar. Es ergeben sich aber Fälle genug, bei denen die weitere Entwicklung einer geringen Verkrümmung noch innerhalb der Wachstumsperiode sistiert wird; sei es, daß das Individuum schädlichen Einflüssen entzogen wurde, sei es, daß die Weichheit des Knochengewebes durch einen Umschwung in den Ernährungsverhältnissen des Körpers abgenommen hat. Dann ist es denkbar, daß infolge der weiteren Wachstumsexpansion die bestehenden geringen Krümmungsungleichheiten der Rippenwinkel sich wenigstens einigermaßen vermindern. Ebenso kann sich ein leichter seitlicher Bogen der Wirbelsäule durch das Längenwachstum des sich kräftiger entwickelnden Individuums etwas verflachen, besonders wenn die Haltung des muskelkräftigen Körpers eine dauernd bessere wird.

Bei Skoliosen des zweiten Grades mit ausgesprochenen Niveauunterschieden sowohl der Primärabweichung als auch der beginnenden Gegenkrümmung kann eine vollständige Heilung nicht mehr erwartet werden. Die Therapie muß sich bescheiden, die Weiterentwicklung solcher Fälle zu sistieren und in gewisser Beziehung dieselben zu bessern. Die Zunahme der seitlichen Abweichungen kann nicht nur aufgehalten werden, sondern es gelingt im Laufe der Zeit, eine entschiedene Verflachung derselben, in günstigen Fällen einen vollständigen Ausgleich der Deviationen zu erreichen, was in dem Verlaufe der Dornfortsatzlinie zum Ausdruck kommt. Soweit aber die seitliche Abweichung bereits mit Niveaudifferenzen (Torsionsveränderungen) kompliziert war, entziehen sich diese letzteren nach meiner Erfahrung bisher jedweder Beeinflussung durch die Therapie. Es ist leider durchaus unmöglich, an den Krümmungsverhältnissen der Rippen etwas zu ändern, da dieselben ja als Folge der unnahbaren Stellungsveränderung der Wirbelbogen zu den Wirbelkörpern betrachtet werden müssen.

An den vollständig rigiden Skoliosen des dritten Grades ist auch eine leichte Besserung vollständig ausgeschlossen und dieselben können nur insoferne noch als Objekte der Therapie gelten, als etwa bestehende Schmerzen (Neuralgien) durch entsprechende Stützapparate zu erleichtern sind.

Was die verschiedenen initialen Formen der Skoliose anbelangt, so muß den primären Lendenabweichungen eine bessere Prognose zuerkannt werden als den primären Dorsalskoliosen, da sich im ersteren Falle die Torsionsveränderungen in der Regel langsamer entwickeln und bei dem Fehlen der Rippenringe keine so hochgradigen Skeletveränderungen im Gefolge haben. Dazu kommt noch, daß die antistatischen Mittel (künstliche Schiefstellung des Beckens) auf die lumbalen Krümmungen einen sehr entschiedenen Einfluß ausüben, während die dorsalen Abweichungen davon meist unberührt bleiben.

Manche, zum Glück im großen ganzen doch nur seltene Fälle sind durch kein Mittel in ihrer Entwicklung aufzuhalten und verschlimmern sich unter den Augen des hingebendsten Arztes. Nur dauernde Horizontallage (antiskoliotische Lagerung) könnte die Fortentwicklung aufhalten. Diese Fälle können nur durch die Annahme einer pathologischen (spätrachitischen) Erweichung des Knochengewebes erklärt werden und haben eine noch schlechtere Prognose als die starre rachitische Skoliose des Kindesalters.

Die Untersuchung auf beginnende Skoliose ist eine Aufgabe, die namentlich an den Hausarzt täglich herantritt. Durch Gewissenhaftigkeit in der Lösung derselben kann sich derselbe ebenso große Verdienste erwerben, als er durch das zumeist beliebte Beschwichtigungssystem gegenüber angeblich zu ängstlichen Müttern oftmals spätere bittere Vorwürfe auf sich häuft. Unsicherheit im Urteile ist meist die Triebfeder dieser Art „se tirer d'affaire". Und doch ist die Erkennung des Übels zu einer Zeit, wo noch weiterem Schaden vorgebeugt werden kann, durchaus nicht schwierig.

Der Untersuchende stellt sich so, daß er die natürliche oder künstliche Lichtquelle hinter sich hat, und der Rücken des unter Wahrung der Dezenz bis unter die Hüftkämme (wo die Röcke festgebunden werden) entkleideten Mädchens voll beleuchtet ist. Die Zöpfe werden am Scheitel befestigt. Die Fersen sollen geschlossen, die Fußspitzen mäßig nach auswärts gekehrt sein. Man achte darauf, daß der eine Fuß nicht etwas vorgesetzt wird, da hierdurch eine Beckensenkung veranlaßt wird. Auf etwas größerer Entfernung ist nun die Lagebeziehung des Oberkörpers zum Becken leicht zu beurteilen. Eine Lateralverschiebung kennzeichnet sich sofort durch das freie Pendeln eines Armes. Eine allfällige Inkongruenz der Taillendreiecke wird einer aufmerksamen Betrachtung nicht entgehen. Es ist aber notwendig, das Kind längere Zeit hindurch zu beobachten, da es häufig zuerst eine Reihe unnatürlicher Stellungen einnimmt, namentlich, wenn man den Rücken unnötig betastet. Nach Beendigung der Inspektion in aufrechter Stellung streicht man mit zwei Fingern mehrmals zu beiden Seiten der Dornfortsatzreihe nach abwärts. Der durch den Hautreiz entstehende rote Streifen zeigt eine etwa schon bestehende seitliche Abweichung der Dornfortsatzreihe an.

Leider legt man diesem Untersuchungsmanöver einen zu großen, vielfach einen ausschließlichen Wert bei. Man beschränkt sich auf die Untersuchung des Verlaufes der Dornfortsatzlinie, findet diese median verlaufend und schließt sofort Skoliose aus. Mit dem Nachweis des medianen Verlaufes der Dornfortsatzlinie ist keineswegs gesagt, daß auch die Wirbelkörperreihe die Mitte hält. Vielmehr kann diese letztere von einer Seitenabweichung betroffen sein, als deren unmittelbare Folgen schon Niveaudifferenzen der seitlichen Rückenfläche leicht zu konstatieren sind, ohne daß die obige Untersuchung eine Abweichung der Dornfortsatzreihe erkennen läßt.

Bei der Untersuchung auf beginnende Skoliose hat man in erster Linie nach einer permanenten Abweichung der Wirbelkörperreihe (und nicht der Dornfortsätze) zu fahnden. Da die Niveaudifferenzen der seitlichen Rückenhälften der Ausdruck der permanenten Seitenabweichung der Wirbelkörperreihe sind, so bleibt der wichtigste Akt der Untersuchung die Konstatierung dieser Niveauverschiedenheiten. Zu diesem Zwecke läßt man den Patienten die Arme über die Brust kreuzen und jede Hand auf die gegenständige Schulter legen. Dadurch entfernen sich die beiden Schulterblätter von der Dornfortsatzlinie nach außen und die von ihnen gedeckten Partien der Rippenwinkel werden der direkten Inspektion zugänglich. Hierauf läßt man den Patienten bei gestreckten Kniegelenken sich nach vorn beugen, so daß die Wirbelsäule in ihrer ganzen Länge einen flach kyphotischen Bogen bildet. Die Lichtquelle hinter dem Rücken des Kindes vorausgesetzt, stellt sich der Untersuchende zum Kopfende desselben und visiert die Rippenkrümmungen in horizontaler Richtung, indem er bei den obersten Thoraxringen beginnt und durch entsprechende Hebung seines Kopfes die beiderseitigen mittleren und unteren Rippenwinkel in horizontaler Perspektive miteinander vergleicht. Auf diese Weise kann die geringste Asymmetrie der Rippenwinkelgegend und der paraspinalen Lendenregionen dem einigermaßen geübten Auge nicht entgehen.

Um Täuschungen zu vermeiden, ist es unbedingt notwendig, daß bei der Vorbeugehaltung die Fersen nicht nur nebeneinander stehen, sondern daß auch die Kniegelenke gleichmäßig durchgestreckt werden. Die geringste Beckensenkung durch Vorstellen eines Beines oder durch leichte Beugung eines Kniegelenkes hat sofort zur Folge, daß auch die der Beckensenkung entsprechende Rückenhälfte tiefer steht als die andere Seite und dadurch eine Niveaudifferenz der beiden Seiten sich ergibt, welche nicht durch Krümmungsasymmetrien der Rippenwinkel bedingt ist. Um diese Fehlerquelle, welche namentlich bei ungleicher Beinlänge trotz der angegebenen Kautelen eine Rolle spielt, möglichst auszuschalten, empfiehlt es sich, die horizontale Visierung der seitlichen Rückenhälften in der Vorbeugehaltung beim Sitzen des zu Untersuchenden auf einer mittels Wasserwage horizontal gestellten, harten und lehnenlosen Sitzplatte oder bei Bauchlage des Patienten vorzunehmen.

Man berücksichtige auch die Stellung der Schulterblätter. Vielfach findet man dieselben asymmetrisch gelagert, ohne daß Krümmungsveränderungen der Rippen vorhanden sind. Ist dies aber der Fall, so werden Andeutungen der in der Symptomatologie geschilderten charakteristischen Stellungsveränderungen der Schulterblätter kaum vermißt werden. Ferner hat man die Breitendimensionen der beiderseitigen Rumpfhälften einer Vergleichung zu unterziehen (vgl. Symptomatologie). Wurden an der Rückenfläche keine Niveauverschiedenheiten gefunden, so fehlen sie an der Brustfläche des Rumpfes um so gewisser. Sonst achte man bei rechtseitiger Verkrümmung des Brustsegmentes auf die Prominenz der linken Mamma. Zum Schlusse prüfe man die Ausgleichbarkeit seitlicher Abweichungen der Dornfortsatzlinie durch vertikale Suspension und die Elastizität der Rippenringe durch Kompression des Thorax in der Richtung des verlängerten Diagonaldurchmessers.

Wurde das Vorhandensein einer seitlichen Abweichung der Dornfortsatzlinie und einer Asymmetrie der seitlichen Rückenhälften durch die Untersuchung festgestellt, so erübrigt nun noch die

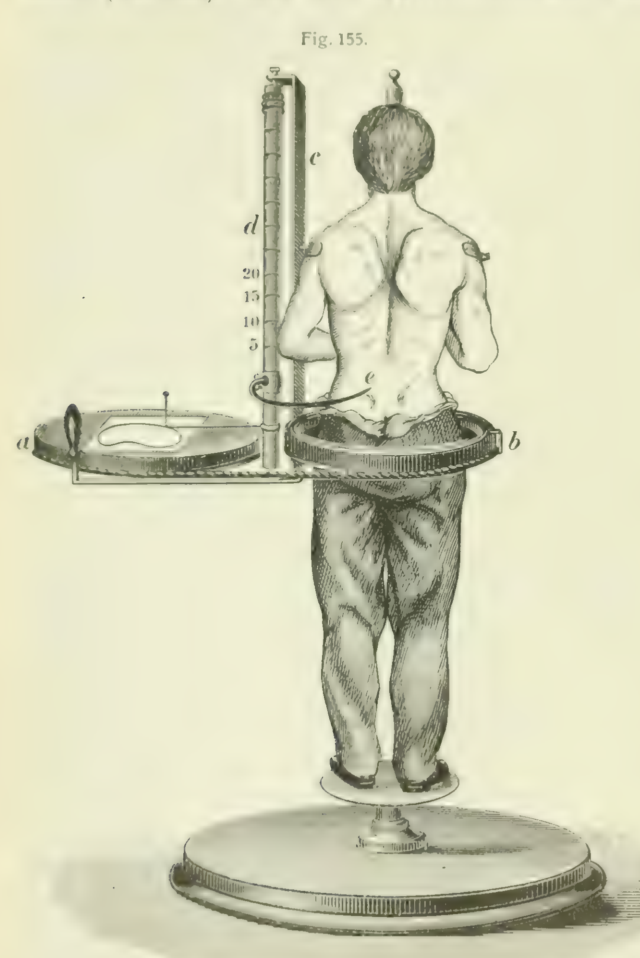
Messung der Skoliose, eines der schwierigsten Probleme der ganzen Orthopädie, da es geradezu unmöglich ist, alle Details der durch die Knochenveränderungen bedingten Umgestaltungen der Rumpfform durch exakte Messung festzuhalten.

Dr. Wilhelm Schultheß in Zürich hat eine erschöpfende Darstellung aller Messungsmethoden gegeben und alle bisher bekannten Verfahren durch Konstruktion eines allerdings ebenso komplizierten als teueren (1000 Fr.) Präzisionsinstrumentes in den Schatten gestellt.

Schultheß bringt die Messungs- und Zeichnungsmethoden und die Apparate hierzu in mehrere Gruppen. 1. Die direkte Messung entweder von Ausgangspunkten am Körper selbst (mit Meßband und Tasterzirkel), oder mit Ausgang von außerhalb des Körpers gelegenen Linien, namentlich von der Lotlinie oder von einer Lotebene. Die Lotlinie bildet den Ausgangspunkt der Messung bei dem Heineckeschen Pendelstab und dem Mikuliczschen Skoliosometer. Der Apparat von Heinecke besteht aus einem Beckengurt, welcher an einer Kreuzbeinpelotte einen um die Sagittalachse drehbaren Stab trägt, dessen senkrechte Stellung durch eine an seinem unteren Ende angebrachte Kugel gesichert wird. Der Apparat gestattet nur die Messung der seitlichen Deviationen der Dornfortsatzlinie. Der Skoliosometer von Mikulicz gibt außerdem noch Aufschluß über den Stand der Schulterblätter, die Höhe der Wirbelsäule und drückt die Torsion derselben in Graden aus. Der Apparat besteht aus einem vertikal und einem horizontal gestellten, schmalen Stahlband mit Millimetereinteilung. Der Querstab läßt sich an dem Längsstab sowohl seitlich als auch von oben nach unten verschieben. Das Stabkreuz ist an einem Beckengurt befestigt. Durch entsprechende Verschiebung des Querstabes auf dem senkrechten Stabe kann die Höhe der Wirbelsäule, die Abweichung der Dornfortsatzlinie, die Stellung der inneren Ränder der Scapulae leicht gemessen werden. Das Stabkreuz ist indes auch um die senkrechte Achse drehbar. Die Abweichung des an den Rücken angedrückten Querstabes von der frontalen Richtung bei Niveauverschiedenheiten der seitlichen Thoraxhälften bedingt eine Drehung des Längsstabes um die senkrechte Achse, welche als Ausdruck der Torsion in Graden abgelesen werden kann. Von den Apparaten, welche die Messung in mehreren Ebenen gestatten, ist jener von Henry Heather Bigg und der Zandersche, von Nebel in Hamburg verbesserte Meßapparat zu nennen. Der erstere besteht aus einem niedrigen Stuhl, an dessen vorderer und hinterer Kante zwei senkrechte Säulen aufsteigen. Beide tragen einen an einer verschiebbaren Hülse auf und ab zu bewegenden Querstab, dessen Enden mit verschiebbaren Tastern versehen sind. Die vordere Säule steigt zwischen den Knien, die andere hinter dem Rücken des sitzenden Patienten auf. Sind Asymmetrien im frontalen Verlaufe der Vorder- oder Hinterfläche des Truncus vorhanden, so werden diese durch von den Tastern vermittelte Drehungen der Querstäbe angezeigt. Bei der Messung mit dem bei uns durch Nebel bekannt gewordenen Zanderschen Apparate steht der Patient, an den Hüften fixiert, auf einer horizontal gestellten Metallscheibe. Auf einem um dieselbe drehbaren Ringe ist ein eiserner Galgen angebracht, dessen beide Säulen einander diametral gegenüberstehen. Von diesem Galgen aus können nun von oben und von der Seite her Peloten und Zeiger vorgeschoben und dadurch alle Punkte am Körper in ihrer Lage im Raume bestimmt werden. Aus der Messung vieler wichtigster Punkte wird schließlich das Bild konstruiert. Zander konstruierte seinen Meßapparat bereits anfangs der Achtzigerjahre und war demnach der erste, der exakt wissenschaftliche Messungen lieferte. Der Apparat hat unter den komplizierteren Meßvorrichtungen weitaus die größte Verbreitung gefunden, da er das relativ einfachste und solideste derartige Instrument ist. Nebel benutzt den Zanderschen Apparat unausgesetzt seit 1886; Schütz in Berlin fast ebensolange und ebenso die Leiter aller größeren Zanderinstitute.

Die zweite Gruppe der Apparate liefert Konturenzeichnung, allein oder mit Messung kombiniert. Hierher gehört der Bleidraht, Dollingers Gipsstreifen und das Cyrtometer, welche besonders zur Abnahme horizontaler Konturen der Rückenfläche dienen. Der Virchowsche Notograph liefert bei absolut senkrechtem Verlauf der Wirbelsäule ein Längsprofil der Dornfortsatzlinie und kann nur physiologischen Zwecken dienen. Hierher gehören der Tachygraph von Pansch und die Glastafelapparate von Bühring und Gramcko, die Anwendung der Camera obscura (Schildbach) zum Nachzeichnen der Konturen der Luftfigur im perspektivischen Bilde (Aufrisse). Der von Walter-Biondetti auf Anregung Socins konstruierte und von Burkart vereinfachte Thorakograph liefert horizontale Konturen. Der Apparat ist eine dem Zwecke angepaßte Hutmachermaschine. Dieselbe liegt auf einem Tisch, der in der Mitte die nötige Lichtung besitzt und sich auseinanderklappen läßt, so daß der Patient hinein- und heraustreten kann (Schultheß). Die Konturen werden in starkem Papier ausgeschnitten und mit den späteren verglichen. Unabhängig von Socin habe ich die Hutmachermaschine zur Gewinnung von Thoraxkonturen schon früher in Anwendung gezogen, war aber mit der Leistung derselben sehr wenig zufrieden. Ein ähnlicher Apparat wurde später von Kirmisson angegeben.

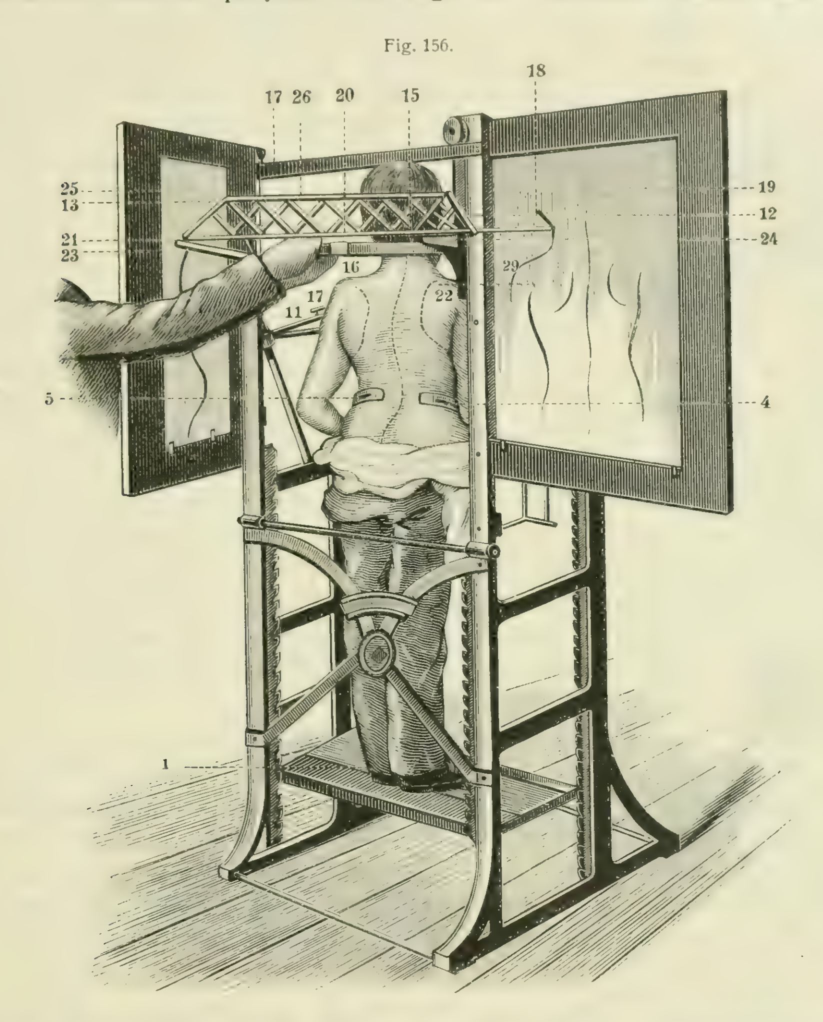
Fig. 155.



3. Das vollkommenste Instrument zur Gewinnung horizontaler Konturen und zur Messung beliebiger Punkte ist der Thorakograph von F. Schenk in Bern (Fig. 155). Patient wird in das Centrum eines massiven Ringes *b* gestellt und dort durch Becken-, Schulter- und Kopfhalter fixiert. Eine Scheibe *a*, welche um den Ring *b* herumgeführt werden kann und sich dabei gleichzeitig um ihre eigene Achse dreht, trägt das Zeichnungsblatt. Zwischen Ring *b* und Scheibe *a* ist eine in Zentimeter eingeteilte, um ihre Längsachse drehbare vertikale Stange *d* angebracht. Dieselbe trägt einen bis zum Mittelpunkt der Drehscheibe *a* reichenden, unbeweglich angebrachten Hebel mit Zeichenstift, und gegen den Ring *b* zugekehrt einen in eine Spitze *e* auslaufenden Bogen, der sich nicht um die Vertikalstange *d* drehen, wohl aber an derselben sich hinauf- und hinunterschieben läßt. Steht die Bleistiftspitze genau im Centrum des Ringes *a*, so steht die Spitze des Bogens im Centrum des Ringes *b* und die Längsachse der Vertikalstange *d* fällt immer genau senkrecht auf die Mitte der Verbindungslinie zwischen Bleistift und Bogenspitze.

Die Bleistiftspitze *a* muß daher immer genau denselben Weg beschreiben, wie die Bogenspitze *e*. Fährt man mit dieser um die Konturen des Körpers herum, so beschreibt die Bleistiftspitze auf dem Papier denselben Weg und man erhält eine ganz genaue Querschnittszeichnung. Die Verstellung des Bogens an der Vertikalstange ermöglicht die Zeichnung von in verschiedener Höhe gelegenen Horizontalkonturen. Ebenso kann jeder beliebige Punkt der Körperoberfläche in seiner Projektion auf die horizontale Ebene fixiert werden. Schenk mißt die Dornfortsatzlinie von 5 zu 5 *cm* und projiziert die Lage der einzelnen Punkte auf die Zeichnungsebene. Hieraus kann die Abweichung der Dornfortsatzlinie in sagittaler und frontaler Richtung konstruiert werden. Der Heinleth und Göransson-Zandersche Meßapparat leistet dem Schenkschen Apparate gegenüber ein Vielfaches, indem derselbe zu gleicher Zeit in verschiedenen Höhen mißt und zeichnet.

Fig. 156.



4. Die plastische Darstellung des Rumpfes zu Messungen durch Gipsabguß kann wohl nur in Ausnahmefällen Anwendung finden.

Gleichzeitig mit Schenk hat Schultheß in Zürich seinen Meßapparat angegeben, der Zeichnungen in drei aufeinander senkrechten Ebenen, sowie die Messung und Projektion beliebiger Punkte erlaubt und offenbar alle anderen Meßvorrichtungen übertrifft, indem er der plastischen Darstellung am nächsten kommt. Der Apparat besteht (Fig. 156) aus einem schweren, gußeisernen Gestelle, welches

die Meß-, resp. Zeichnungs- und Fixationsvorrichtungen trägt. Die letzteren bestehen aus 4 Pelotten, 2 für die Spin. ant. sup. und 2 für den hinteren Umfang des Beckens (Fig. 156, *4* und 5). Die Pelotten sind für die verschiedensten Größenverhältnisse einstellbar. Die Spinae werden parallel der Meßebene eingestellt. Das Sternum des zu Untersuchenden wird durch einen gepolsterten Eisenstab fixiert. Die Grundlage der Meß- und Zeichnungsvorrichtung ist ein Eisenrahmen (Fig. 156, *12, 13*). Ein Messingbügel (Fig. 156, *15*) läßt sich zwischen den Seitenschienen (*12, 13*) des Rahmens auf und ab schieben. Auf dem Bügel sitzt ein Reiter (Fig. 156, *16*), welcher hin und hergeschoben werden kann. Um auch den Tiefendimensionen zu folgen, ist der Reiter senkrecht zu seiner Bewegungsrichtung durchbohrt und in die Bohrung ein Stahlstift eingelegt. Mit der Spitze dieses Tasters kann man daher jeder mit derselben erreichbaren Linie im Raume folgen. Der Messingbügel (Fig. 156, *15*) ist zur leichteren Bewegung durch Gewichte äquilibriert. Die Bewegungen des Tasters werden nun auf drei mit Papier bespannte, senkrecht zueinander gestellte Glastafeln übertragen.

Von dem Reiter geht ein horizontaler, 50 *cm* langer Hebel seitwärts (Fig. 156, *18*) und zeichnet auf der in gleiche Flucht mit dem Meßrahmen gestellten Tafel (Fig. 156, *19*) die Projektion des Meßobjektes auf die Meßebene (Verlauf der Dornfortsatzreihe, Seitenkonturen des Körpers, ohne Rücksicht auf deren Biegungen in der Sagittalebene). Die Bewegungen des Tasters von vorn nach hinten werden durch ingeniöse Vorrichtungen auf die kleinere, sagittale Glastafel (Fig. 156, *25*) geschrieben, wobei auf derselben eine Kurve entsteht, welche den kyphotischen, resp. lordotischen Krümmungen des Rumpfes in dem betreffenden Sagittalschnitt entspricht.

Auf einer zwischen die vom Messingbügel balkonartig nach hinten vorspringenden schienenförmigen Träger (Fig. 156, *23, 24*) eingeschobenen horizontalen Glasplatte werden horizontale Halbkonturen des Rückens in jeder beliebigen Höhe geschrieben, wenn man den Taster entlang der Konturen von links nach rechts oder umgekehrt führt. Durch eine Zeigervorrichtung können auch einzelne Punkte der Vorderfläche des Körpers in ihrer Lage bestimmt werden.

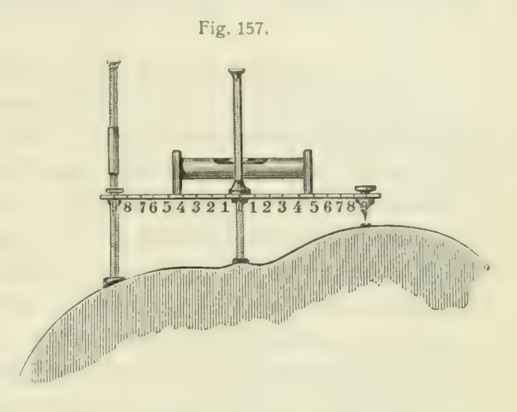
Man verfügt nach der Messung: 1. Über eine Frontalansicht des Rückens mit Luftfigur, Einzeichnung der Konturen der Scapulae, der Dornfortsatzlinie, der Projektion des Sternums etc. 2. Über eine Ansicht der Kyphose und Lordose der Dornfortsatzlinie (eventuell anderer beliebiger senkrechter Profile). 3. Über Ansichten beliebiger horizontaler Profile. Diese verschiedenen Linien ermöglichen in ihrer Zusammenfassung eine richtige Vorstellung von der bestehenden Difformität. Schultheß braucht zu seiner Messung nur $3^1/_2$–4 Minuten. Bei ausgebreiteter Praxis wird ein Ungeübter viel Zeit mit Messungen zubringen müssen.

Den gewöhnlichen Bedürfnissen der Praxis genügt nach meiner Meinung folgendes einfache Meßverfahren, welches ich zu üben pflege. Die erste Frage, welche durch Messung gelöst werden muß, ist jene nach der seitlichen Abweichung der Dornfortsatzlinie (die kypho-lordotischen Krümmungen derselben haben nur untergeordneten praktischen Wert). Jedes einfache Lot (eventuell Heineckes Pendelstab) gibt darüber Aufschluß. Man notiert die Interferenzpunkte und den Abstand des Scheitelpunktes der seitlichen Bogen von dem Lot. Fällt dieses mit einer von der Vertebra prominens zur Analspalte gezogenen Linie nicht zusammen, so wird der Winkel bestimmt, welchen das Lot mit dieser Linie bildet.

Die zweite praktische Frage lautet: Wie groß ist die Niveaudifferenz zwischen der rechten und linken Rippenwinkelgegend, resp. zwischen der rechten und linken

paraspinalen Lendengegend? Die Abnahme der horizontalen Thoraxkonturen liefert gekrümmte Linien, welche nur schwer miteinander verglichen werden können, und es gibt keine direkte Antwort auf die praktische Frage nach der Niveaudifferenz. Ich bestimme die Niveaudifferenz mit einer Wasserwage. Dieselbe wird an einer linealartigen Messingplatte (Fig. 157, halbschematisch) angebracht, deren Länge etwa der Distanz der beiderseitigen Rippenwinkel beim Erwachsenen entspricht. In einem mit Zentimetereinteilung versehenen Längsschlitze der Messingplatte sind zwei seitlich verschiebbare, mit Fußplatten versehene Säulchen angebracht. Ebensolche Füßchen, welche fix, aber verlängerbar sind, befinden sich in der Mitte der Seitenränder des Lineals. Von den beiden seitlichen und in der Richtung der Länge der Messingplatte verschieblichen Säulchen ist das eine durch ein Schraubengewinde verlängerbar und trägt eine Millimetereinteilung. Bei der Verwendung des Instrumentes sitzt der Patient auf einer horizontalen Sitzplatte und beugt den Rumpf möglichst stark nach vorn über, wobei die Arme zu beiden Seiten der Knie schlaff herabhängen. Man sucht nun durch horizontales Visieren den prominentesten Punkt des Rippenbuckels oder des Torsionswulstes, zählt dann von unten nach oben die Rippen ab, bestimmt den Rippenwinkel, welcher der größten Elevation entspricht, und bezeichnet sich denselben mit einer Marke. Man findet durch Zählung die zugehörige Rippe der anderen Seite und markiert an derselben einen Punkt, welcher dieselbe Entfernung von der Dornfortsatzlinie hat, wie der bereits gefundene Punkt an der konvexen Seite. Nach diesen Vorbereitungen läßt man den Patienten sich ausruhen und dann wieder die erwähnte Körperhaltung einnehmen. Der Apparat wird nun in der Weise auf den Rücken des Patienten gelegt, daß das verlängerbare seitliche Füßchen dem bezeichneten Punkte der Depression, das andere seitliche Füßchen aber dem markierten Punkte der Elevation entspricht, während das mittlere Füßchen auf der Dornfortsatzlinie ruht. Das verlängerbare Füßchen wird nun so lange höher geschraubt, bis die Blase der Wasserwage genau die Mitte hält oder um die Mitte schwankt. Die Millimetereinteilung an dem Füßchen gibt an, wie groß die Niveaudifferenz der Fußpunkte der beiden seitlichen Säulchen ist. Diese Niveaudifferenz, in Millimetern gemessen, ist der Ausdruck der Torsion. Da zum Zustandekommen derselben die Knickung der konvexseitigen und die Streckung der konkavseitigen Rippenwinkel in gleichmäßiger Weise beiträgt, so braucht man die Niveaudifferenz nur zu halbieren, um zu finden, wie viele Millimeter der Rippenbuckel die normale Frontalebene des Rückens überragt, und um wie viele Millimeter die gestreckten Rippenwinkel der konkaven Seite unter, resp. vor dieser Ebene liegen.

Fig. 157.



Man notiert sich z. B. VIII Br., 6 *cm* D, 9 *mm* ND., d. h. der Rippenwinkel der rechten 8. Rippe ist an einem 6 *cm* von der Dornfortsatzlinie entfernten Punkte um 9 *mm* prominenter als der entsprechende Punkt der linken Seite. Bei wiederholten Messungen müssen selbstverständlich die nämlichen Punkte vorher wieder bestimmt werden. Die Resultate variieren bei wiederholten Messungen allerdings um 2—3 *mm*, da man nur schwer absolut dieselben Punkte wieder findet und manche Patienten nicht im stande sind, ohne Schwanken ruhig zu stehen. Man

kommt dann zu einem Durchschnittsmaße und dieses gibt ein bequemes praktisches Hilfsmittel zur Hand, um zu beurteilen, wie weit eine Skoliose in der Entwicklung schon vorgeschritten ist. Denn auf die Niveaudifferenz kommt es schließlich doch am meisten an. Nötigenfalls nimmt man bei Unruhe des Körpers die Messung in der Bauchlage der Patienten vor.

Handlicher als die Wasserwage ist die von Reiner angegebene Nivellierzirkellibelle, bei welcher der Ausschlag eines kurzen Pendels die Höhendifferenz in Millimetern angibt. Die halbe Niveaudifferenz ist ein ziffermäßiger Ausdruck für die Torsion.

Die gefundenen Maße (Interferenzpunkte, Abstand der Scheitelpunkte von der Senkrechten und die Niveaudifferenz zwischen größter Elevation und größter Depression) werden nun unter einer guten Photographie des Rückens des betreffenden Patienten verzeichnet, und das alles zusammen ermöglicht eine viel bessere Vorstellung von der Charakteristik und dem Entwicklungsgrade einer Deformität, als ein ganzes System gekrümmter Linien, aus denen man sich erst den Rumpf im Geiste rekonstruieren muß, abgesehen davon, daß diese von den Luftlinien umschriebenen Bilder sich schließlich so sehr ähneln, daß man aus einer größeren Anzahl nur schwierig ein bestimmtes wieder herausfinden kann. Zum späteren Vergleich sind besonders die zentrierten Meßgitterphotographien geeignet, welche nach Hovorka in der Weise angefertigt werden, daß der Mitteldraht des Meßgitters mit der Rima ani und Vertebra prominens zusammenfällt.

Joachimsthal hat das Röntgenbild in den Dienst der Messung zu stellen versucht und — nach dem Vorgange Öhlers bei der gewöhnlichen Photographie — ein Fadennetz auf das Röntgenbild photographiert. Auch Hoffa hat in dieser Richtung Versuche gemacht. Unzweifelhaft vermag das Röntgenbild über sonst unzugängliche osteologische Details Aufschluß zu geben, aber an die Exaktheit einer Profilzeichnung reicht diese Art der Messung keinesfalls heran (Schultheß). Dieselbe dürfte sich auch unerschwinglich kostspielig gestalten.

Ein einfaches und für die Praxis sehr brauchbares Meßverfahren mittels Maßband hat Beely angegeben. Pfeiffer hat den Versuch gemacht, die menschlichen Wichsformen und Wuchsfehler planimetrisch darzustellen. Die Methode soll für die Frühdiagnose beginnender Seitenverkrümmungen gute Dienste leisten.

Beachtenswert ist der Vorschlag Härtels, stereoskopische Photographien, welche in viertel- bis halbjährigen Abständen aufzunehmen sind, durch monatliche Körpergewichtsbestimmungen zu ergänzen. Die Wichtigkeit der Hebung des allgemeinen Gesundheitszustandes bei skoliotischen Patienten wird damit in das richtige Licht gerückt. Semeleder (Wien) empfiehlt ein photographisches Meßverfahren, welches auf der welligen Verziehung eines Systems paralleler Linien basiert, wenn ein solches auf eine unebene Fläche geworfen wird.

Die Prophylaxe der Skoliose ist bei den mangelhaften Leistungen der Therapie gegenüber den entwickelten Formen der Verkrümmung von der größten Bedeutung. Die zunehmende Häufigkeit der habituellen Rückgratsverkrümmungen, namentlich unter den Töchtern der besseren Stände, ist ein eindringlicher Beleg für die Wichtigkeit vorbeugender Maßregeln. Gewiß ist die eine Tatsache, daß die moderne Hochdruckerziehung mit ihrer sinnlosen Überbürdung der weiblichen Jugend die Ätiologie der grassierenden Epidemie der Rückgratsverkrümmungen zum Teil wenigstens erschöpft. Wenn auch die fast ausschließlich sitzende Lebensweise unserer weiblichen Jugend, resp. die eigenartige Sitzarbeit, in vielen durch pathologische (spätrachitische) Erweichung des Skelets besonders prä-

disponierten Fällen nur als das richtungbestimmende Moment der unvermeidlichen Belastungsverkrümmung aufgefaßt werden kann, so scheint auf der anderen Seite festzustehen, daß wohl die Mehrzahl der habituellen Skoliosen ihren Ursprung den angedeuteten Schädlichkeiten verdankt, ohne daß eine andere anatomische Prädisposition dazu vorhanden wäre, als die Plastizität der im energischen Wachstum begriffenen Wirbel gegenüber ungleichen Belastungseinflüssen. Leider bedeutet die Prophylaxe der habituellen Skoliose einen Kampf gegen die herrschende Erziehungsmethode unserer weiblichen Jugend, und gegen die Mode bleibt jeder Kampf vergebens.

Von Kindesbeinen an wird der Bewegungstrieb des Mädchens als unweiblich unterdrückt, und je mehr es heranwächst und der kritischen Periode der Geschlechtsreife entgegengeht, desto größer wird die Überbürdung mit gesundheitsschädlicher Sitzarbeit, welche durch die eingebildeten Postulate der sog. feinen Erziehung zum notwendigen Übel wird. Die Pflege der gesundheitlichen Körperentwicklung wird über der vielumfassenden und im Grunde doch seichten Bildung des Geistes vollständig ignoriert. Die Mädchen der Volksschulen sind in dieser Beziehung viel besser daran als die sog. höheren Töchter, bei welchen die Hauptarbeit nach dem 6—7stündigen täglichen Schulsitzen erst recht beginnt. Reduzierung der Schulstunden, Vereinfachung des Lehrplanes, Einschränkung der Hausaufgaben, regelmäßiger, vornehmlich auf die Beweglichkeit der Wirbelsäule und die Kräftigung besonders der Rückenmuskulatur abzielender methodischer Turnunterricht, Spiele im Freien, überhaupt regelmäßige und ausgiebige Bewegung in frischer Luft, Schwimmen u. dgl. körperliche Übungen bilden den Inhalt der allgemeinen Prophylaxe.

Ein besonderes Augenmerk hat dieselbe jedoch der Hygiene des Schulsitzens, speziell der Verhütung skoliotischer Sitzhaltungen, zuzuwenden. Es ist von vornherein einleuchtend, daß eine gute Sitzhaltung in unpassenden Sitzvorrichtungen zur Unmöglichkeit wird, und als erste Forderung muß daher die richtige Dimensionierung der Subsellien bezeichnet werden. Die Sitzhöhe wird nach der Länge der Unterschenkel ($^2/_7$ der Körperlänge), die Sitzbreite nach jener der Oberschenkel ($^1/_5$ der Körperlänge) zu berechnen sein. Zwischen der Tischhöhe und der Sitzhöhe muß ein richtiges Verhältnis (Differenz) bestehen. Die senkrechte Entfernung der hinteren Pultkante von der Sitzfläche muß gleich sein dem Abstande der Ellbogen bei frei herabhängendem Oberarm von der Sitzfläche. Man berechnet die Differenz gewöhnlich mit $^1/_7$ der Körpergröße bei Knaben, mit $^1/_8$ der Körpergröße bei Mädchen, weil in letzterem Falle die Sitzfläche durch die bauschigen Kleider eine gewisse Erhöhung erfährt. Zu dieser Entfernung schlägt man eine Korrektion (von 3—5 *cm*) hinzu, da die Ellenbogen etwas nach vorn außen gehoben werden, wenn sie auf das Pult gelegt werden sollen. Die Tischplatte muß geneigt sein. Als geringste Neigung wird 5 *cm* auf 30 *cm* angegeben; doch ist jene stärkste Neigung zu empfehlen, bei welcher die Tinte noch nicht in der Feder zurückfließt und Bücher und Hefte von der Pultplatte nicht herunterrutschen. Eventuell kann diesem letzteren Übelstande durch eine Leiste längs des mittleren Dritteils des unteren Pultrandes vorgebeugt werden. Den ärztlichen sowie den pädagogischen Anforderungen entspricht am besten eine Neigung der Pultplatte von 15°.

Das wünschenswerte Maß der Pultbreite ist 40 *cm*. Von der größten Wichtigkeit ist die sog. Distanz, nämlich die horizontale Entfernung der von der hinteren Pultkante gefällten Senkrechten von dem vorderen Bankrande. Eine zu große Distanz zwingt das Kind, beim Schreiben den Oberkörper nach vorn oder nach vorn und zugleich nach der Seite auf das Pult zu werfen, also eine skoliotische

Haltung einzunehmen. Aus der übergroßen Annäherung der Augen zum Hefte bei Ermüdung der den Kopf haltenden Nackenmuskeln resultiert außerdem Kurzsichtigkeit. Die Urteile der Hygieniker lauten einstimmig dahin, daß die Distanz zum mindesten Null, noch besser eine negative, am besten eine größtmöglich negative sei, d. h. die horizontale Entfernung des hinteren Pultrandes von der Lehnenfläche sei nur unwesentlich größer als der antero-posteriore Durchmesser des Rumpfes in der Gegend der Magengrube. Das gilt selbstverständlich nur während des Schreibens. In den Schreibepausen, beim Aufmerken etc. soll die Distanz vergrößert werden können, um eine freie Bewegung des Oberkörpers zu gestatten, beim Aufrufe soll das Kind sogar bequem in der Bank stehen können, was eine beträchtliche, positive Distanz erfordert. Diesen Forderungen wird entweder dadurch Genüge geleistet, daß die Bänke nur zweisitzig konstruiert werden und das gerufene Kind aus seiner Bank heraustritt, oder daß ein Mechanismus die Verwandlung der Distanz ermöglicht. Man unterscheidet demnach fixe (zweisitzige) und bewegliche Banksysteme. Als Beispiel für die ersteren sei hier angeführt die Bank von Buchner, jene von Buhl-Linsmeyer, die sächsische Schulbank, jene von Kleiber, Bapterosses, Greard, Lenul, Cardot, Lecoeur, das System nach Löffel, Lenoir etc.

Die Distanzverwandlung wird entweder durch Beweglichkeit der Pultplatte, oder des Sitzes, oder beider ermöglicht. Die Pultplatte wurde durch Klapp- und Schiebevorrichtungen mobil gemacht. Unter den Klappulten ist zu erwähnen das System nach H. Kohn, Liebreich, Wolf & Weiß, Hammer, Erismann, Parow, Hermann, Simmet, Stewens, Hawes, Callagham, F. Schek u. s. w. Zu den bekannteren Schiebpulten gehört jenes von Kunze-Schildbach, die Olmützer Bank, jene von Albers-Wedekind, Paul, Dollmayr, Kretschmar, Schlimp (Wien) etc.

Bei den beweglichen Sitzen unterscheidet man Pendel-, Schieb-, Klapp- und Rotationssitze. Mit Pendelsitzen ausgestattet ist die Kaysersche Bank, jene von Dr. Buchmüller, Elsäßer, Lickroth, Vogel, Simon, Kretschmar, Hippauf etc. Schiebsitze haben die Bänke von Scheiber & Klein, Beyer, Wakenroder, Bitthorn etc. Der Rotationssitz ist durch ein einziges System von Vandenesch vertreten. Die Klappsitzkonstruktionen hingegen sind sehr mannigfach. Hierher gehören namentlich viele amerikanische und schwedische Subsellien.

Obwohl die Distanzverwandlung von vielen Mechanismen in befriedigender Weise besorgt wird, sprechen hygienische Rücksichten doch nur für die beweglichen Pulte, da bei den beweglichen Sitzen die beengende negative Distanz auch während der Schreibepausen beibehalten werden muß, was sehr unbequem werden kann.

Der in hygienischer Beziehung sozusagen wichtigste Bestandteil einer Sitzvorrichtung ist die Lehne. Unzweckmäßige Konstruktion derselben macht ein Subsell zum Marterstuhl. Die Lehne hat den Zweck, dem Oberkörper eine Stütze zu gewähren und den Muskeln die mit der aufrechten Sitzhaltung verbundene Anstrengung zu erleichtern oder ganz abzunehmen. Das kann nur dann geschehen, wenn die Lehne etwas nach rückwärts geneigt ist, wenigstens bis zur Schulterblattgegend reicht und sich der Form der Rückenfläche (durch einen flachen Lendenbauschen und durch mäßige Querhöhlung des oberen Lehnenrandes) gut anschmiegt, um eine möglichst große Unterstützungsfläche zu bieten. Diesen Anforderungen entsprechen die Lehnen der meisten modernen Rohrstühle (Firma Thonet in Wien) und diese Lehnenform gewinnt wegen der augenscheinlichen Zweckmäßigkeit und Bequemlichkeit eine immer größere Verbreitung. Leider werden die Lehnen der Schulbänke nicht nach diesem Muster konstruiert. Vielmehr sind die Mehrzahl der Schulbanklehnen niedrige, bis in die Konkavität der Lenden-

wirbelsäule reichende, sog. Kreuz- oder Kreuzlendenlehnen, welche auf der Sitzfläche senkrecht stehen. Es ist ohneweiters klar, daß die senkrechte Kreuzlendenlehne ein Ausruhen des Rumpfes, eine Entlastung von ermüdender Muskelarbeit absolut nicht erlaubt. Nimmt das Kind beim Schreiben (wie fast immer, selbst bei negativer Distanz) die sog. vordere Sitzhaltung (mit etwas nach vorn geneigtem Oberkörper) an, so kommt die Lehne selbstverständlich nicht in Betracht, mag sie wie immer beschaffen sein. Bei der senkrechten, militärischen Sitzhaltung, welche als die Normalhaltung von dem Kinde bei allen Beschäftigungen verlangt wird, kommt es, die richtige Dimensionierung der Lehne vorausgesetzt, zu einer flächenhaften Berührung der senkrecht stehenden Lehne mit dem senkrecht gehaltenen Oberkörper. Dieser Kontakt ist aber keineswegs gleichbedeutend mit Stützung, mit Entlastung von Muskelarbeit. Diesen Zweck erfüllt eine solche Lehne gar nicht. Nun ist aber gerade die militärische, senkrechte Sitzhaltung die anstrengendste, anstrengender selbst, als die aufrechte Habtachtstellung, bei welcher die Lordose der Lende die stramme Haltung erleichtert. Rasche Muskelermüdung ist beim Gebrauche einer solchen Lehne unvermeidlich. Mag dieselbe beim Schreiben die senkrechte Haltung des Oberkörpers auch einigermaßen erleichtern, so ist dieselbe als Ruhelehne während der Schreibepausen geradezu ein Unding. Der Mangel an Entlastung von Muskelarbeit führt zu skoliotischen Ermüdungshaltungen auch in den Schreibepausen, während die durch das Schreibegeschäft an und für sich nahegelegten skoliotischen Haltungen durch eine derartige Lehne nicht verhindert werden. Um sich nur einigermaßen auszuruhen, rutscht das Kind auf der Sitzfläche vor, so daß der zurückgelehnte Oberkörper wenigstens eine lineare Unterstützung findet.

Eine wichtige prophylaktische Maßregel ist demnach die Abschaffung der senkrechten, niedrigen Kreuzlendenlehne der modernen Schulsubsellien (welche vornehmlich den theoretischen Erwägungen H. v. Meyers ihre Verbreitung verdanken) und die Einführung der geneigten, hohen Schulterlehne mit Lendenbauschen. Durch diese letztere wird der untere Teil der Lehne von der Sitzfläche bis zur Lende senkrecht, während der obere Teil der Lehne eine Neigung von wenigstens 10^0 nach rückwärts haben soll (kombinierte Lehne). Dann findet der Oberkörper wenigstens während der Schreibepausen Ruhe und Erholung von der ermüdenden Arbeit der Rückenmuskeln, und die skoliotischen Ermüdungshaltungen werden wenigstens während der Schreibepausen vermieden (Reklinationslage).

Um auch den skoliotischen Schreibehaltungen zu begegnen, ist es namentlich für Mädchenschulen dringend zu empfehlen, daß in der hinteren Sitzhaltung (Reklinationslage) geschrieben werde.

Sofern die Muskelermüdung einen Grund für die kyphotische oder skoliotische Sitzhaltung abgibt, wird dieses wichtigste veranlassende Moment für die Entstehung der Rückgratsverkrümmungen durch die Reklinationslage unschädlich gemacht. Soferne diese Körperhaltung nicht nur der Muskelermüdung vorbeugt, sondern nur dieselbe sogar eine teilweise Entlastung der Wirbelsäule stattfindet, könnte der Reklinationslage sogar ein gewisser therapeutischer Wert zuerkannt werden.

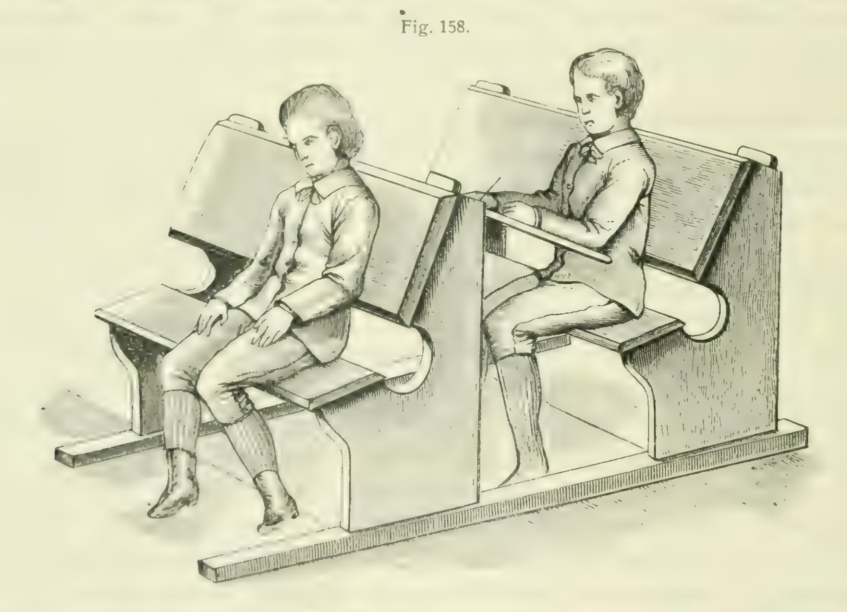
Auch die durch die Eigenart der Schreibebeschäftigung herbeigeführten skoliotischen Haltungen (vgl. Ätiologie) werden durch die Reklinationslage verhindert, da die durch Schieflage der Schrift, resp. des Heftes, eingeleiteten seitlichen Kopfneigungen sich auf den Rumpf aus dem Grunde nicht fortpflanzen können, weil derselbe durch sein eigenes Gewicht gegen die geneigte Lehne angepreßt und dadurch fixiert wird. Ferner enthebt die Reklinationslage den linken

Arm der Aufgabe, den Oberkörper beim Schreiben vornehmlich zu unterstützen und es entfällt dadurch eine weitere Veranlassung zu skoliotischer Sitzhaltung (F. Schenk).

Auch vom augenärztlichen Standpunkte bietet die Reklinationslage beim Schreiben nur Vorteile, da es für das Kind höchst anstrengend, wenn nicht unmöglich ist, den Oberkörper nach vorne über das Pult zu werfen und die Augen der Schrift übermäßig zu nähern. Bereits stärker kurzsichtige Kinder dürften allerdings in dieser Körperhaltung nicht schreiben können, insolange der pathologische Refraktionszustand ihrer Augen nicht durch entsprechende Gläser korrigiert ist.

Allerdings befindet sich das Kind während des Schreibens in einer gewissen Zwangslage. Man darf aber nicht vergessen, daß jedwede bestimmte Beschäftigung bis zu einem gewissen Grade eine Zwangshaltung notwendig macht, daß aber in dem vorliegenden Falle der Begriff des Zwanges sich keineswegs mit jenem

Fig. 158.

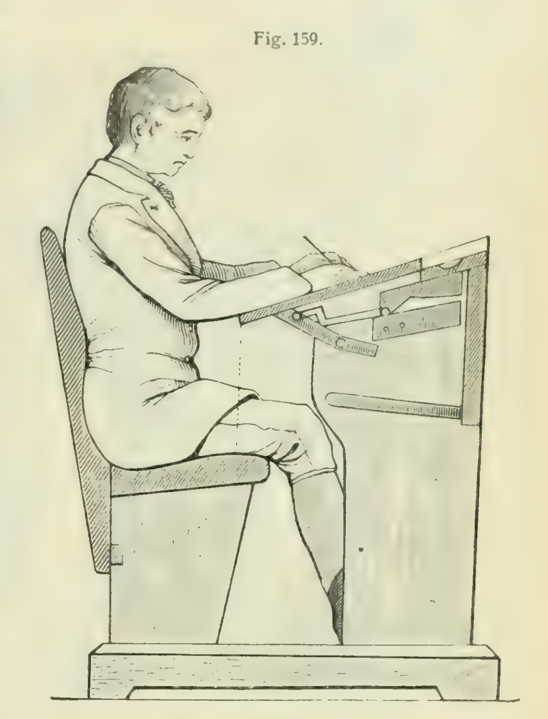


der Unbequemlichkeit deckt. Da aber auch die bequemste [Haltung durch ihre Dauer unangenehm werden kann, so muß die Möglichkeit einer Distanzverwandlung während der Schreibepausen gegeben sein. Die Distanzverwandlung bietet bei einer Bank mit reklinierter Schreiblehne größere Schwierigkeiten, da die zum Schreiben mit nach rückwärts angelehntem Rücken erforderliche negative Distanz eine beträchtlich größere ist, als bei den gewöhnlichen Subsellien, in welchen in der vorderen Sitzhaltung geschrieben wird.

H. Schenk (in Bern) hat in richtiger Würdigung der Reklinationsschreibehaltung als prophylaktische Maßregel gegen Skoliose als einer der ersten ein Reklinationssubsellium zum Schulgebrauch empfohlen, welches sich nach übereinstimmender Aussage von Ärzten und Schulmännern vorzüglich bewährt und in Prof. Kocher einen Lobredner von hervorragendster Bedeutung gefunden hat. Das Schenksche Subsell (Fig. 158) ist zweisitzig. Die Lehne trägt das Pult der nächsthinteren Bank. Sitzbank und Lehne sind durch eine breite Spalte getrennt, welche für die bauschigen Kleider der Mädchen Raum bietet. Die Sitzfläche ist um 15° rückwärts geneigt, um das Herabrutschen von derselben zu verhüten. [In der Zeichnung (Fig. 158) ist diese Neigung des Sitzbrettes irrtümlich eine entgegen-

gesetzte.] Eine gleich große Neigung zeigt das breite, ebene Lehnenbrett, welches die geneigte hohe Rückenlehne repräsentiert. Der hintere Pultrand überragt die vordere Bankkante um 12 *cm*. Diese große negative Distanz ist nötig, wenn bei der reklinierten Körperhaltung geschrieben werden soll. Durch leichten Fingerdruck auf einen Metallknopf kann der ganzen Pultplatte, deren vorderer Abschnitt durch eiserne Streben gestützt ist, sofort eine senkrechte Stellung gegeben werden, so daß die negative Distanz von 12 *cm* in eine positive von 18 *cm* verwandelt wird, bei welcher auch ein bequemes Stehen in der Bank möglich ist. Die eigentümliche Art der Pultbewegung unterscheidet die Schenksche Bank außerdem von allen bisher bekannten Klappvorrichtungen. Bei senkrecht gestellter Pultplatte sieht der hintere Pultrand nach oben, der vordere nach unten. Fig. 158 zeigt die Sitz- und Schreibehaltung in der Schenkschen Bank.

Fig. 159.



Auf meine Veranlassung wurden mehrere Wiener Schulbanksysteme zu Reklinationssubsellien umkonstruiert (Wackenroder-Scheiber-Kleinsche Bänke). Am besten scheint mir ein Reklinationssubsell mit Kretschmarschem Pulte (Fig. 159) zu entsprechen, welches letztere bei seiner Verschiebung eine leicht schwingende Bewegung macht und sich niemals klemmt, wie die anderen in Führungsrinnen laufenden Schiebepulte. Die Sitzfläche ist etwas nach hinten abfallend, die mit vorspringender Lendenbausche versehene Lehne ist 11^0 nach rückwärts geneigt, die Pultplatte ist 20^0 geneigt. Die Distanzverwandlung erfolgt von 10 *cm* positiver auf 7 *cm* negativer Distanz sehr leicht, sicher und geräuschlos.

Musterhafte Schulbänke für Reklinationshaltung wurden nach den Angaben und unter Aufsicht der Wiener Schulbankkommission von der Firma Gebr. Schlimp konstruiert und haben sich in den Wiener Schulen bestens bewährt.

Viel leichter als für die Schule kann eine hygienisch entsprechende Sitzvorrichtung für den Hausgebrauch improvisiert werden.

Man geht dabei auf folgende Weise vor. Das Kind wird auf einen gewöhnlichen Rohrstuhl (mit entsprechend geneigter Lehne) in größtmöglicher negativer Distanz vor einen viereckigen Tisch von gewöhnlicher Höhe gesetzt, so daß der vordere Rand der Sitzfläche in die Kniekehlen des Kindes zu liegen kommt. Für ein kleines Schulmädchen ist der Sessel natürlich zu niedrig. Man erhöht die Sitzfläche desselben durch unter die Stuhlbeine geschobene Brettchen so lange, bis die zwanglos herabhängenden Ellbogen auf dem hinteren Tischrande aufruhen. (Ein Schraubsessel ist zu dieser Höhenbestimmung der Sitzfläche sehr bequem.) Man mißt nun die Dicke der Unterlage unter den Stuhlfüßen, den Abstand der Fußsohlen des Kindes vom Boden und die Entfernung der Rückfläche desselben von der Lehne. Nach den gefundenen Maßen läßt man vom Tischler Leisten an die Stuhlfüße, einen Fußschemel und vom Tapezierer einen nach der Stuhllehne geformten harten Rückenpolster machen. Auf den Tisch wird ein gewöhnliches

Pult von wenigstens 15° Neigung gelegt. Bei der Benützung wird der Sessel bis zur Berührung des Tischrandes mit der Magengrube unter den Tisch geschoben und das Pult herangezogen, so daß das Kind nur mit voll angelehntem Rücken der Schreibebeschäftigung obliegen kann (Fig. 160).

Die vorbeugenden Maßregeln gegen die skoliotische Schreibhaltung bleiben insolange unvollständig, als nicht auch die Schriftlage in dieselben einbezogen wird. Da die Kopflage nach Schubert wesentlich von der Richtung der Zeilen abhängt, so wird ein dem Pultrande paralleler Verlauf derselben eine gewisse Nötigung zur Geradhaltung des Kopfes mit sich bringen. Am natürlichsten ist die gerade Mittellage des Heftes, aus dieser ergibt sich die Steilschrift von selbst. Mäßige Reklination des Rumpfes und Steilschrift müssen als die wesentlichsten Forderungen einer sanitären Sitzhaltung bezeichnet werden. Die gegen die Steilschrift gemachten Einwendungen (unter denen die Federhaltung und eine ermüdende Abductionshaltung der Hand eine Hauptrolle spielen) sind nebensächlicher Natur in Anbetracht des erreichten Hauptzweckes. Wer an dem außerordentlich günstigen Einfluß der Steilschrift auf die Körperhaltung zweifelt, besuche Schulklassen mit Steilschrift und solche mit Schiefschrift; der Vergleich wirkt als Argumentum ad hominem. In einer Klasse, in der steil und schief schreibende Kinder durcheinander sitzen, erkennt man auf größte Distanz die Schriftrichtung aus der Körperhaltung. In Wien hat sich Direktor Bayer die größten Verdienste um die Verbreitung und Empfehlung der Steilschrift erworben. Die allgemeine Einführung derselben steht zur Stunde leider noch aus.

Fig. 160.



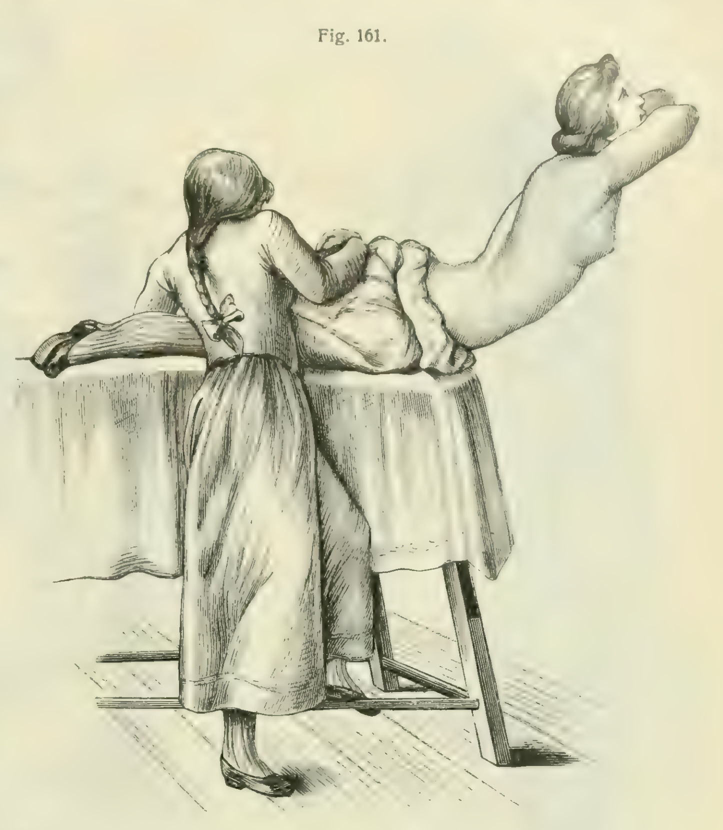
Die Therapie der Skoliose hat je nach dem Entwicklungsgrade eines vorliegenden Falles bald nur einen Teil, bald das ganze Arsenal ihrer Hilfsmittel aufzubieten. Diese letzteren werden repräsentiert: 1. durch die Gymnastik und das Redressement, 2. durch die portativen Apparate (Mieder) und die Lagerungsvorrichtungen. Die gymnastische Behandlung verfolgt zwei Ziele, vor allem die Kräftigung der Muskulatur (vornehmlich der Rückenmuskeln), um den skoliotischen Ermüdungshaltungen zu begegnen, dann die Lockerung und Beweglichmachung (Mobilisierung) schon vorhandener permanenter und mehr oder weniger rigider seitlicher Abweichungen der Wirbelsäule durch Umkrümmungen derselben.

Allgemeine Kräftigung, besonders der Rückenmuskeln (ohne Rücksicht auf die Lage derselben an der konkaven oder konvexen Seite der skoliotischen Abweichung) wird erreicht durch Massage und vermehrte Betätigung derselben mittels heilgymnastischer Übungen (schwedische Heilgymnastik).

Die Anwendung der Massage wurde schon von Shaw empfohlen, der zur Erleichterung der anstrengenden Handgriffe eine eigene Rolle angab, und von allen Orthopäden mehr oder weniger ausgiebig angewendet. In jüngster Zeit hat v. Mosengeil die Wichtigkeit der Massage als Heilmittel, namentlich gegen beginnende Skoliose betont. Wenn Landerer indes in der Massage sozusagen das

einzige, das wichtigste und am schnellsten zum Ziele führende Kräftigungsmittel der Rückenmuskulatur erblickt, so muß hierin eine Überschätzung der Wirkung dieses Heilmittels erblickt werden, welches sich, für sich allein angewendet, doch wohl nur in den allerersten Stadien der Skoliosenbildung als ausreichend erweisen dürfte. Vorzüglich müssen die zu beiden Seiten der Dornfortsatzlinie gelegenen Muskelmassen den Massagehandgriffen (Klopfen, Streichen, Kneten, Walken der in die Höhe gehobenen Muskelbäuche) unterzogen werden. Man bedient sich mit Vorteil dabei einer Massierkugel. Die hintere Hals- sowie die Schulterblattmuskulatur müssen ebenfalls gründlich bearbeitet werden.

Fig. 161.



Die duplizierten oder Widerstandsbewegungen der schwedischen Gymnastik fanden eine begeisterte Aufnahme bei den Anhängern der Theorie von der primären Störung des Antagonismus der Rückgratsstrecker (Eulenburg), da sie damit ein Mittel hatten, die angeblich funktionsuntüchtigen Muskeln der Konvexitäten ohne gleichzeitige Mitbetätigung ihrer leistungsfähigen Antagonisten in übende Tätigkeit zu versetzen, sie dadurch zu stärken und so die Störung in dem Muskelantagonismus aufzuheben.

Da eine solche Störung aber nicht besteht, sondern es sich vielmehr um allgemeine Muskelschwäche handelt, so kann die schwedische Gymnastik nur den Wert eines allerdings sehr schätzbaren muskelkräftigenden Heilmittels im allgemeinen für sich in Anspruch nehmen. Aber auch ohne daß ein geschulter Gymnast zur Erzeugung eines zu überwindenden Widerstandes die nötigen Hilfen gibt, können speziell die Rückenmuskeln in gleichmäßiger Weise zu gesteigerter Kraftleistung dadurch herangezogen werden, daß man das ganze Gewicht des Rumpfes von denselben erheben läßt. Zu diesem Zwecke läßt man den Patienten am besten im Anschluß an die Massage der Rückenmuskeln auf dem Tische so weit vorrücken, daß der Oberkörper bis zur Hüftbeuge frei schwebt, während die Beine auf dem Tische irgendwie fixiert werden. Durch forcierte Anstrengung der Rückenstrecker wird der nach abwärts hängende Oberkörper nach Maßgabe der Übung und Muskelkraft beliebig oft bis zur Horizontalen und darüber erhoben (Fig. 161). In ähnlicher Weise wird der gleiche Zweck durch eine Übung im Stande erreicht, bei welcher der bei durchgestreckten Knien stark vorgebeugte Oberkörper unter möglichster Ausgleichung der Brustkyphose, also in künstlicher Totallordose, zur aufrechten Stellung erhoben wird (Fig. 162).

Die redressierende Gymnastik greift die seitlichen Deviationen der Wirbelsäule direkt an und sucht auf dem Wege der Beweglichmachung der verkrümmten Segmente einen Ausgleich, ja eine Umkrümmung derselben nach der entgegengesetzten Seite zu ermöglichen.

Die Mobilisierung der Wirbelsäule ist zunächst eine passive und bereitet die Möglichkeit aktiver Umkrümmungen vor. Der Zweck derselben ist als erreicht zu

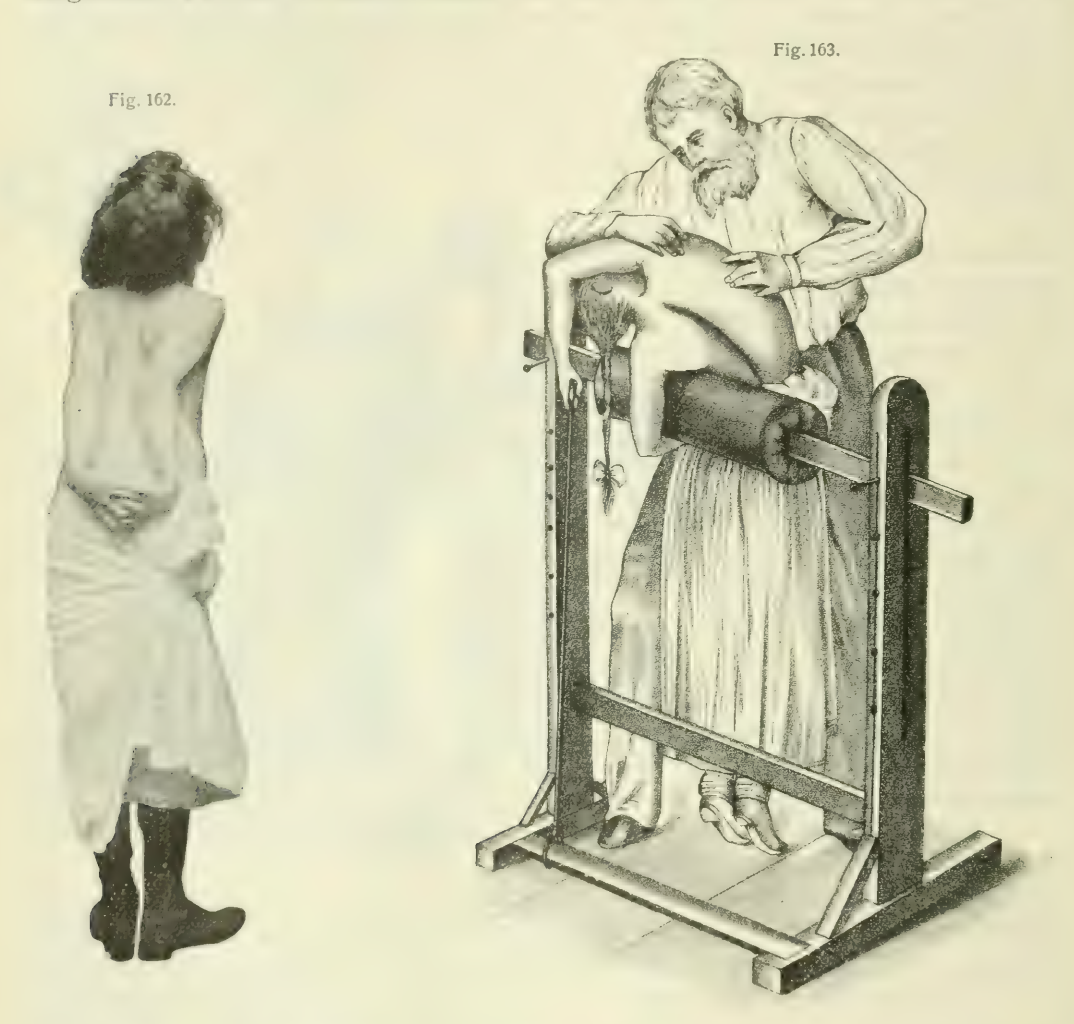


Fig. 162. Fig. 163.

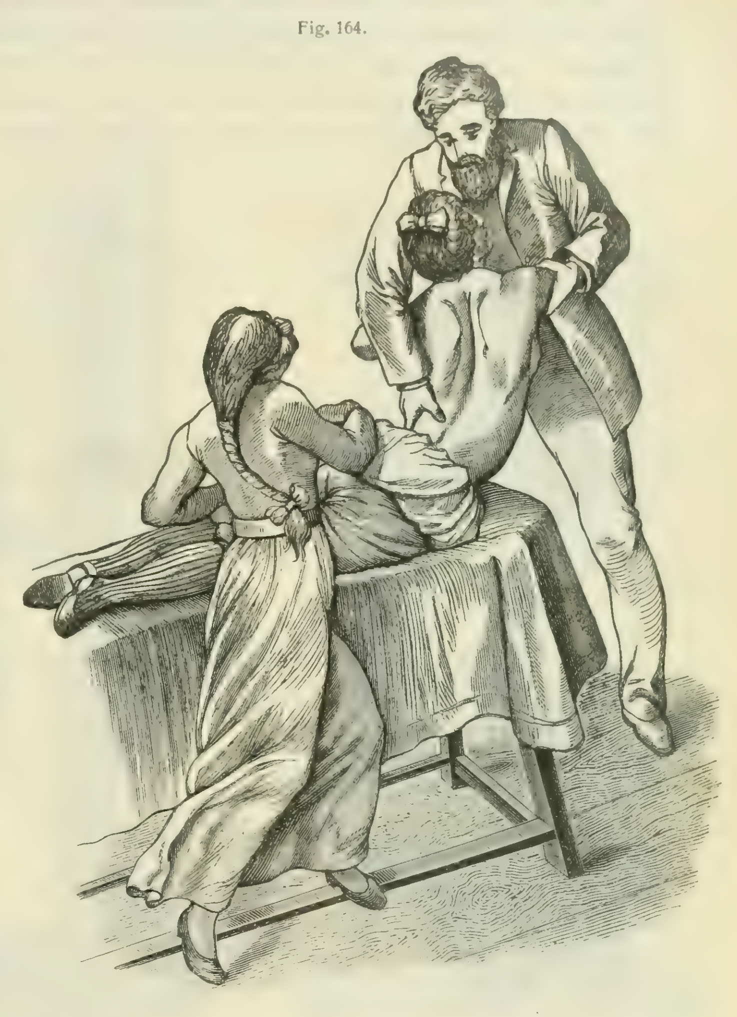
betrachten, wenn der Patient im stande ist, entgegengesetzte Abweichungen aus eigener Muskelkraft gleichzeitig auszugleichen oder in leichteren Fällen in ihr Gegenteil zu verkehren.

Die passive Mobilisierung geschieht mit Hilfe einfacher Apparate, deren Benutzung leicht erlernt und später auch ohne besondere Aufsicht fortgesetzt werden kann. Hierher gehört zunächst der Apparat zur „seitlichen Suspension“ (Fig. 163).

Das Selbstredressement, z. B. einer linken Brustkrümmung geschieht durch „seitliche Suspension“ in folgender Weise: Der Patient tritt an den Redressionsapparat heran, erfaßt mit der rechten Hand die Handhabe und setzt den linken Fuß auf den Steg (Fig. 163), welcher die Pfosten miteinander verbindet. Indem er nun mit dem Kopfe und mit dem Oberkörper mittels einer Drehbewegung unter dem rechten Arme hindurchschlüpft, legt er sich mit der linken Thoraxhälfte

knapp unterhalb der Axilla so auf das gepolsterte Mittelstück der Querleiste, daß der prominente Rippenkamm mit seiner größten Konvexität gerade senkrecht auf der Unterlage lastet. Der skoliotische Rumpf ist dann gewissermaßen auf dem Rippenbuckel aufgehängt. Das Redressement erfolgt mit einer Kraft, welche der Gesamtlast des Körpers entspricht. Durch Belastung der Füße mit Schrotschläuchen kann die redressierende Kraft gesteigert werden. Ebenso kann die im linken Diagonaldurchmesser senkrecht auf den Rippenbuckel wirkende Redressionskraft durch die flach aufgelegte Hand des Arztes beliebig verstärkt werden. Während sich der Patient in der „seitlichen Suspension" befindet, legt der Arzt seine Hände auf die rechte vordere Thoraxhälfte desselben (Fig. 163), demnach auf die Gegend des rechtseitigen vorderen Rippenbuckels, und übt in der Richtung des linken schiefen Diagonaldurchmessers einen kräftigen Druck aus. Durch die seitliche Suspension verbunden mit entsprechender manueller Druckwirkung kann der im linkseitigen Diagonaldurchmesser sich erstreckende skoliotische Thorax im rechten Diagonaldurchmesser erweitert werden. Anfänglich sind die Umkrümmungen mittels seitlicher Suspension einigermaßen schmerzhaft; doch gewöhnen sich auch kleinere Kinder ohne Schwierigkeit in kürzester Zeit vollkommen an diese ungewohnten Bewegungen, welche bald ganz schmerzfrei werden. (In Fig. 163 ist die Handhabung des Apparates nicht korrekt wiedergegeben. Der Druck wirkt hier im queren Durchmesser des Thorax, während er mehr diagonal, entsprechend dem langen diagonalen Durchmesser, angreifen sollte.)

Fig. 164.



Durch die seitliche Suspension wird demnach das Brustsegment der Wirbelsäule nach der entgegengesetzten Seite umgekrümmt und der Thorax im Sinne einer entgegengesetzt gerichteten Krümmung umgeformt, während die Krümmung des Lendensegments unter den korrektiv wirkenden Einfluß der vertikalen Suspension gebracht wird. Es entspricht also die seitliche Suspension der Aufgabe, gleichzeitig auf die Thoraxform und auf die beiden Krümmungen in korrektivem Sinne zu wirken. Die Lendenwirbelsäule kann indes durch die seitliche Suspension auch direkt umgekrümmt werden. Der Patient nimmt bei

vorausgesetzter linker Lumbalskoliose die Handhabe in die rechte Hand, setzt den linken Fuß auf den Steg, rotiert seinen Körper unter dem rechten Arme und legt sich in halber Rückenlage knapp oberhalb des linken Darmbeinkamms auf den gepolsterten Zylinder. Der seitlich suspensierte Körper stellt dann gewissermaßen einen gleicharmigen Hebel vor. Der Apparat wurde vielfach modifiziert (Redard, Hoffa, Dolega etc.)

Ohne Hilfe eines besonderen Apparats kann das passive Redressement je einer seitlichen Krümmung mit berechneter Kraft und in wirksamster Weise in der Art vorgenommen werden, daß der Patient bis zu den Hüftstacheln über den Rand einer gepolsterten Bank vorgeschoben wird und mit seinen Armen den Arzt um die Mitte faßt, während das Becken durch einen Assistenten fixiert wird. Es ist von Wichtigkeit,

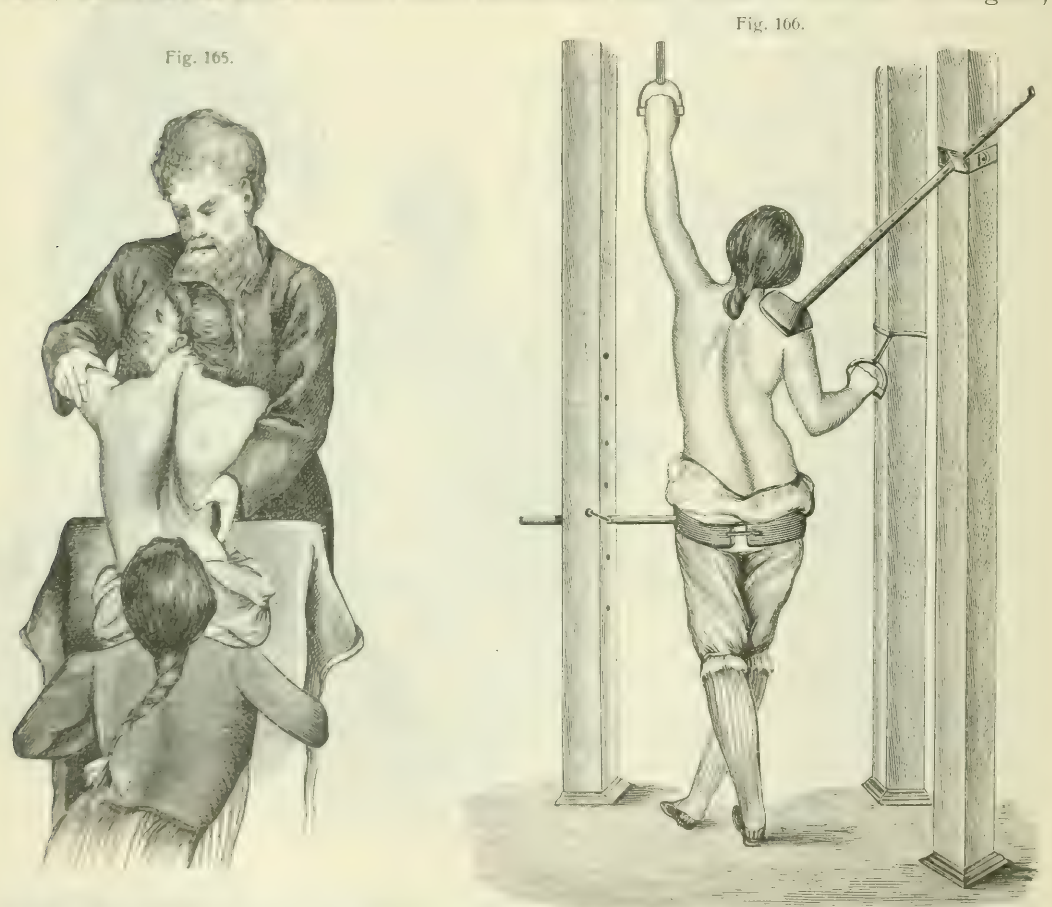


Fig. 165. Fig. 166.

daß die Fläche der Bank der Höhe der Cristae ilium des Arztes beiläufig entspreche. Durch entsprechenden Druck auf den Scheitel der seitlichen Abweichung wird die Umkrümmung eingeleitet, durch Zusammenschiebung des Rumpfes des Patienten in der Richtung der Längsachse wird die Umkrümmung vollendet. Der Arzt läßt dabei das Gewicht seines Körpers wirken und spart mit seiner Muskelkraft. Es ist selbstverständlich, daß die redressierende Kraft je nach dem vorliegenden Falle entsprechend zu dosieren ist. Beim Redressement einer (linken) Lendenkrümmung legt der Arzt seine rechte Hand auf den lumbalen Krümmungsscheitel und drückt denselben nach der entgegengesetzten Seite, während er mit dem Gewicht seines Körpers den Rumpf des Patienten zusammenschiebt (Fig. 164) und die Verkrümmung eine Zeitlang erhält. Beim Redressement einer Brustkrümmung (Fig. 165) wird der Patient weniger weit

vorgezogen, der Arzt legt seine linke Hand auf den (rechten) Rippenkamm und drückt denselben nach abwärts, während die linke Thoraxhälfte des Patienten von der rechten Hand des Arztes von unten her in die Höhe erhoben und das Körpergewicht in derselben Weise wie oben zur Umkrümmung benutzt wird. Im Anfange ist ein derartiges Redressement schmerzhaft, bald aber wird es vollkommen schmerzlos. Hat sich der Patient daran gewöhnt, so läßt man denselben durch längere Zeit hindurch passive Umkrümmungshaltungen einnehmen. Dies geschieht mit Vorteil in der durch Fig. 167 angedeuteten Weise. Eine Beckengabel besorgt die Fixierung

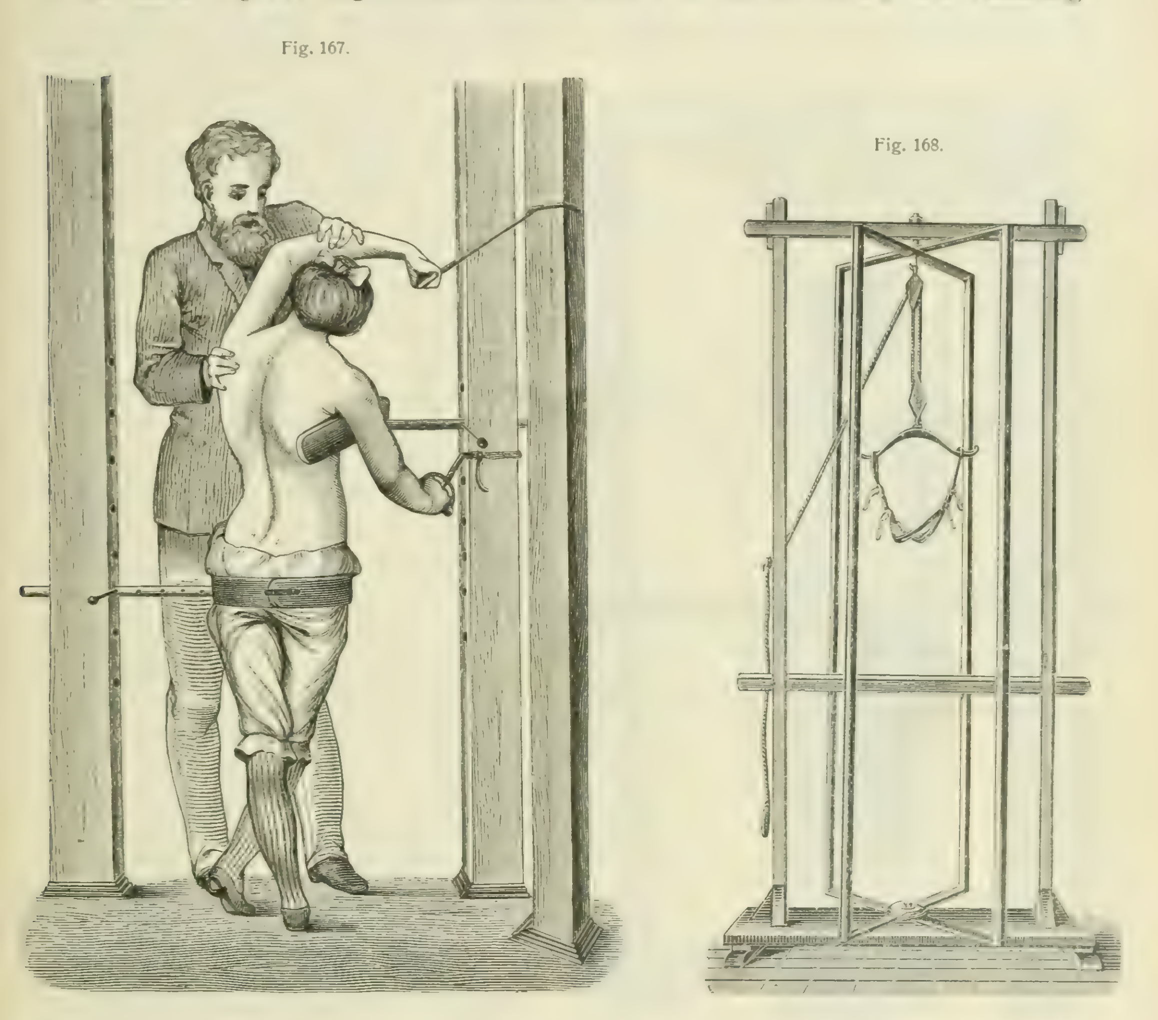


Fig. 167.

Fig. 168.

der Stellung. Die linke Beckenhälfte wird durch eine Sohlenunterlage von 4 bis 5 *cm* (oder durch Beugung des rechten Kniegelenks) erhöht und die Lendenwirbelsäule mit Leichtigkeit in eine Umkrümmungshaltung übergeführt. Während die linke Hand des Patienten eine von dem Querbalken des Gerüsts herabhängende Handhabe erfaßt und die linke Rumpfhälfte eleviert, erfährt die rechte Schulter durch eine Hohlpelote einen kräftigen Druck in der Richtung von oben, außen, hinten, nach unten, innen, vorn. Diese Stellung wird unter allmählicher Verstärkung der redressierenden Kräfte schließlich durch je eine Viertelstunde mehrmals hintereinander eingenommen. Das passive Redressement der Brustkrümmung kann auch sehr wirksam auf folgende Art vorgenommen werden (Fig. 167). Patient wird bei gesenktem Becken mittels der bekannten Gabel fixiert. Gegen die rechte Rippen-

winkelgegend wird eine Pelotte vorgeschoben, deren Fläche eine ganz bestimmte Richtung und Neigung hat. Bei der aus Fig. 167 ersichtlichen Stellung des linken Arms kann Patient durch Tätigkeit seiner Armmuskeln die rechte Rippenwinkelgegend gegen die Pelotte heranziehen und wird hierin von dem Arzte unterstützt, welcher gleichzeitig die linke Thoraxhälfte des Patienten nach hinten wälzt, wodurch die konkavseitigen verflachten Rippenwinkel zum Vorspringen gebracht werden.

Auch der Beely-Fischersche Skoliosebarren dient zur passiven Umkrümmung der Deformität, indem die horizontal gestellte Wirbelsäule durch an Schlingen befestigte Gewichte belastet wird, welche im wesentlichen eine gewaltsame Detorsion der skoliotischen Wirbelsäule bezwecken.

Fig. 169.

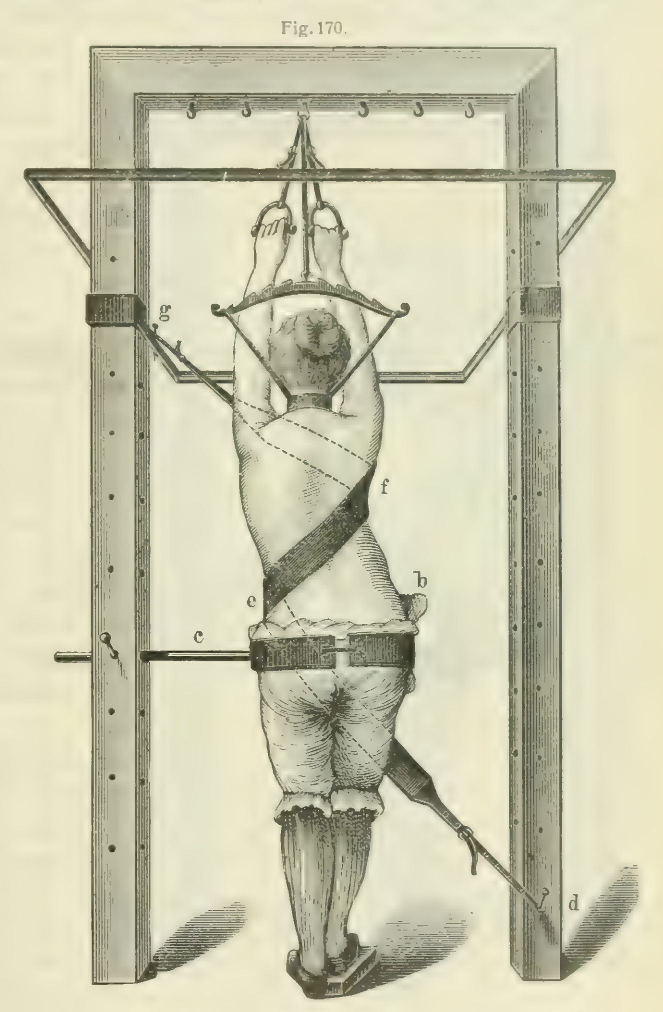


Die Zahl der Apparate, welche dem passiven Redressement der Wirbelsäule dienen, ist zurzeit fast zu groß geworden. Zum Teil stellen dieselben ebenso komplizierte als kostspielige Konstruktionen vor; ihr Ziel ist Umkrümmung und Detorsion der skoliotischen Wirbelsäule. Lorenz hatte ursprünglich den leicht suspendierten Oberkörper bei fixiertem Becken durch an den Schultern angreifende Zügel zu detorquieren versucht. K. M. Schwarz versuchte dasselbe Ziel mittels eines um den Thorax gelegten ovalen Eisenrings zu erreichen, dessen Drehung im Sinne der Detorsion der Thorax folgen müsse. Hoffa hat zu gleichem Zweck den Beelyschen Suspensionsrahmen in der Weise modifiziert, daß er in dem Holzgestell noch zwei aus Eisen verfertigte kleinere Rahmen anbrachte, die sich beide gegeneinander um zwei an dem oberen und unteren Querbalken des Holzrahmens befestigte Achsen im Kreise herumdrehen und mittels eines Stiftes in beliebiger Stellung fixieren lassen (Fig. 168). Nach Fixation des Beckens an der hierzu bestimmten Querstange faßt Patient (eine gewöhnliche habituelle Skoliose vorausgesetzt) mit der linken Hand hoch einen der beiden eisernen Rahmen, während die rechte Hand einfach herabhängend die andere Seite des Rahmens hält. Hierauf wird der Rahmen so gedreht, daß die linke Körperseite nach hinten, die rechte nach vorn zu stehen kommt (Fig. 169). Der detorquierte Oberkörper wird nun mittels eines elastischen Zuges, welcher den zweiten Rahmen umfaßt, nach links gezogen, wobei einzig und allein der Rippenbuckel einem Drucke ausgesetzt wird (Fig. 169). Beide, in der Regel über Kreuz stehende Rahmen werden nun mittels des Stiftes fixiert.

Nach etwas anderer und vielleicht einfacherer Methode, welche sich der jeweiligen Eigentümlichkeit des Falles anpassen läßt und gleichzeitig die Lendenwirbelsäule in korrektivem Sinne beeinflußt, erreicht Lorenz die Detorsion des skoliotischen Stumpfes mittels des elastischen Spiralbindenzügels. Bei Voraussetzung

eines Falles von primärer rechtskonvexer Dorsalskoliose mit Rechtsverschiebung des Oberkörpers auf dem Becken handelt es sich darum, den Oberrumpf nicht nur in die Mittellinie zurückzuführen, sondern denselben womöglich etwas kontralateral zu verschieben und in der oben auseinandergesetzten Weise zu detorquieren. Referent geht dabei in folgender Weise zu Werke: Patient wird in einem Holzrahmen in der aus Fig. 170 ersichtlichen Weise suspendiert, wobei die linke Hand etwas höher greift als die rechte. Die Suspension darf jedoch nur eine mäßige sein, da eine straffe Extension die seitliche Verschiebbarkeit der Segmente der Wirbelsäule ungünstig beeinflußt. Das Becken wird in einer gepolsterten Gabel *c* fixiert und die rechte Beckenhälfte durch ein vorgeschobenes hartes Polster *b* etwas nach rückwärts gestellt, resp. hierdurch an dem Ausweichen nach vorn verhindert. Eine beiderseits mit Schnallriemen versehene, starke, etwa handbreite elastische Binde wird nun in der Weise angeordnet, daß sie vom Fußpunkte *d* des rechtseitigen Balkens über die Symphyse des Patienten zur linken Taille *e* desselben verläuft, von hier diagonal über den Rücken zur prominenten rechten Thoraxhälfte *f* aufsteigt, dieselbe umspannt, um in nach links oben aufsteigender Führung in *g* ihren Fixpunkt zu finden. Dieser letztere ist mittels eines an dem horizontalen Eisenrahmen angebrachten hülsenartigen Schiebers veränderbar. Der Eisenrahmen selbst läßt sich in senkrechter Richtung an dem Suspensionsrahmen auf und ab schieben. Die Spiralbinde verläuft also in dem supponierten Falle von rechts unten nach links oben und windet sich spiralig um den locker suspendierten Rumpf. Durch zweckmäßige Anspannung der Binde kann auf diese Weise der Oberkörper gegen das Becken kontralateral verschoben werden, während gleichzeitig eine demselben mitgeteilte Drehung im Sinne der Detorsion durch die starke Adhäsion der Gummibinde an dem Körper festgehalten wird.

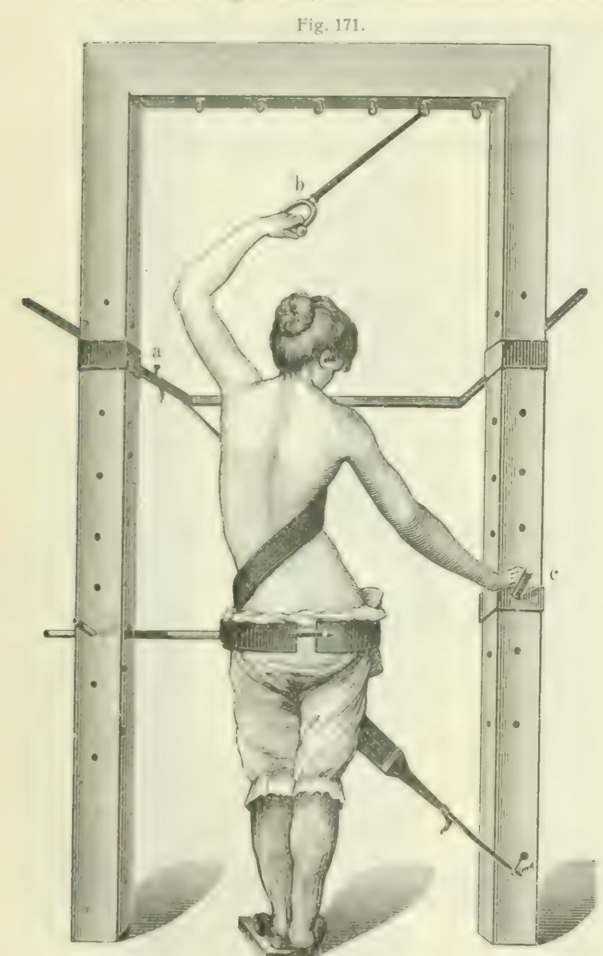
Fig. 170.



Die Modifikationen der Anlegung des Bindenzügels bei anderen Formen der habituellen Skoliose ergeben sich von selbst. Bei stärkerer Entwicklung der lumbalen Krümmung wird diese durch den gegen die Lende fest angezogenen Zügel (unter gleichzeitiger Hebung der betreffenden Beckenhälfte durch ein unterlegtes Fußbrettchen) redressiert, die Tailleneinsattlung depressioniert, die verstrichene Hüfte vorspringend gemacht, während die gegenständige, nach rückwärts prominente Thoraxhälfte durch die Bindenzügel einfach nach vorn gezogen wird.

Ein sehr energisch im Sinne der Umkrümmung (Rachilysis) wirkender Apparat wurde von Barwell angegeben: durch Flaschenzüge werden Lederschlingen gegen die Krümmungsscheitel angepreßt. Die Detorsion ist dabei nicht berücksichtigt. Schede erreicht die Detorsion durch Heftpflasterzüge, welche über Rollen geleitet werden, während das Becken zwischen Kissen festgeklemmt wird. Einen richtig gedachten, aber sehr kompliziert und voluminös konstruierten Detorsions- und Redressionsapparat hat Dolega empfohlen. Zu den Detorsionsapparaten gehört auch der von Zander angegebene Brustkorbdreher. Ein einfacher Redressionsapparat wurde von Hübscher angegeben. Zur Umkrümmung und Detorsion auf passiv-aktivem Wege empfiehlt sich die Lorenzsche Spiralbinde durch ihre Einfachheit, Billigkeit und kompendiöse Form, welche die zur Massenbehandlung notwendige Aufstellung zahlreicher derartiger Apparate auch in beschränkten (kostspieligen) Räumlichkeiten gestattet. Allerdings ist die Mithilfe des Gymnasten zum Redressement notwendig.

Fig. 171.



Die Anordnung der Binde ist (die gewöhnliche Form der habituellen Skoliose vorausgesetzt) eine der obigen Beschreibung vollkommen analoge (vgl. Fig. 171). Die linke Hand ergreift eine von rechts oben kommende, durch Schnallriemen stellbare Handhabe; die rechte Hand faßt eine an dem rechten Pfahle des Suspensionsrahmens verschiebbare zweite Handhabe. Die linke Beckenhälfte wird durch ein linkseitiges Fußbrettchen oder durch rechtseitige Beckensenkung (Kniebeugung) gehoben; die Übung besteht nun darin, daß Patient seinen Oberkörper durch Contraction der rechtseitigen Rumpfmuskulatur (Senkung der rechten Schulter) sowie durch Stoßen mit dem rechten Arm in der Richtung des Zuges der Binde und durch diese unterstützt gegen den Fixierpunkt *a* derselben bewegt. Bei der Rückbewegung hat der Patient die elastische Kraft der Binde zu überwinden und arbeitet dabei gleichfalls im Sinne eines passiv-aktiven Redressements. Diese Wirkung kann durch den Gymnasten wesentlich verstärkt werden, wenn sich derselbe dem Patienten gegenüberstellt, sich mit seinem rechtseitigen Thorax gegen die Binde stemmend die Spannung derselben verstärkt und mit seinen Händen die detorquierende Wirkung steigert.

Der Zweck des passiven Redressements ist, wie schon erwähnt, die Ermöglichung aktiver Umkrümmungen. Dieselben betreffen zunächst das Lenden- oder Brustsegment für sich allein und später beide gleichzeitig. Die aktive Umkrümmung des Lendensegments erfolgt durch gegenständige Beckensenkung unter gleichzeitiger Anspannung der konvexseitigen Lumbalmuskeln (Fig. 172). Die aktive Umkrümmung

des Dorsalsegments bereitet größere Schwierigkeiten. Dieselbe erfolgt (eine rechtseitige Konvexität vorausgesetzt) durch Verschiebung des Oberkörpers auf dem Becken nach links bei kräftiger Anspannung der rechtseitigen Rücken- und Rumpfschultergürtelmuskulatur, während die Hände über dem Kopfe gefaltet werden. Die gleichzeitige Umkrümmung **beider** Segmente (Fig. 173) setzt schon große Übung bei entsprechender Muskelkraft und beträchtlicher Beweglichkeit der Wirbelsäule voraus.

Fig. 172.



Fig. 173.

Durch Nachhilfe des Arztes, welcher die rechte Schulter des Patienten mit seiner rechten Hand nach abwärts und links herabdrückt, während seine linke Hand den lumbalen Krümmungsscheitel nach rechts bewegt, werden die aktiven Umkrümmungen erleichtert (Fig. 174).

Durch passive Umkrümmungen auf dem Wolmapparate, durch aktiv-passives Redressement mittels der Spiralbindendetorsion und durch schließlich aktive Umkrümmung nach genügender Mobilisation der Wirbelsäule wird auf einem einfachen und für Massenbehandlung geeigneten Wege, der später auch unabhängig von der orthopädischen Anstalt weiter verfolgt werden kann, dasselbe Ziel erreicht, welches Schultheß mit seinen ebenso komplizierten als unerschwinglich teuren Umkrümmungs- und Detorsionsapparaten anstrebt.

Fig. 174.



Die Zahl der zur aktiven Umkrümmung angegebenen gymnastischen Übungen ist Legion. Wirklich zweckmäßig sind dieselben nur dann, wenn sie tatsächlich im Sinne eines Redressements der Verkrümmung wirken. Trotzdem bleibt dem Geschmacke des Gymnasten ein weiter Spielraum. Der Ruderapparat von Beely sowie die Schmidtsche Extensionsvorrichtung seien hier erwähnt.

Eine sehr einfache Art aktiver Mobilisierungsgymnastik stellt das Klappsche Kriechverfahren vor. Klapp sieht die Skoliose auf einer allgemeinen Degeneration und Schwäche der Binde- und Stützsubstanzen des Körpers entstehen (Teilerscheinung der Asthenia universalis Stillers). Derselben Ursache sind auch andere an die aufrechte Körperhaltung gebundene statische Deformitäten (Genu valgum, Pes valgus, Coxa vara etc.) zuzuschreiben.

Klapp nennt orthogenetisch-degenerative oder orthogenetisch-asthenische Skoliose, was bisher als essentielle oder Schulskoliose bezeichnet und auf die geringe Widerstandskraft des wachsenden Knochens sowie der Muskeln und Stützsubstanzen jugendlicher Individuen gegen Belastungseinflüsse zurückgeführt wurde. Ein altes Ding wurde mit einem modernen Namen belegt. Während die degenerative Komponente der Ätiologie eine Kräftigung des allgemeinen Gesundheitszustandes verlangt, worauf übrigens seit jeher immer wieder hingewiesen wurde, begegnet Klapp der orthogenetische Komponenten (die bisher Belastung mit dem Körpergewicht hieß) durch die therapeutische Maßnahme der Kriechbewegung, auf deren prophylaktischen Wert schon Spitzy hingewiesen hatte.

Ebenso war neben Delpech vor allem Fischer ein Vorläufer der Kriechmethode, indem er den Gang auf Händen und Füßen bei Gewichtsbelastung des Rippengibbus empfahl. Gegen das Kriechen wurde von vielen Seiten (Schultheß, Scharff, Redard, Lubinus, Nyrop, Vulpius, Sever, Blencke u. a.) geltend gemacht, daß die Lokalisation der Abbiegungspunkte Schwierigkeiten bereite, daß es sich nur zur Behandlung der Totalskoliose und ganz leichter Verkrümmungen eigne, daß es als Behandlung nicht genüge, zur kritiklosen Anwendung herausfordere und — richtig ausgeführt — keineswegs so einfach und leicht sei, wie es aussehe, und zudem Anforderungen an Räumlichkeiten etc. stelle, denen bei aufrecht ausgeführter Gymnastik viel leichter zu genügen sei.

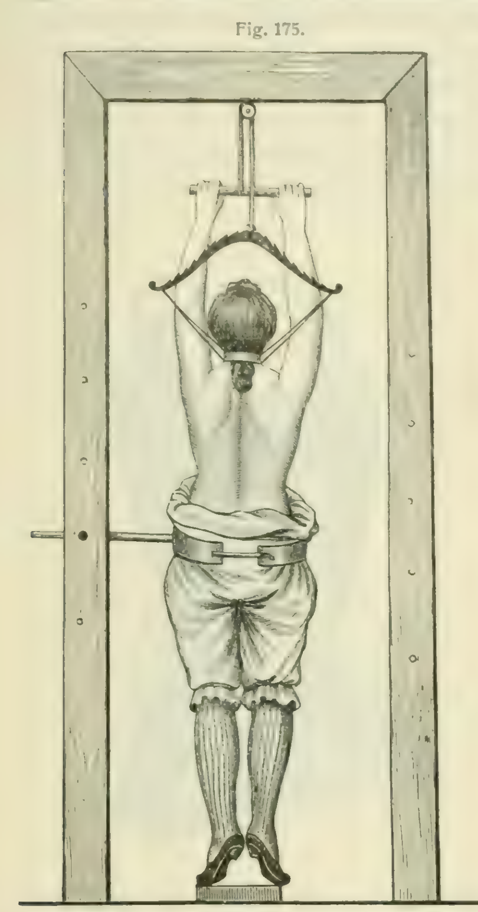
Alle diese Einwendungen wurden mehr oder weniger treffend widerlegt und die Verwendbarkeit der Kriechmethode auch zur Behandlung der Brustskoliose dargetan (Fränkel), wenn die Übung bei flektierten Vorderarmen (Teckelkriechen) ausgeführt werde, während die Oberschenkel dabei recht steil stehen. Wird der Brustabschnitt auf diese Weise lordosiert, so wird auch die Abbiegungsstelle dorthin verlegt.

Wenn wir auch weit davon entfernt sind, in die Lobeshymnen auf die Kriechbehandlung, welche jetzt in Mode gekommen ist, überzeugungsvoll einzustimmen, so dürfen wir das Kriechen als eine wertvolle Behandlungsart der beginnenden Skoliose doch nicht gering achten. Schultheß hat übrigens einen Inklinationsapparat angegeben, welcher die Möglichkeit gibt, aktive Seitenabbiegungen der Wirbelsäule in horizontaler Lage auszuführen, wobei die Bestimmung der Abbiegungspunkte bis zu einem gewissen Maß sichergestellt ist.

Durch die Mobilisierung der Wirbelsäule, bei welcher die Kräftigung der gesamten Rumpfmuskulatur nach dem Obigen keineswegs außer acht gelassen wird, erreicht man bei vorgeschrittenen Verkrümmungen eine viel bessere Ausgleichung derselben durch die vertikale Suspension (Fig. 175). Aber auch die antistatische Behandlung erlangt nach vorausgegangener Mobilisierung eine erhöhte Wirksamkeit. Bei Erhöhung jener Beckenhälfte, welche der konvexen Seite einer vorhandenen Lumbalkrümmung entspricht, durch eine 2—3 *cm* hohe Sohleneinlage oder durch einen Keilsitzpolster mit ebenso hoher Keilbasis erfolgt eine entschiedene Umkrümmung des Lumbalsegments. Daraus ergibt sich die außerordentliche Wichtigkeit der Antistatik für die primären Lumbalskoliosen von selbst. Es muß jedoch besonders betont werden, daß die künstliche Beckenerhöhung keineswegs sowohl auf die Lumbal- als auch auf die Dorsalabweichung umkrümmend einwirkt, wie aus den schematischen Abbildungen von Barwell, Volkmann u. a. hervorzugehen scheint. Vielmehr hat eine linkseitige Beckenerhebung in der Regel eine Rumpfeinstellung mit rechtseitiger Totalskoliose zur Folge (Fig. 176). Eine rechtskonvexe Brustkrümmung wird demnach durch eine linkseitige Beckenerhebung keineswegs

im Sinne einer Umkrümmung beeinflußt. Bei primärer rechtseitiger Brustskoliose und noch fehlender Gegenkrümmung der Lende empfiehlt es sich, die künstliche Beckenerhebung auf der rechten Seite einzuleiten, um eine Einstellung des Rumpfes in linkskonvexer Totalskoliose herbeizuführen. Entspricht der primäre Krümmungsscheitel der Mitte der Wirbelsäule, wie es namentlich bei der rachitischen Skoliose der Fall ist, so wird ebenfalls die der Konvexität desselben entsprechende Beckenhälfte zu erheben sein. Das Maß der Beckenerhebung bestimmt man durch unterlegte Brettchen von je 1 *cm* Dicke bis zum Eintritt der gewünschten Wirkung.

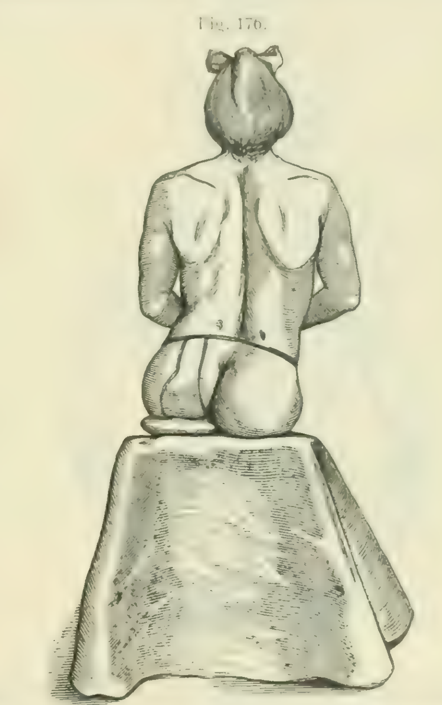
Fig. 175.



Die gymnastisch-redressierende Behandlung der Skoliose erfährt durch die mechanische Behandlung mit Stützapparaten eine Ergänzung.

Wenn auch zugestanden werden muß, daß man, wie B. Roth, F. Fischer, Schultheß, Ascher u. a. hervorheben, in sehr vielen Fällen mit der gymnastischen Behandlung allein zum Ziele kommt, so kann dies doch immer nur für die beginnende Skoliose gelten.

Fig. 176.



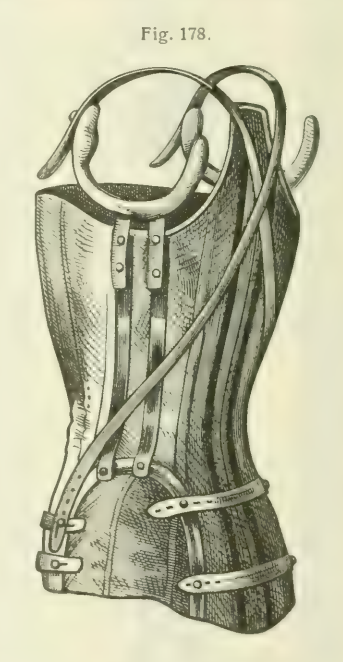
In vorgeschritteneren Fällen mit permanenter seitlicher Abweichung gelingt es der Muskulatur allerdings, einen Ausgleich derselben durch vermehrte Kraftanstrengung herbeizuführen. Die Wirkung hält immer nur kurze Zeit vor, da die Muskulatur zu gleichmäßigen, wenn auch an sich nicht gerade bedeutenden Dauerleistungen viel weniger befähigt ist als zur Aufbringung momentaner, größerer Krafteffekte. Es darf auch nicht vergessen werden, daß die unablässig wirkende Schwerkraft auf die vorhandenen seitlichen Abweichungen im Sinne einer Vermehrung derselben einwirkt, und daß die Muskelwirkung gegen die exzentrisch wirkende Schwerkraft auf die Dauer nicht aufkommen kann. Wir müssen daher, Initialformen der Skoliose ausgenommen, die Behandlung mit Stützapparaten als eine unentbehrliche Ergänzung der gymnastischen Behandlung betrachten.

Die Unzahl der verschiedenen portativen Skoliosenapparate gehört zum allergrößten Teile der Geschichte an. Ausführliches hierüber findet sich in E. Fischers „Geschichte und Behandlung der seitlichen Rückgratsverkrümmungen“. Es seien die Apparate von Hossard, Eulenburg, Schildbach, Lorinser, Jörg, Nyrop besonders hervorgehoben. Dieselben werden zum Teil noch gegenwärtig angewendet oder bildeten das Muster für neuere Modifikationen. Im allgemeinen muß betont werden, daß bei der Konstruktion derartiger Apparate immer mehr und mehr einfachste Prinzipien zur Geltung kommen, da man schließlich zur Einsicht gekommen ist, daß die skoliotischen Rippenverkrümmungen durch Druckpelotten und sonstige komplizierte Vorrichtungen nicht geändert werden können. Die gegenwärtig vorzugsweise in Gebrauch stehenden Skoliosenmieder sind keine Redressionsapparate im eigentlichen Sinne, sondern verfolgen vornehmlich den Zweck, die in sich zusammensinkende Wirbelsäule zu stützen. Dieselben entsprechen um so besser, je passender sie dem Rumpfe und vornehmlich der Beckenperipherie anliegen. Sie

Fig. 177.



Fig. 178.



müssen am Beckenring einen exakten Halt finden, dürfen das Abdomen nicht einschließen und müssen den Thorax, gleichmäßig anliegend, umfassen (Schanz). Muster derartiger Stützapparate sind die von Beely mit minutiöser Sorgfalt angepaßten Korsetts (Fig. 177). Die Grundlage derselben bildet ein genau anliegendes, mit gutem Taillenschluß versehenes Korsett aus Drill, das bis auf die Gegenden der Mammae und der Hüftbeinkämme dicht mit Fischbeinstäben besetzt und zum Schnüren eingerichtet ist. Die wichtigste Stütze erhält der Rumpf durch starke Seitenschienen, welche von der Mitte beider Achselhöhlen vertikal nach abwärts verlaufen, einige Zentimeter oberhalb der Hüftkämme nach vorn abbiegen und im Bogen bis vor die Spin. ant. sup. verlaufen. An ihrem oberen Ende tragen sie stellbare gepolsterte Armstützen. Der Rückenteil des Korsetts wird außerdem mit vertikal verlaufenden federnden Stahlschienen versehen. Die beiden Seitenschienen werden durch Rücken- und Bauchriemen miteinander verbunden. In ähnlicher Weise verfertigt der Bandagenfabrikant Hessing seine bekannten Korsetts, welche ihren Halt am Becken durch zwei Hüftbügel finden. Die vordere Spitze des Bügels

reicht bis unter die Spina ant. sup., folgt dem Darmbeinkamm bis zur Spina post. sup., um sodann an der Hinterseite des Beckens bis zur hinteren Begrenzung des Trochant. major zu verlaufen. Die Hüftbügel tragen je zwei seitliche Schienen mit stellbaren Achselkrücken (Fig. 178), das richtige Sitzen des Korsetts am Körper verlangt genauestes Dressieren der Schienen an demselben. Für poliklinische Zwecke ist das Korsett ungeeignet; es leistet übrigens durchaus nicht mehr als ein gut tailliertes Modellkorsett aus anderem Material. Unter den portativen Skoliosenapparaten, welche nicht sowohl eine Stützung des Rumpfes, als vielmehr das Redressement der seitlichen Abweichungen bezwecken, ist die Staffelsche Modifikation

Fig. 179.

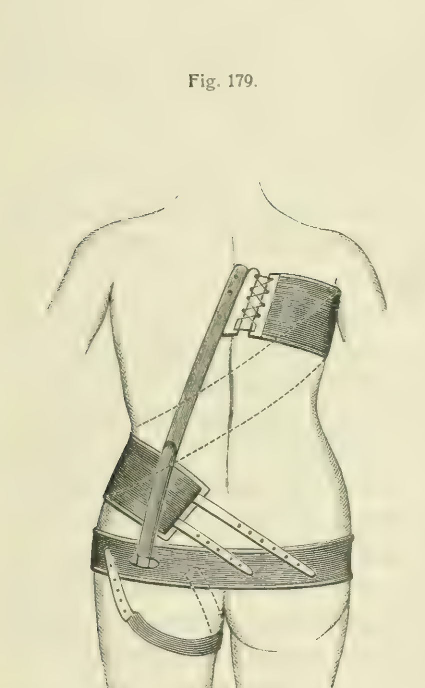


Fig. 180.



des Hossardschen Gürtels zu erwähnen (Fig. 179). Derselbe besteht aus einem Beckengurt, der hinten einen senkrechten Mast trägt, von dessen oberem Ende eine breite Gummibandage rechtwinkelig abgeht, sich um die konvexe Seite der Dorsalkrümmung herumschlingt, vorn über den Leib schräg abwärts zur entgegengesetzten Körperseite läuft, die Konvexität der Lumbalkrümmung umfaßt und hinten am Beckengurt wieder befestigt wird. Der Mast ist in seiner Stellung regulierbar. Das Hinaufschieben des Beckengurtes an der linken Seite wird durch einen Schenkelriemen verhindert. Der Mast ist durch ein federndes Zwischenstück in der Lendenbiegung unterbrochen. Über dem Apparate wird ein Geradehalterkorsett getragen.

Namentlich für schwere Fälle von Skoliose hat H. Wolfermann ein aus zwei Teilen bestehendes Korsett angegeben. Das Beckenstück und das Thoraxstück desselben sind derartig miteinander verbunden, daß das letztere gegen das erstere um die Längsachse der Wirbelsäule und um die sagittale Achse gedreht und sowohl in der Höhenrichtung als auch in frontaler Richtung nach rechts oder links verschoben werden kann. Die Drehung des Thoraxstückes um die Längsachse der

Wirbelsäule wird durch eine am Beckenstück angebrachte Spiralfeder ausgelöst. Es handelt sich demnach um eine Detorsion der Wirbelsäule.

Die Fischersche Skoliosenbandage mit elastischer Drehkraft entfaltet bei beweglichen, geringgradigen Skoliosen ein sehr energisches und richtig wirkendes Redressement. Bei vorausgesetzter rechtskonvexer Dorsalskoliose wird auf die rechte Thoraxseite ein Schulterhalter gelegt, von welchem elastische, die vordere Rumpffläche diagonal kreuzende Gurte ausgehen, die an dem linken Schenkel befestigt werden. Durch diese Gurte wird die rechte Schulter beständig nach vorwärts und abwärts gezogen, während die linke Schulter durch einen mit seinen beiden Enden an dem Schulterhalter befestigten elastischen Gurt beständig nach hinten gezogen wird (Fig. 180).

Die Fischersche Spiralbandage eignet sich vorzüglich für die beginnende primäre Dorsalskoliose. Für die primäre Lumbalskoliose ist sie hingegen selbst bei möglichster künstlicher Beckenerhebung nicht zu empfehlen. Die elastischen Züge sind auch räumlich zu weit von der Lendenwirbelsäule entfernt, als daß sie eine entsprechende Einwirkung auf dieselbe haben könnten.

E. Fischer betrachtet augenscheinlich den skoliotisch deformen Rumpf als etwas vollständig Passives, er verzichtet auf die Mitwirkung der Muskeln bei der Stellungscontractur und sucht einzig durch die Anordnung der elastischen Züge der bestehenden Skeletverbildung entgegenzuwirken.

Kölliker in Leipzig hingegen hat bei der Konstruktion seiner elastischen Skoliosenbandage, einer Modifikation von Barwells Dorsolumbarbandage, das Muskelmanöver im Auge gehabt, mittels dessen hierzu abgerichtete Kinder ihre Brustkrümmung aktiv korrigieren. Sie nehmen die rechte Schulter stark zurück und pressen dieselbe möglichst kräftig gegen die Rippen an. Kölliker hat, wie Barwell, die Züge seiner Spiralbandage so angeordnet, daß der Patient in diesem Bestreben unterstützt wird. Die elastischen Züge greifen an einem Fischerschen Schulterring an und verlaufen von hier diagonal über den Rücken zu einem gegenständigen Schenkelring. Um das Abrutschen des Ringes nach rückwärts zu verhüten, ist derselbe durch eine unelastische Binde, welche über die vordere Rumpffläche nach abwärts verläuft, an dem Schenkelgurte befestigt. Dies gilt für einfache bewegliche Dorsalskoliosen. Ist auch eine Lendenkrümmung vorhanden, so führt Kölliker die elastischen Züge von der rechten Schulter über den Rücken zu einer der Konvexität der lumbalen Abweichung entsprechenden Pelotte, und von dieser gehen wieder elastische Züge zu einem rechten Schenkelgurt.

Wenn auch die Fischersche Bandage in ihrer Anwendung theoretisch zweifellos richtig gedacht ist, so dürfte die Barwell-Köllikersche Spiralbandage in der Praxis doch den Vorzug verdienen, da sie das aktive Redressement unterstützt, während die Züge der Fischerschen Bandage demselben eher entgegenarbeiten. Dazu fällt ins Gewicht, daß die Barwell-Köllikersche Bandage einen ausgezeichneten kosmetischen Effekt hat, indem das nach rückwärts prominente Schulterblatt bei entsprechend beweglichen Skoliosen ganz entschieden dem Niveau der gegenständigen Scapula nähergebracht wird. Dieser Effekt wird dadurch verständlich, daß die Schulter in ihrer äußersten Ausladung zwar nach rückwärts gezogen, das Schulterblatt hingegen durch die Wirkung der Spiralbandage gegen den Rippenkamm angepreßt wird.

Im ganzen können derartige Bandagen nur als Surrogat des Korsetts während der heißen Monate betrachtet werden.

Stark in sich zusammensinkende Skoliosen mit größeren, eventuell rasch zunehmenden Niveaudifferenzen werden nach vorausgegangener möglichster Mobilisierung am besten durch Modellkorsetts aus festem, unnachgiebigem Material gestützt. Dieselben werden auf einem in leichter Suspension des Rumpfes abgenommenen Gipsmodell hergestellt. Detorsionskorsetts haben sich aus kosmetischen Gründen wenig bewährt. Man gleicht die dorsalen und lumbalen Niveaudifferenzen lieber am Modell aus. Als Korsettmaterial hat sich Leder ausgezeichnet bewährt. Die bezügliche Technik wurde besonders durch Nebel ausgebildet, dessen Lederkorsetts vor allen anderen den Vorzug größter Leichtigkeit haben. Für poliklinische Zwecke eignet sich der Billigkeit halber das Waltuchsche Holzkorsett oder das von Hübscher zuerst empfohlene Cellulosekorsett. Die Celluloseplatten werden in Streifen geschnitten, mit Wasser befeuchtet, auf das mit Trikot überzogene Modell fixiert und nach der Trocknung geleimt. Das von Vulpius vervollkommnete Cellulosekorsett ist sehr zweckmäßig und sehr billig. Auch Papiermaché wurde von Phelps mit Erfolg verwendet. Lorenz verwendete früher das Celluloidkorsett. Über dem egalisierten Modell werden Celluloidplatten genau modelliert, durch Stahlschienen verfestigt, gelocht und durch einen vorderen und hinteren Stoffeinsatz verbunden. Die Korsetts sind sehr gefällig und gewähren bei exakter Modelltechnik eine vorzügliche, flächenhaft angreifende Stützung (Fig. 181). Die Dauerhaftigkeit dieser Korsetts übertrifft die durch das Wachstum der Patienten gesetzten Grenzen. Landerer und Kirsch verwenden zur Korsettechnik in Aceton gelöstes Celluloid. Nebel hatte die Idee, den senkrecht stehenden Suspensionsrahmen schräger zu stellen (Schwebehang), den Patienten mithin auf schiefer Ebene zu lagern und das Modell unter Zuhilfenahme korrigierender Bindenzügel in dieser dem Patienten bequemeren Lage anzuwickeln. Kleine und widerstrebende Patienten können auf diesem Wege leichter gebändigt werden.

Fig. 181.



Milleken Sloan geht noch weiter und bevorzugt zur Verbandanlegung die horizontale Lagerung des Patienten in einer Hängematte.

Die Behandlung der Skoliose muß sich bei vorgeschritteneren und sich rasch entwickelnden Fällen auch auf die Nachtruhe der Patienten erstrecken. Diesem Zwecke entsprechen die orthopädischen Betten. Man unterscheidet die sog. Streckbetten von den Lagerungsapparaten. Die orthopädischen Streckbetten kann man in einfache und komplizierte unterabteilen. Venel war (1788) der erste Autor des einfachen Streckbettes (Zug an den Achseln, Gegenzug an den Schenkeln). In unwesentlichen Details verschieden sind die Streckbetten von Maisonneuve, Hare, Jalade-Lafond etc. Darwin benutzte zur Extension eine schiefe Ebene, auf welcher der Patient durch eine am Kinn und Hinterhaupt angreifende Kopfschwinge fixiert war. Ganz ähnlich ist der neulich von Beely empfohlene Streckrahmen für Skoliose.

Die komplizierten Streckbetten sind mit Vorrichtungen versehen, mittels welcher auf die in ihrer Längsachse extendierte Wirbelsäule auch seitliche Zugkräfte zur Wirkung kommen, welche an der Konvexität der Brust- und Lendenkrümmung angreifen. Das Original der zahlreichen Streckbetten mit Seitenzugvorrichtungen stammt von Heine (1821). Die Streckung der Wirbelsäule erfolgt durch elastische Federwirkung am Kopf- und Fußende des Bettes, während seitliche Züge an der gestreckten Wirbelsäule angreifen, um die Krümmungsscheitel der Brust- und Lendenabweichung in die Mittellinie zurückzuführen. Alle übrigen derartigen Apparate, ich nenne die Konstruktionen von Leithof, Delpech, Langenbeck, Heidenreich, Bigg, Schildbach etc. haben das seinerzeit so berühmte Streckbett von Heine zum Muster. Bei dem Streckbett von Klopsch gelangt neben der Extension je ein Keilpolster (schiefe Ebene mit median gerichteter Keilspitze für

Fig. 182.

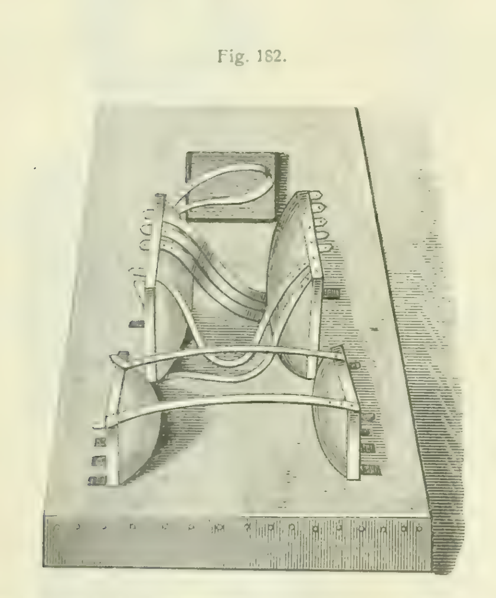


Fig. 183.



Brust- und Lendenkrümmung) zur Anwendung. Im Grunde wenig verschieden von diesen Apparaten ist das von Heusner kürzlich empfohlene Skoliosenbett mit seitlichen Bandzügen.

Die orthopädischen Lagerungsapparate entbehren der Streckvorrichtungen. Der Rumpf des Patienten befindet sich in einer indifferenten Rückenlage. Ein Musterbeispiel der hierhergehörigen Apparate ist das Bühringsche Bett. Eine gepolsterte Eisenplatte trägt einen Beckengurt und für den Krümmungsscheitel der Brust- und Lendenkrümmung je eine Hohlpelote, welche einen Druck von der Seite und von unten her auf die Konvexitäten ausüben. Der Apparat wurde vielfach modifiziert, so von Hueter, Goldschmidt, Staffel u. a.

Der Lagerungsapparat von Beely (Fig. 182) sucht durch die Wirkung schiefer Ebenen die pathologischen Prominenzen unter sagittal wirkende, starke Pression zu setzen. Auf einem rechteckigen Brett sind vier rechteckige, senkrecht stehende, gepolsterte Seitenwände angebracht. Zwischen den zur Aufnahme des Oberrumpfes bestimmten Abschnitten derselben sind Lederriemen mit eingeschalteten Gummibändern in der Weise angebracht, daß sie vom oberen Rande des der rechten Thoraxwand entsprechenden Brettes zum unteren Rande der gegenständigen Seitenwand verlaufen. Die elastischen Riemen bilden in dieser Anordnung schiefe Ebenen,

auf welchen der in indifferenter Rückenlage befindliche Rumpf ruht. Die schiefen Ebenen üben einen elastischen korrigierenden Druck auf die am meisten prominenten Teile des Rückens in sagittaler Richtung (rotierend) aus.

Ein höchst einfacher kompendiöser Detorsionslagerungsapparat, der in jedem gewöhnlichen Bett leicht untergebracht werden kann, wird im Detorsionshang mit einfachsten Mitteln nach Lorenz in folgender Weise hergestellt: Man nimmt von der Rückenfläche des scharf detorquierten Rumpfes ein Gipsmodell, welches entweder direkt als Lagerungsmulde verwendet wird, oder man läßt dieselbe in Holz (Korsettechnik) herstellen und durch angepaßte Streben gehörig stützen. Der in eine solche Mulde gelagerte Rumpf erfährt an den Stellen der pathologischen Prominenzen eine ziemlich starke Pressung, welche durch Beigabe eines spiralen Bindezügels beliebig verstärkt werden kann. Zu diesem Behufe werden unter Voraussetzung einer gewöhnlichen rechtskonvexen Dorsalskoliose auf dem Basalbrette (Fig. 183) zwei (der Bequemlichkeit halber zerlegbare) Säulen angebracht; die eine neben dem rechten Darmbeinkamm (Fig. 183), die andere oberhalb der linken Schulter. Die Spiralbinde verläuft von der Säule zur linken Taille, umgreift diese, passiert in diagonal aufsteigender Richtung den Rücken, umfaßt die prominente rechte Schulter und läuft von der rechten Axilla zur Säule *b*. Der ebenso einfach herstellbare als wirksame Lagerungsapparat ist also ein vollständiges Analogon der oben beschriebenen Detorsionssuspension und kann zur Verwendung in jedes beliebige Bett gelegt werden. Man kann der Bequemlichkeit halber die Säulen auch ganz weglassen und die elastische Binde an den betreffenden Rändern der Liegeschale befestigen. Eine andere Modifikation des Lorenzschen Gipsbettes zur Umwandlung derselben in eine redressierende Lagerungsvorrichtung hat Schanz angegeben. Auf sinnreiche Weise hat Jagerink das Lorenzsche Gipsbett und den Beelyschen Lagerungsapparat kombiniert. Im großen und ganzen müssen wir dem jüngst von v. Ley ausgesprochenen Prinzipe zustimmen, daß wir bestrebt sein müssen, die Wirbelsäule so umzukrümmen, und in der neuen Lage zu erhalten, daß die bisher belasteten Teile des Wirbels entlastet, die außer Tätigkeit stehenden durch den Druck des Kopfes und Oberkörpers belastet werden, so daß der entgegengesetzte Weg eingeschlagen wird, der bei der Erzeugung der Skoliose wirksam war.

Schließlich sei der Versuche Hoffas und Casses gedacht, den skoliotischen Rippenbuckel durch Resektion zu beseitigen, resp. zu verkleinern — ein Unternehmen, bei dem Einsatz und Gewinn nicht im richtigen Verhältnis zu stehen scheinen. Der Versuch Calots, das Redressement der spondylitischen Wirbelsäule mittels maximaler Extension in Narkose und mechanischen Druckes auf die Prominenz auch auf die vorgeschrittene Skoliose zu übertragen, dürfte wenig Beifall finden. Die Skoliose ist keine einfache anguläre, sondern eine höchst komplexe Deformität. Durch Druck von oben her kann der Rippenbuckel wohl nach vorn gedrückt, keineswegs aber zum Verschwinden gebracht werden. Die vorgeschriebene vielmonatige Horizontallagerung des Patienten in einem auch den Kopf zum Teil mitfassenden Verbande widerspricht den Forderungen einer rationellen Skoliosentherapie. Die hochgradige Skoliose wird nach wie vor unheilbar bleiben, schon deshalb, weil eine eventuell sogar wirksame Therapie zur Rückbildung der Deformität kaum weniger Zeit erfordern dürfte, als die Natur zu ihrer Erzeugung notwendig hatte. Vielmehr wird die Therapie ihre ganze Aufmerksamkeit den jüngeren Fällen zuwenden müssen. Die Mobilisierung und nachherige Fixierung der aktiv umkrümmten Wirbelsäule mittels inamoviblen Gipsverbandes nach Hoffa scheint

jedenfalls erfolgversprechender als das passive Redressement hochgradiger Skoliosen mittels forcierter Extension in Narkose.

Die forcierte Behandlung der Skoliose mittels gewaltsamer Umkrümmung (eventuell in Narkose des Patienten) und Fixierung des erreichten Resultates in Etappengipsverbänden, wie eine solche unter verschiedenen Modifikationen von Wullstein, Schanz, Hoffa, Redard, Lange, Gottstein, Wahl u. a. empfohlen und zum Teil mit leidenschaftlicher Hartnäckigkeit gepflegt wurde, hat keine allgemeine Verbreitung finden können. Die Methode stellt an alle beteiligten Faktoren zu große, zum Teil unerfüllbare Anforderungen, die in einzelnen Fällen tatsächlich erreichten Resultate stehen nicht im richtigen Verhältnis zur aufgewendeten Mühe, und die großen Hoffnungen, welche man an das Redressement geknüpft hat, sind leider nicht in Erfüllung gegangen (Lubinus). In Anbetracht der Kostspieligkeit der Schultheßschen Apparate zur Skoliosenbehandlung haben sich Becker, vor allen Hübscher, durch Konstruktion einfacher Apparate (Gasrohr) und Krukenberg durch seine vereinfachten Pendelapparate ein zweifelloses Verdienst erworben. Originell, wie immer, ist Lovett in seinen therapeutischen Anregungen. Nach Lovett entsteht durch vorgeneigte Körperhaltung infolge Übermüdung der angespannten Rückenstrecker der sog. statische Rückenschmerz (vgl. Schanz' Insufficientia vertebrae; Rückenschmerzen, bedingt durch Überwiegen der statischen Inanspruchnahme über die statische Leistungsfähigkeit). Durch hohe Absätze wird die Rückenmuskulatur auf dem Wege der Schwerpunktverlagerung nach rückwärts entlastet, u. zw. werde dabei der Körper „als Ganzes“, hauptsächlich von den Fußgelenken aufwärts nach hinten geneigt. Ein gutes Stützkorsett soll nach Lovett der Höhlung der Taille gut angepaßt, vorne dagegen soll es gerade sein. Es wird also auf die Erhaltung und Ausbildung einer guten Lendenlordose großes Gewicht gelegt. Auf die Wichtigkeit gut ausgebildeter physiologischer Sagittalkrümmungen der Wirbelsäule haben Lorenz u. a. wiederholt hingewiesen. Hoffa hat den Satz aufgestellt: „Eine Skoliose tritt umsoweniger leicht auf, je schöner die normalen anteroposterioren Krümmungen ausgeprägt sind.“ Nach Krukenberg ist der M. psoas major der Hauptstützpunkt der Lendenwirbelsäule und des untersten Brustwirbels nach vorne und nach der Seite. Der Psoas major bewirkt die straffe lordotische Haltung der Lendenwirbelsäule und schützt dieselbe durch seinen Zug nicht nur gegen Verbiegung nach hinten und nach der Seite, sondern auch gegen Torsion. Demnach umschreibt Krukenberg den Hoffaschen Satz mit den Worten: „Je kräftiger der M. psoas entwickelt ist, je mehr durch seine Anspannung eine lordotische Haltung der Lendenwirbelsäule und damit ein Schutz gegen seitliche Verbiegungen und gegen Rotation gewährleistet wird, desto weniger leicht kommt eine Skoliose zu stande.“ Schlaffheit des Ileopsoas, also mangelhafte Lendenlordose gibt eine Prädisposition zur Skoliose ab.

Bei schweren Fällen von Lendenskoliose muß anderseits schon der Psoas allein infolge seiner Verkürzung jede Redression unmöglich machen. Unter solchen Umständen zieht Krukenberg die Tenotomie des Ileopsoas (analog der Achillotenotomie beim Klumpfuß) in ernstliche Erwägung.

Die Pflege der Lendenlordose zu prophylaktischen und therapeutischen Zwecken (M. Blumenthal erzwingt Lendenlordose zur Behandlung des runden Rückens mittels eines eigenen Apparates) bringt die Therapie der Skoliose in Kollision mit der orthostatischen Albuminurie. Nachdem zuerst Senator auf das mechanische Moment der Stauung des venösen Blutstromes im Gebiete der unteren Hohlader und der Nieren (hydrodynamisches Gesetz) beim aufrechten Stehen als

Ursache cyclisch auftretender Eiweißausscheidungen hingewiesen hatte, war Jehle die Feststellung vorbehalten, daß die aufrechte Körperhaltung bei gestreckter oder leicht kyphotischer Lendenwirbelsäule der an dieser Form der Albuminurie erkrankten Individuen keine Eiweißausscheidung hervorruft, daß sich diese aber sofort einstellt, wenn die Lende lordotisch eingestellt ist. Nach Jehle ist diese Albuminurie also nicht eigentlich eine orthotische, sondern eine lordotische. Bei solchen Kindern besteht indessen eine pathologische Lordose sowohl nach ihrem exzessiven Grade als auch nach ihrer Lokalisation, da dieselbe nicht im unteren Anteil, sondern im oberen Drittel der Lendenwirbelsäule gelegen ist. Meist handelte es sich um Kinder zwischen 7 und 14 Jahren, welche bei intensivstem Körperwachstum an allgemeiner Gewebsschwäche (Knochen, Muskeln, Bänder) litten und nebstbei blutarm, neuropathisch, hereditär belastet und degeneriert waren. Stiller sieht diese Albuminurie als eine Folge seiner Asthenia universalis an.

Nach Jehle bedarf es keiner besonderen Disposition oder Minderwertigkeit oder anatomischen Schwäche der Nieren, um die Albuminurie entstehen zu lassen, sondern es genügt die Schwäche der Wirbelsäule, durch welche die abnorme Lendenlordose zu stande kommt. Nothmann betont, daß die gesunde Niere nur auf pathologische Lordose reagiert. Bei 13 Scharlachkindern, welche keine Zeichen einer Nierenläsion boten, konnte auch durch Lordosierung keine Albuminurie erzeugt werden.

Neben den mechanischen Momenten der Lordose spielen nach Fischl noch andere Momente mit. Er schlägt daher den Ausdruck lordotische Dispositionsalbuminurie vor und hält den Ausgang der Krankheit in Schrumpfniere für möglich. Pollitzer sieht das Leiden als Neurose der Nieren an, u. zw. als eine Reflexwirkung der Vagusendigungen in derselben. Vas zeigt durch eine Untersuchung von 150 Fällen, daß im Pubertätsalter Orthostatien mit und ohne Lordose in gleicher Zahl vorkommen. Grisson konnte bei einem Patienten die Eiweißausscheidung selbst in der Rückenlage durch ein unter die Lende geschobenes Rollkissen hervorrufen. Peclowitsch rühmt die günstige Wirkung der Kriechmethode auf die Albuminurie durch Aufhebung der Lendenlordose in der Kriechstellung. Preleitner konstruierte ein ziemlich kompliziertes Korsett zur Unterdrückung der pathologischen Lendenlordose. Ein in Sitzhaltung des Patienten bei leicht kyphotischer Lende genommenes Modellkorsett leistet in einer den Patienten weniger belästigenden Art denselben Dienst.

Piesen geht wohl zu weit, wenn er aus Besorgnis vor der lordotischen Albuminurie verboten wissen will, daß die Schulkinder mit auf dem Rücken verschränkten Armen sitzen.

Es ist ganz selbstverständlich, daß Kinder, welche die von Jehle hervorgehobenen Symptome darbieten, niemals Objekte einer energischen gymnastischen Behandlung sein sollten, da es an ihnen wichtigere Dinge als die schlechte Haltung wahrzunehmen gibt. Die Kinder aber, welche bei normalem Allgemeinbefinden den zur Skoliose disponierenden flachen Rücken oder eine schon nachweisbare geringe Skoliose, oder eine tatsächliche, flachbogige Lendenkyphose zeigen, werden trotz der dankenswerten Aufdeckung der lordotischen Albuminurie nach wie vor jener Behandlungsmethode der Skoliose unterzogen werden dürfen, welche in der Herstellung einer akzentuierten aber normal gelagerten Lendenlordose die Vorbedingung des Erfolges ihrer Bemühungen erblickt.

Literatur: Z. B. Adams, The importance of the vertical or articular processes of the vertebra in the production of congenital Skoliosis. Boston med. and surg. j. April 1910. - E. Albert, Lehrbuch der Chirurgie. II.; Eine eigentümliche Art der Totalskoliose. Wr. med. Pr. 1886. Nr. 1 ff.;

Weitere Untersuchungen über Skoliose. Wr. kl. Rdsch. 1896; Zur Anatomie der Skoliose. Ebenda 1895; Zur Theorie der Skoliose. Sammlung med. Schriften. XI. (Wr. kl. Woch.). – P. Albrecht, Über den anat. Grund der Skoliose. Hamburg 1887. – Béla Alexander, Die Entwicklung der knöchernen Wirbelsäule. Hamburg, Luens, Gräfe u. Sillein. 1906. – L. Ascher, Zur orthopädischen Behandlung der habit. Skoliose. Zbl. f. Orth. 1887, Nr. 6. – F. Bähr, Zur Entstehung der Scoliosis ischiadica. Zbl. f. Chir. 14. März 1896; A. f. kl. Chir. 1898, 56. – Barwell, On lateral curvature of the spine etc. Ztschr. f. ärztl. Polytechnik. 1888. – Baudry, Traitement de la Scoliose. Paris 1883. – W. Becker, Der Lendenschwinger, ein neuer Skoliosenpendelapparat. Z. f. orth. Chir. 1908, XXI. – F. Beely, Über Anfertigung von Modellverbänden. Orth. Zbl. 1884; Stützapparat für die Wirbelsäule. Orth. Zbl. 1885; Apparat zur gewaltsamen Geraderichtung skoliotischer Wirbelsäulen. Zbl. f. Orth 1886; Lagerungsapparat für Skoliotische. Zbl. f. Orth. 1886; Ruderapparat für Skoliotische. Z. f. orth. Chir. II. – A. Bidder, Pelottenbandage gegen Skoliose. D. med. Woch. 1893, 52. – M. Blumenthal, Zur Behandlung des runden Rückens. Z. f. orth. Chir. 1906, XVI. – M. Böhm, Contribution to the Etiology of „lateral Curvature“ of the Spine. Boston med. and surg. j. 25. Jan. 1906; Recent Researches on the Pathology and Etiology of Juvenile Spinal Deformities. Ebenda. 31. Mai 1906; The cause of so-called Habitual Lateral Curvature of the Spine. Ebenda. 22. Nov. 1906; Über die Ursache der jugendlichen, sog. „habituellen“ Skoliose. F. d. Röntg. XI; Untersuchungen über die anatomische Grundlage der jugendlichen seitlichen Rückgratsverkrümmungen. Z. f. orth. Chir. XIX; Zur Ätiologie des flachen Rückens. Ebenda; Die numerische Variation des menschlichen Rumpfskelets, eine anatomische Studie. Stuttgart, Enke, 1907; Über die Ätiologie der Skoliosis idiopath. adolescentium. D. med. Woch. 1908, Nr. 11; Beiträge zur Pathologie und Ätiologie der „Haltungstypen“ der menschlichen Wirbelsäule. Z. f. orth. Chir. XXIV; Über die Form der Wirbelsäule. Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 2; Über die Ursachen und das Wesen der idiopathischen Deformitäten des jugendlichen Alters. Z. f. orth. Chir. XX; Über die Rachitis als ursächliches Moment für Rückgratverkrümmungen. Verh. d. d. Ges. f. orth. Chir. IX. – Braatz, Die Anfertigung der Filzkorsetts. Zbl. f. Orth. 1884, I. – Bregmann, Wr. med. Woch. 1895. – P. Bruns, Über plastischen Filz zu Kontentivverbänden. – Fr. Busch, Allgemeine Orthopädie. Ziemssens Handbuch. 1882, II. – Calot, Note sur la correction des scolioses graves. Paris, Masson, 1897. – Casse, Traitement d'accidents de la scoliose. Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belg. 1894. – Chlumsky, Über die Behandlung der habituellen Schulskoliosen. Z. f. orth. Chir. XXV; Beiträge zur Ätiologie und Therapie der Skoliose. Z. f. orth. Chir. 1907, XVIII; Über die Behandlung der habituellen Schulskoliose. Z. f. orth. Chir. XXV; Über den schlechten Einfluß der schwedischen Gymnastik und ähnliche Lockerungsverfahren auf die Skoliose. Z. f. orth. Chir. 1908, XXII. – Codet-Boisse, Deux cas de scoliose paralytique. R. d'orth. 1910. – M. Coville, De la scoliose congénitale R. d'orth. 1896, 4. – Dolega, Zur Pathologie und Therapie der kindlichen Skoliose. Leipzig, Vogel, 1897. – Dollinger, Zur Gipspanzerbehandlung der Skoliose. Wr. med. Woch. 1886, Nr. 39. – Dornblüh, Virchows A. 1876. – Drachmann, Mechanik und Statik der Skoliose. Berl. kl. Woch. 1885, Nr. 18. – G. Drehmann, Zur Anatomie der sog. Halsrippenskoliose. Z. f. orth. Chir. XVI. – Eckstein, Anatomische Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Halsrippen und Skoliose. Münch. med. Woch. 1908. – Embden, D. med. Woch. 1898 (Ver.-Beil. 32). – S. Erben, Ischias scoliotica. B. z. kl. Med. u. Chir. (Wr. kl. Woch.) H. 16. – Eulenburg, Die seitlichen Rückgratsverkrümmungen. – Jean Fauconnet, Studie über die Stellung des Sternums bei der Skoliose. Z. f. orth. Chir. 1906, XVII. – H. A. Feiß, Die Mechanik der Skoliose. Am. j. of orth. surg. 1906, 1907, 1908. – Fexier, Déformation particulière du tronc causée par la sciatique. Thèse. Paris, 1888. – E. Fischer, Geschichte und Behandlung der seitlichen Rückgratsverkrümmung etc. Straßburg 1885; Über das Winden (Achsendrehung). Zbl. f. Chir. 1886; Das Drehungsgesetz bei dem Wachstum der Organismen. Straßburg 1886, Über die seitlichen Rückgratsverkrümmungen. Berl. kl. Woch. 1886, Nr. 20ff. – F. Fischer, Über eine neue Behandlungsweise der Skoliose. Berl. kl. Woch. 1888. – J. R. Fischer, Lanc. Febr. 1885. – Fischl, Über lordotische Albuminurie. Münch. med. Woch. 1910. – Fopp, Z. f. orth. Chir. 1899. – A. Fränkel, Über Gipspanzerbehandlung der Skoliose. Wr. med. Woch. 1866, Nr. 19. – Fränkel, Die Lokalisation der Umkrümmung und andere Forderungen in der Skoliosenbehandlung. Münch. med. Woch. 1909. – Fröhlich, Über Schiefwuchs. Münch. med. Woch. 1893, 44, 45; Considerations sur la scoliose des adolescents. R. d'orthop. 1910. – Goldscheider, D. med. Woch. 1898. – Gorhan, Über Scoliosis ischiadica. Wr. kl. Woch. 1890, 4. – J. Gottstein, Über angeborene Skoliose. Z. f. orth. Chir. 1907, XVIII; Zur Redressement- und Verbandtechnik bei schweren Skoliosen. Z. f. orth. Chir. 1908, XX. – Grisson, Lordotische Albuminurie. Ärztl. Verein in Hamburg. Sitzung 7. Juni 1910. – Grönberg, Über das Vorkommen von Haltungsfehlern und Deformitäten bei Schulkindern. Z. f. orth. Chir. 1897, XVIII. – Guse (Lesser), Über Ischias scoliotica. Wr. med. Pr. 1894. – Gussenbauer, Prag. med. Woch. 1890, 17, 18. – Härtel, Wie kontrollieren wir die Resultate unserer Skoliosenbehandlung? Z. f. orth. Chir. XX; Über die Rückgratverkrümmung bei Tieren, besonders bei unseren Hausvögeln. Ztschr. f. Chir. 1898, II. – Patrik Haglund, Über die Wirbelsäulenverkrümmungen in einer Volksschule und die Möglichkeit, Behandlung für dieselbe anzuordnen. Z. f. orth. Chir. XXV. – C. Hasse, Die Ungleichheit der beiden Hälften des menschlichen Beckens. A. f. Anat. u. Phys. 1891. – v. Heidenreich, Zur Technik der Gewinnung von Gipsmodellen etc. Zbl. f. Chir. 1886 Nr. 21. – Heinecke, Kompendium der Operations- und Verbandlehre. Erlangen 1876. – C. v. Heinleth, Thorakometer. XXII. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. – Herth, Zur pathologischen Anatomie und Mechanik der Torsionsskoliose. Z. f. orth. Chir. I. – Max Herz (Neuseeland), Die Seltenheit von Rachitis und Skoliose auf Neuseeland. Z. f. orth. Chir. XXI, 1–3. – Max Herz (Wien), Über die Beeinträchtigung des Herzens durch schlechte Körperhaltung. Th. d. G. 1908. – E. Heß, Über die Lage der Abbiegungspunkte an der Wirbelsäule etc. Z. f. orth. Chir. 1905. XIV. – J. Heß, Z. f. orth. Chir. VI. – Heusner, Beiträge zur Behandlung der Skoliose. XXI. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. – A. Hoffa, Lehrbuch der orth. Chirurgie. Stuttgart, Enke; Mitt. aus der chirurg.-orth. Privatklinik etc. München, [illegible] 1889. Das Problem der Skoliosenbehandlung. Berl. kl.

Woch. 1897, 4; Weitere Beiträge zur Orthopädie. Münch. med. Woch. 1893; Operative Behandlung einer schweren Skoliose. Z. f. orth. Chir. IV, H. 2 u. 3. — Hoffmann, Zur Entstehung und Behandlung der Skoliose. D. med. Woch. 1910. — C. Hübscher, Apparate zur Skoliosenbehandlung aus Gasrohr. Z. f. orth. Chir. 1910, XXVII; B. z. Chir. XIII, 1, Redresseur und Meßapparate, ein Beitrag zur Therapie der fixierten Skoliose. — Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten III. — E. Ipsen-Münster, Lederkorsetts. Ztschr. f. ärztl. Polytechnik. Okt. 1888. — Jach, Klinische Studie über das Verhalten der Torsion bei Skoliose. Z. f. orth. Chir. I. — Jagerink, Z. f. orth. Chir. VI. — Jehle, Orthostatische Albuminurie. Verh. d. 25. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk., 80. Vers. d. Ges. D. Naturf. u. Ärzte, Köln 1908, Wiesbaden 1909; Die lordotische Albuminurie. Wien, F. Deuticke. 1909. — G. Joachimsthal, Über angeborene Wirbel- und Rippenanomalien. Z. f. orth. Chir. XXV; Ein neues Maßverfahren für seitliche Rückgratsverkrümmungen. Z. f. orth. Chir. 1897; Z. f. orth. Chir. V. — A. B. Judson, Med. Rec. 1884; The rotary element in the lateral curvature of the spine. Med. Rec. 1890. — Karewski, Ein neues orthopädisches Korsett. A. f. kl. Chir. XXX, H. 2; Zur Technik abnehmbarer orthopädischer Korsetts. Zbl. f. Chir. 1886, Nr. 14. — Kirmisson, Des scolioses liées à l'existence de la paralysie infantile. R. d'orth. 1893, 4; R. d'orth. 1890; Scoliose congénitale. R. d'orth. 1910. — Kirmisson et Sainton, Scolioses anormales et paradoxales. R. d'orth. 1895. 3. — Kirsch, Untersuchungen über habituelle Skoliose. A. f. Orth. VII. — R. Klapp, Funktionelle Behandlung der Skoliose etc. 2. Aufl. Jena, A. Fischer, 1910. — Th. Kocher, Über die Schenksche Schulbank eine klinische Vorlesung über Skoliose. Korr. d. Schw. Ä. 1887, Nr. 11. — Kölliker, Zur Statistik der Skoliose. Zbl. f. Chir. 1886, Nr. 21. — K. Kramer, Über Rückgratsverkrümmungen bei lumbosakralen Assimilationswirbeln. Z. f. orth. Chir. 1908, XXII. — Krause, Die angeborene Cervicodorsalskoliose und ihre Beziehungen zur Halsrippe. F. d. Röntg. X, 6. — Krukenberg, Neue Probleme zur Behandlung der Belastungsdeformitäten. Z. f. orth. Chir. 1907, XIX, Z. f. orth. Chir. 1910, XXV. — A. Landerer, Die Behandlung der Skoliose mit Massage. D. Z. f. Chir. 1886, XXIII. — Arbuthnot Lane, Three forms of sinal deformity. Med.-chir. Transact. 1884, LXVII. — Christen Lange, Zur Ätiologie der Skoliose. Ztschr. f. Chir. 1897, V. — F. Lange, Die Behandlung der habituellen Skoliose durch aktive und passive Überkorrektur. Z. f. orth. Chir. 1907, XVIII. — Langerhans, Beiträge zur Architektur der Spongiosa. Virchows A. LXI. — Sigfeld Lewy, Klinische Beiträge zur Ätiologie der Skoliose. Orth. Zbl. 1887. — v. Ley, Münch. med. Woch. 1899. — Lövinson, Bemerkungen über habituelle Skoliose. Mitt. Berl. Med.-mech. Inst. 1893. — A. Lorenz, Pathologie und Therapie der seitlichen Rückgratsverkrümmungen. Wien 1886; Der Detorsions-Lagerungsapparat zur Behandlung der Skoliose. Wr. med. Pr. 1887; Die heutige Schulbankfrage. Vorschläge zur Reform des hygienischen Schulsitzens. Wien, Alfred Hölder, 1888; Über Konkavtorsion. Z. f. orth. Chir. 1907, 1, 2. — R. W. Lovett, Die Mechanik der normalen Wirbelsäule. Z. f. orth. Chir. 1905, XIV. — Lubinus, Die Verkrümmungen der Wirbelsäule etc. Wiesbaden, Bergmann, 1910. — Lüning u. Schultheß, Mitt. Orth. Inst. etc. Z. f. orth. Chir. V. — Mann, Über das Vorkommen motorischer Störungen bei der Ischias etc. A. f. Med. 1893. — Massalongo, Il Segno, 1890, Nr. 7. — W. Mayer, Untersuchungen über die Anfänge der seitlichen Wirbelsäulenverkrümmung der Kinder. Ärztl. Intelligenzbl. 1882. — Meßner, Über Asymmetrien des Thorax und Contracturen der Wirbelsäule nach Kinderlähmung. Zbl. f. Chir. 1892. — J. Mikulicz, Skoliosometer. Zbl. f. Chir. 1883. — Milleken, Sloan, NY. med. Rec. 1893. — Th. G. Morton, On unrecognised asymmetry of the lower limbs etc. Philadelphia med. Times. 1886. — v. Mosengeil, Die Behandlung der skoliotischen Wirbelsäulenverkrümmungen. Gerhardts Handbuch für Kinderkrankheiten. 1887, VI. — A. Mouchet, Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1898. — Ernst Müller, Med. Korrespondenzbl. des württembergischen ärztl. Landesvereines. 1892. — Jansen Murk, Der Einfluß der respiratorischen Kräfte auf die Form der Wirbelsäule. Z. f. orth. Chir. XXV. — H. Nebel, Betrachtungen über Skoliose, anknüpfend an eine Besprechung der Lorenzschen Monographie. D. med. Woch. 1887, Nr. 26ff. — E. Neidert, Über die Todesursachen bei Deformitäten der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. München 1886. — C. Nicoladoni, Über den Zusammenhang der Wachstumsstörung und Difformitäten. Wr. med. Jahrb. 1886; Über eine Art des Zusammenhanges zwischen Ischias und Skoliose. Wr. med. Pr. 1886, Nr. 26ff; Ein weiterer Fall von durch Ischias bedingter Skoliose. Ibid. 1887, Nr. 39; Ref. in Wr. kl. Woch. 1888, Nr. 3; Die Skoliose des Lendensegmentes; Die Architektur der kindlichen Skoliose. LXI. Bd. d. Denkschr. d. math.-naturw. Kl. d. kais. Akad. d. Wiss. — Noble Smith, Curvature of the spine. Lanc. 1883. — Nönchen, Zur typischen Skoliose. Z. f. orth. Chir. 1890, VII, 6, 7, 8. — Öhler, Photographische Messung der Skoliose. Z. f. orth. Chir. II. — Peclowitsch, Einfluß der Kriechübungen auf die lordotische Albuminurie. D. med. Woch. 1910. — A. Perrone, Über congenitale Skoliose. Ztschr. f. Chir. 1906, XV; IV. Kongr. d. Ital. Ges. f. Orth. Bologna 1907. — F. Petersen, Über Gipspanzerbehandlung. A. f. kl. Chir. 1885. — Pfeiffer, Münch. med. Woch. 1898. — Phelps, NY. med. Rec. 1892. — L. Piesen, Wr. kl. Woch. 1911. — Pollitzer, Orthotische Albuminurie. Münch. med. Woch. 1910. — Poucet et Leriche, Tuberculose inflammatoire et scoliose. Scoliose d'origine tuberculeuse. Gaz. des hôp. 1910. — V. Putti, Die angeborenen Deformitäten der Wirbelsäule. F. d. Röntg. XIV; Über angeborene Skoliosen. IV. Kongr. d. Ital. Ges. f. Orth. Bologna 1907. — Rédard, Z. f. orth. Chir. VI; Du traitement de la scoliose. Rapport du congrés internat. medic. de Budapest. 1909. — M. Reiner u. R. Werndorff, Zur Frage der sog. Konkavtorsion der skoliotischen Wirbelsäule. Z. f. orth. Chir. 1906, XVI. — Riedinger, Über die mechanische Entstehung der Skoliose. Z. f. orth. Chir. 1905, XIV. — Rokitansky, Lehrbuch II. — B. Roth, Two hundred consecutive cases of lateral curvature of the spine etc. Br. med. j. Okt. 1885. — Ruppin, Nachuntersuchungen über die Böhmsche Theorie der habituellen Skoliose. Diss. Leipzig 1907. — Rupprecht, Über Natur und Behandlung der Skoliose etc. Jahresber. d. Ges. für Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1884—1885. — v. Rutkowski, Zur Diagnostik der Halsrippen, Ztschr. f. kl. Med. LX. — Santon, R. d'orth. 1894, 2. — Sayre, Lectures on orthopedic surgery. 1886. — A. Schanz, D . med. Woch. 1898; Z. f. orth. Chir. VI; Schule und Skoliose. Z. f. orth. Chir. 1906, XXII; Zur Mechanik der Skoliose. Z. f. orth. Chir. 1905, XIV; Ein Typus von Schmerzen an der Wirbelsäule. Z. f. orth. Chir. 1907, XIX; Über Resultate und Indikationen des Skoliosen-

redressements. Z. f. orth. Chir. 1906, XVI; Korrektionsresultate an schweren Skoliosen. Z. f. orth. Chir. XXII. — Schede, Verbesserter Apparat zur Behandlung schwerer Skoliosen. XXII. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. — Schenk, Zur Ätiologie der Skoliose. Z. f. orth. Chir. 1884, Nr. 8; Zur Ätiologie der Skoliose. Berlin 1885. — Schildbach, Einige Bemerkungen über die Entstehungsweise der Skoliose. Zbl. f. Orth. 1886; Die Behandlung der Skoliose im elterlichen Hause. Jahrb. f. Kind. 1886, XXV. — H. Schmidt, Chir. Zbl. 1882; Über die Achsendrehung der Wirbelsäule bei habit. Skoliose etc. Leipzig 1885. — Schönwald, Über Ischias scoliotica. Wr. med. Woch. 1893. — Seeger, Wr. med. Pr. 1889, 37. — Schüdel, Über Ischias scoliotica. A. f. kl. Chir. 1889. — W. Schultheß, Ein neuer Meß- und Zeichnungsapparat für Rückgratsverkrümmungen. Z. f. orth. Chir. 1887. Nr. 4; Klinische Studien über das Verhalten der physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule bei Skoliose. Z. f. orth. Chir. 1899, VI, Nr. 9; Messung und Röntgenphotographie in der Diagnostik der Skoliose. Z. f. orth. Chir. V; Die Behandlung der Skoliose nach den Grundsätzen der funktionellen Orthopädie und ihre Resultate. A. f. kl. Chir. 1897, XXIV, IV; Z. f. orth. Chir. VI; Zur Behandlung der Skoliose in horizontaler Lage vermittels aktiver Abbiegungen. Z. f. orth. Chir. 1906, XVI; Die Pathologie der Skoliose. Z. f. orth. Chir. XIV; Über eine häufige Form der rachitischen Skoliose. Z. f. orth. Chir. 1906, XVI; Über eine Form von Berufsskoliose. Z. f. orth. Chir. 1908, XXII; Über die sog. konkavseitige Torsion der Wirbelsäule. Z. f. orth. Chir. 1907, XIX. — K. M. Schwarz, Eine neue Art von Suspension Skoliotischer etc. Wr. med. Pr. 1888, Nr. 40ff. — Sever, Boston med. and surg. j. 1910. — Sklifosowsky, Chir. Zbl. 1884. — H. Spitzy, Rachitis und Frühskoliose. Z. f. orth. Chir. 1905, XIV. — J. Staffel, Zur Hygiene des Sitzens etc. Z. f. orth. Chir. 1885; Berl. kl. Woch. 1884, Nr. 24; Über die statischen Ursachen des Schiefwuchses. D. med. Woch. 1885, 32. — F. Staffel, Verbesserter Hossardscher Gürtel mit Spiralgummibandage zur Behandlung der Skoliose; Die menschlichen Haltungstypen und ihr Beziehungen zu den Rückgratsverkrümmungen. Wiesbaden, Bergmann, 1889. — van Staveren, De torsie en architectur van de verwels by Scoliosis habitualis. Amsterdam 1887. — F. Tausch, Münch. med. Woch. 1895, 50. — Toldt, Die Knochen in gerichtsärztlicher Beziehung. Maschkas Handbuch der gerichtlichen Medizin. III. — Vas, Zur Frage der lordotischen Albuminurie. D. med. Woch. 1909. — R. Virchow, Demonstration eines Apparates zum Anschreiben der Rückenkrümmung des Lebenden. Berl. kl. Woch. 1886, Nr. 28. — Vogt, Moderne Orthopädie. Stuttgart 1883. — Volkmann, Pitha-Billroths Handbuch II. — Vulpius, Zur Kenntnis der Scoliosis neuropathica. D. med. Woch. 1895, 30. — Wahl, Das Etappenredressement der fixierten Skoliose. Z. f. orth. Chir. XXVI. — Walker, Über Halsrippen. Diss. Halle 1906. — Walther, Über Empyem und Skoliose. Z. f. orth. Chir, XXVI. — Wegner, D. Z. f. Chir. 1898, L. — Werner, Zur Ätiologie der seitlichen Rückgratsverkrümmungen bei jungen Mädchen. Wr. med. Pr. 1869. — Anders Wide, Handbuch der med. Gymnastik. Wiesbaden, Bergmann, 1897. — O. Witzel, Verkrümmungen der Wirbelsäule. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 1887, VI. — Wölfler, Verein der Ärzte in Steiermark. Sitzung 12. März 1888. — H. Wolfermann, Über eine neue Behandlungsmethode der seitlichen Rückgratverkrümmungen. Zbl. f. Chir. 1888, Nr. 42. — Wolff, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Juni 1895. — Zander, Z. f. orth. Chir. II, H. 4, p. 349.

A. Lorenz.

Ruhr, Dysenteria (ἡ δυσεντερία, der Durchfall). *I. Ätiologie.* Als Ruhr bezeichnet man eine Infektionskrankheit, welche sich anatomisch in Entzündung vornehmlich der Dickdarmschleimhaut und klinisch durch eigentümliche Beschaffenheit der Stühle und Beschwerden bei der Stuhlentleerung äußert.

Die Ruhr wird bereits im Sanskrit erwähnt. Auch in den Schriften des Hippokrates erfährt sie eine Besprechung. Herodot erzählt, daß die persischen Truppen bei dem Durchmarsch durch Thessalien von Ruhr befallen worden seien. Ältere Ärzte haben späterhin der Krankheit mehrfach Erwähnung getan; namentlich sind die klinischen Erscheinungen nicht selten von ihnen mit bewunderungswürdigem Scharfsinne beobachtet und beschrieben worden. Im Vergleich dazu blieben die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen auffällig zurück. Erst den neueren Forschungen, namentlich denjenigen von Rokitansky und Virchow, blieb es vorbehalten, auch auf anatomischem Gebiete bahnbrechend einzugreifen.

Die Erreger der Ruhr sind kaum länger als 10 Jahre bekannt. Man muß zunächst daran festhalten, daß es zwei verschiedene Formen von Ruhr gibt, die Bacillen- und die Amöbendysenterie. Man hat die Bacillendysenterie auch die epidemische Ruhr und die Amöbendysenterie die endemische Ruhr genannt, doch ist diese Bezeichnung nicht immer zutreffend, denn auch Amöbendysenterie tritt mitunter epidemisch auf, während Bacillendysenterie als endemische Krankheit vorkommen kann. An manchen Orten bestehen Amöben- und Bacillendysenterie nebeneinander, z. B. in Ostpreußen, oder es werden selbst bei dem gleichen Kranken Amöben- und Bacillendysenterie nebeneinander gefunden. Die Amöbendysenterie kommt besonders häufig endemisch in den Tropen vor, während die Bacillendysenterie in der Regel epidemisch in den gemäßigten Ländern auftritt, aber auch diese Regel erleidet nicht selten Ausnahmen.

Ätiologie der Bacillenruhr.

Ein Ruhrbacillus wurde, wenn man von älteren unvollkommenen und unzuverlässigen Angaben (Klebs, Aradas, Condorelli-Manglei u. a.) absieht, zuerst im Jahre 1898 von Shiga in Japan und im Jahre 1900 von Kruse in Bonn beschrieben, weshalb man diesen Bacillus auch den Shiga-Kruseschen Ruhrbacillus zu nennen pflegt. Es hat sich aber bei fortgesetzten Forschungen nach den Erregern der Ruhr herausgestellt, daß außer dem Shiga-Kruseschen Ruhrbacillus auch noch andere Bacillen im stande sind, die klinischen und anatomischen Veränderungen der Ruhr hervorzurufen, so daß man also von einer größeren Zahl von Ruhrbacillen sprechen muß. So viel scheint nach bisherigen Erfahrungen sicher zu sein, daß diese verschiedenen Arten von Ruhrbacillen sehr nahe miteinander verwandt sind, und daß es sich vielleicht nur um verschiedene Typen ein und derselben Grundform, möglicherweise des Shiga-Kruseschen Ruhrbacillus handelt. Kruse hat den Vorschlag gemacht, nur den Shiga-Kruseschen Bacillus als Ruhrbacillus zu bezeichnen und alle übrigen Formen als Pseudoruhrbacillen zu benennen. Von manchen Ärzten ist für letztere der Name Pararuhrbacillen empfohlen worden, indem man damit auf ähnliche Verhältnisse hinweisen wollte, wie sie zwischen Typhus und Paratyphus bestehen. Ich halte diesen Vorschlag für zweckmäßig und werde ihm daher auch folgen. Übrigens sind Ruhrepidemien bekannt, bei welchen ein Teil der Kranken Shiga-Krusesche Ruhrbacillen und ein anderer Teil Pararuhrbacillen im Darme beherbergten. Selbst bei dem gleichen Kranken wurden mitunter beide Bacillentypen nebeneinander nachgewiesen. Auch hat Strong hervorgehoben, daß beispielsweise in Holland bald Ruhrepidemien beobachtet wurden, welche durch die Shiga-Kruseschen Ruhrbacillen hervorgerufen wurden, bald solche, deren Erreger Pararuhrbacillen waren.

Der Shiga-Krusesche Ruhrbacillus ist bis jetzt als der häufigste Erreger der Bacillendysenterie in den allerverschiedensten Ländern nachgewiesen worden. Um ihn aus dem Kote eines Ruhrkranken zu gewinnen, untersuche man namentlich Schleimflöckchen, Eiterbröckelchen und Blutgerinnsel im Stuhl, indem man diese zwischen zwei Deckgläschen zerdrückt, lufttrocken macht, mehrmals durch die Flamme zieht und dann mit den für Bakterienfärbungen gebräuchlichen Anilinfarben, z. B. mit verdünntem Carbolfuchsin oder mit Löfflerschem Methylenblau färbt. Mitunter bekommt man fast Reinkulturen von Shiga-Kruseschen Ruhrbacillen zu sehen. Ihre Färbung gelingt leicht mit den allerverschiedensten Anilinfarben. Sie sind gramnegativ, d. h., hat man sie mit Gentianaviolett in Anilinwasser gefärbt, und setzt man sie darauf einer Behandlung mit Jod-Jodkaliumlösung und dann noch zum Schluß mit absolutem Alkohol aus, so geben sie ihren Farbstoff wieder vollkommen ab. Sie zeichnen sich durch plumpen Bau aus und sind an beiden Enden leicht zugespitzt. Nicht selten weichen einzelne Bacillen in ihrer Form mehr oder minder beträchtlich ab. Auch die Färbbarkeit ist nicht bei allen Ruhrbacillen eine gleiche. Sporen hat man bisher an ihnen nicht finden können. Auch der Nachweis von Geißelfäden ist an ihnen nicht gelungen, nur Birt und Eckersley behaupten, solche dargestellt zu haben.

Auf den gebräuchlichen Nährböden gelingt es leicht, Reinkulturen von Shiga-Kruseschen Ruhrbacillen zu gewinnen. Die Reinkulturen bieten kaum ein für Ruhrbacillen bezeichnendes Aussehen dar. Gelatine wird von Ruhrbacillen nicht verflüssigt. Ihre Oberflächenkulturen auf Kartoffeln und Gelatine erinnern an das Aussehen von Typhusbacillenkulturen. Reinkulturen verbreiten einen spermaähnlichen Geruch, der am deutlichsten an Agarkulturen zu bemerken ist. Die Kulturen gedeihen am besten bei 36·0 — 37·0°. Unter 6° Außentemperatur hört ihr Wachstum auf. In Flüssigkeiten zeigen Ruhrbacillen zwar lebhafte Molekularbewegungen, aber keine Eigenbewegungen, wie dies bei dem Fehlen von Geißelfäden zu erwarten ist.

Ruhrbacillen erweisen sich ziemlich widerstandsfähig. Karlinski fand sie noch 30 Tage lang im Kote und auf Bettstroh lebend, in Brunnenwasser 42 Tage lang und auf Schafwolle sogar 106 Tage lang.

Ruhrbacillen bilden lösliche Toxine und Endotoxine. Die ersteren sind es besonders, welche die anatomischen und klinischen Erscheinungen der Ruhr hervorrufen (Kolle, Heller u. Mestral, Kraus u. Dörr).

An der ursächlichen Bedeutung der Shiga-Kruseschen Ruhrbacillen ist kaum ein Zweifel möglich, denn man hat sie nur bei Ruhr gefunden, in Reinkulturen dargestellt und letztere mit Erfolg auf Menschen übertragen. Diese Übertragungen waren bisher immer unbeabsichtigte und betrafen Ärzte, welche sich in Laboratorien beim Arbeiten mit Ruhrbacillen unfreiwillig infiziert hatten. So berichtet Kruse über einen solchen Laboranten; auch Karlinski erkrankte an Laboratoriumsdysenterie. Übertragungsversuche von Ruhrbacillen auf Tiere führten zu weniger überzeugenden Ergebnissen.

Gehen wir noch mit einigen Worten auf die Pseudo- oder Pararuhrbacillen ein, so beschrieb zunächst Flexner bei einer Ruhrepidemie auf den Philippinen Bacillen, welche sich biologisch von den Shiga-Kruseschen Bacillen unterschieden. Sie sind späterhin mehrfach auch an anderen Orten, auch in Europa beobachtet worden. Außer den Flexnerschen Pararuhrbacillen sind von Vetter, Duval, Hiß und Russel Bacillen bei Ruhr beschrieben worden, die meist unter dem Namen Ruhrbacillen mit dem Typ Y oder Y-Bacillen gehen. Ohno hat sogar 15 verschiedene Arten von Ruhrbacillen unterschieden, aber auch Shiga hat deren bis 11 nachgewiesen.

Ätiologie der Amöbenruhr.

Das Vorkommen von Amöben im Darm neben ruhrähnlichen Erscheinungen wurde zwar schon von Lösch im Jahre 1875 beschrieben, aber die ersten zuverlässigen Kenntnisse über Amöbendysenterie verdankt man doch erst den Untersuchungen von Robert Koch und Kartulis aus dem Jahre 1900. Es handelte sich bei beiden Forschern um die in Ägypten endemisch vorkommende Ruhr. Bei ihr sind es also nicht Bakterien, sondern Protozoen aus der Gattung der Rhizopoden, demnach tierische pathogene Parasiten, welche die Krankheit hervorrufen. Nun muß man freilich darüber klar sein, daß nicht jede Amöbe, welche sich im Darminhalte eines Menschen findet, eine Ruhramöbe ist, denn es kommen mitunter auch Amöben im menschlichen Darm vor, welche mit Ruhr gar nichts zu tun haben.

Die Ruhramöben wurden besonders eingehend von dem leider so früh verstorbenen Zoologen und Protozoenforscher Schaudinn eingehend untersucht. Besonders groß ist die Gefahr, sie mit der unschuldigen Amoeba coli von Lösch zu verwechseln.

Schaudinn hat den Vorschlag gemacht, die Ruhramöbe Amoeba oder noch besser Entamoeba histolytica zu nennen. Will man Ruhramöben zur mikroskopischen Untersuchung aus dem Darminhalte gewinnen, so muß man frischen Kot zur Untersuchung benutzen, denn nach einigem Stehen des Kotes an der Luft ändern sie ihr Aussehen so bedeutend, daß sie sich nicht mehr mit Sicherheit von Rundzellen unterscheiden lassen. Im frischen Kot stellen sie rundliche Gebilde dar, deren Durchmesser 20—30 μ (1 μ = 0·001 *mm*) erreicht. Man kann an ihnen eine äußere, glänzende und gleichartige peripherische Schicht, das Ektoplasma, und eine innere, körnige und mehr undurchsichtige, das Entoplasma unterscheiden. Im Innern ihres Körpers findet sich ein Kern mit Kernkörperchen. Vacuolen mit Pulsationen kommen in ihnen im Gegensatz zu manchen anderen Amöben nicht vor; freilich beobachtet man zuweilen rundliche Gebilde in ihnen, die von manchen Untersuchern für Vacuolen gehalten worden sind. Häufig trifft man in ihrem Inneren Nahrungsbestandteile an, wie Pflanzenfasern und rote Blutkörperchen (vgl. Taf. XIV, Fig. *a*).

Wie alle Amöben, so ist auch die Entamoeba histolytica durch das Aussenden und Wiedereinziehen von Fortsätzen ausgezeichnet (vgl. Taf. XIV, Fig. *b*), welche die



Fig. *a.* Entamoeba histolytica, im hängenden Tropfen gesehen. (Nach Jürgens.)

(Aus Kolle und Hetsch, Bakteriologie. 3. Aufl.)



Fig. *b.* Verschiedene Formen ein und derselben in ihren Bewegungen verfolgten Ruhramöbe. (Nach Jürgens.)

(Aus Kolle und Hetsch, Bakteriologie. 3. Aufl.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Eigenbewegungen ermöglichen, die man bekanntlich auch Amöboidbewegungen zu nennen pflegt. Diese Bewegungen sind gerade bei der Entamoeba histolytica verhältnismäßig sehr lebhafte. Ihre Vermehrung geschieht durch Teilung und Knospung. Unter ungünstigen Lebensbedingungen bildet sie Dauerformen. Aus den Untersuchungen von Thomas ergibt sich, daß sie Arzneimitteln sehr großen Widerstand zu leisten im stande sind, woraus es verständlich wird, daß Amöbendysenterie häufig eine sehr schwer zu heilende Krankheit ist. Reinkulturen hat man, wie von Amöben überhaupt, so auch nicht von Ruhramöben bisher gewinnen können. Musgrave u. Clegg freilich berichten, daß Verschlucken einer Reinkultur von Ruhramöben beim Menschen Ruhr hervorgerufen hätte.

Fig. 184.



Entamoeba histolytica. (Nach Kolle u. Hetsch.)

In ähnlicher Weise wie bei der Bacillenruhr erhebt sich auch bei der Amöbendysenterie die Frage, ob ausschließlich die Entamoeba histolytica Amöbendysenterie hervorruft, oder ob vielleicht auch noch andere Amöbenarten dazu im stande sind. In der Tat haben sich in jüngster Zeit einzelne Stimmen hören lassen, welche für das Vorkommen mehrerer Ruhramöbenarten eingetreten sind. So hat Hartmann eine Amoeba tetragena als Ruhramöbe beschrieben. Sollten sich diese Angaben bestätigen, so wird man vielleicht in gleicher Weise wie bei der Bacillenruhr zwischen einer Amöbenruhr, welche durch die Entamoeba histolytica hervorgerufen wird, und einer Pseudo- oder Paraamöbenruhr unterscheiden, bei welch letzterer beispielsweise die Amoeba tetragena in Frage käme.

Mag es sich um eine Bacillen- oder um eine Amöbendysenterie handeln, in beiden Fällen infiziert sich der Mensch am häufigsten durch Verschlucken der Krankheitserreger; viel seltener kommen Einatmung oder zufällige Infektionsarten in Frage.

Ruhrbacillen und Ruhramöben sind in Ruhrgegenden oft in dem Wasser enthalten und werden entweder unmittelbar mit diesem verschluckt oder mittelbar durch

Nahrungsmittel, welchen man infektiöses Wasser zugesetzt hat, wie beispielsweise durch Milch oder Gemüse, das mit derartigem Wasser bespült und gereinigt worden ist. Beobachtungen von Musgrave lehren, daß beispielsweise Ruhramöben dem Gemüse außerordentlich fest anhaften. Diese Art von alimentärer Ansteckung stimmt also genau mit der häufigsten Infektionsart bei Typhus, Paratyphus und Cholera asiatica überein. In Übereinstimmung mit dem Gesagten hat man auch mehrfach Ruhrbacillen und Ruhramöben in Wasser und auf Gemüsen nachgewiesen.

Von Ärzten, welche in tropischen Ruhrgegenden tätig sind, ist mehrfach auf die Verbreitung der Ruhrerreger auf den Menschen durch Insekten, namentlich durch Fliegen, hingewiesen worden, die sich zuerst auf Darmentleerungen von Ruhrkranken niedergelassen und sich dabei ihren Körper mit Kot und Ruhrbacillen oder Ruhramöben besudelt haben, um dann Bacillen oder Amöben auf Nahrungsmittel oder auch unmittelbar auf die Lippen von gesunden Menschen zu übertragen.

Auch durch aufgewirbelten und eingeatmeten Staub, welcher eingetrockneten Kot enthält, soll eine Verbreitung von Ruhrbacillen, namentlich in warmen Ländern vorkommen.

Zu den zufälligen Ruhransteckungen gehören beispielsweise solche, welche durch Wäschestücke, die mit Kot von Ruhrkranken verunreinigt sind, durch Thermometer, die zur Temperaturmessung im Mastdarm bei Ruhrkranken und anderen Kranken benutzt wurden, durch Badewannen, in welchen Ruhrkranke gebadet hatten, oder durch den Gebrauch von Abtritten hervorgerufen wurden, die von Ruhrkranken benutzt waren, oder in welche der Stuhl von Ruhrkranken geschüttet worden war, wobei die Sitzgelegenheit mit infektiösem Kot verunreinigt worden war.

Es erhebt sich nun selbstverständlich die Frage, wie gelangen Ruhrbacillen und Ruhramöben in Wasser hinein. Da begegnet man den gleichen Verhältnissen wie bei der Verbreitung von Typhus, Paratyphus und Cholera asiatica durch das Wasser. Bald sind von undichten Abtritten, in welche Darmentleerungen von Ruhrkranken geschüttet worden waren, Ruhrbacillen oder Ruhramöben in ebenfalls undichte Brunnen und Wasseransammlungen hineingelangt, bald wurde Kot von Ruhrkranken in Wasseransammlungen geschüttet, welche zum Trinken und zur Herstellung von Speisen benutzt wurden. Oder es war in dem Wasser die mit Kot beschmutzte Wäsche von Ruhrkranken gereinigt worden.

Eine große Bedeutung bei der Verschleppung und Ausbreitung der Ruhr kommt namentlich, genau so wie bei Typhus und Cholera asiatica, den Ruhrbacillenträgern und Ruhrbacillendauerausscheidern und den Ruhramöbenträgern und Ruhramöbendauerausscheidern zu.

Als Ruhrbacillen- und Ruhramöbenträger bezeichnet man solche Personen, welche zwar Ruhrbacillen oder Ruhramöben verschluckt haben, trotzdem vollkommen gesund geblieben sind, aber mit ihrem Kote Ruhrbacillen oder Ruhramöben ausscheiden und durch diesen Gesunde in der bereits geschilderten Weise anstecken.

Ruhrbacillen- und Ruhramöbendauerausscheider haben selbst an Ruhr gelitten, haben aber nach ihrer Genesung nicht die Ruhrerreger aus ihrem Körper verloren, sondern scheiden diese häufig noch mehrere Jahre lang mit ihrem Kote nach außen ab. Es soll an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, daß namentlich bei Kindern mitunter Ruhr unter Erscheinungen eines gewöhnlichen Darmkatarrhs verläuft, und daß es infolgedessen recht schwierig sein kann, zu entscheiden, ob man es mit einem Bacillen- bzw. Amöbenträger oder mit einem Dauerausscheider zu tun hat. Kruse hebt hervor, daß Kinder ganz besonders oft Ruhrbacillenträger sind.

Selbstverständlich kann von solchen Personen aus die Ruhr durch Wasser, Nahrungsmittel und Gebrauchsgegenstände in der gleichen Weise auf Gesunde übertragen werden, wie dies bereits im Vorausgehenden geschildert wurde, aber man darf nicht vergessen, daß auch Verkehr sowohl mit Ruhrkranken als auch mit Ruhrbacillen- und Ruhramöbenträgern und Dauerausscheidern dadurch gefährlich wird, daß eine sog. Kontaktinfektion zu stande kommt. Es kommt nämlich bei innigem und häufigem Verkehr zwischen Ruhrkranken oder Bacillen-, bzw. Amöbenträgern oder Dauerausscheidern und Gesunden sehr leicht vor, daß sich bei Berührung Kotteilchen unbemerkt von Kranken auf Gesunde übertragen und von letzteren unbewußt mit Speise oder Trank verschluckt werden. In gleicher Weise wie bei Typhus, Paratyphus und Cholera asiatica sollten daher Ruhrbacillen- und Ruhramöbenträger und Dauerausscheider vor allem von solchen Berufen ausgeschlossen werden, welche mit der Herstellung oder dem Vertrieb von Nahrungsmitteln (Milch, Fleisch, Gemüse, Obst, Backwaren u. ä.) zu tun haben, da eine Übertragung von Ruhrbacillen oder Ruhramöben zunächst auf die Nahrungsmittel und dann auf Gesunde sehr leicht geschehen kann.

Wenn man auch daran festhalten muß, daß eine Entstehung von Ruhr ohne vorausgegangene Übertragung von Ruhrbacillen oder Ruhramöben undenkbar ist, so läßt sich doch nicht in Abrede stellen, daß außerdem noch gewisse Schädigungen eine solche Infektion begünstigen, eine Erfahrung, die auch für viele andere Infektionskrankheiten in entsprechendem Sinne gilt. Man bezeichnet derartige Vorkommnisse als Hilfsursachen der Infektion. Zu letzteren gehören ohne Frage Diätfehler, wie der Genuß von zu kalten oder zersetzten Speisen, von unreifem Obst und Gemüse, von gegorenen Getränken u. ä. m. Auch starke Abkühlung des Bauches begünstigt eine Ruhrinfektion. Ob auch Bauchverletzungen in Frage kommen, erscheint nicht sicher erwiesen.

Ruhr tritt bald in sporadischer, bald in endemischer, epidemischer oder pandemischer Verbreitung auf.

Sporadische Ruhr bekommt man heutzutage bei dem lebhaften Verkehr zwischen den einzelnen Weltteilen nicht selten bei Personen zu sehen, die sich während eines Aufenthaltes in den Tropen und Subtropen ihre Krankheit geholt haben und wieder nach Europa zurückgekehrt sind.

Endemische Ruhr ist vor allem eine Krankheit tropischer und subtropischer Gegenden. Sie ist hier häufig neben Malaria eine namentlich für Kolonisten und eingewanderte Soldaten höchst gefährliche Krankheit. In Afrika, Asien und Amerika gibt es ausgedehnte Ländergebiete, in welchen Ruhr dauernd, also endemisch herrscht. Aber auch in Europa kennt man Länder mit endemischer Ruhr. Es mögen als solche Griechenland, die Türkei, Bulgarien, Rumänien, Italien und Spanien genannt sein. Auch in Ost- und Westpreußen finden sich endemische Ruhrherde. Kruse machte darauf aufmerksam, daß in dem Regierungsbezirk Arnsberg in Westfalen seit Jahren ein endemischer Ruhrherd besteht, der sich langsam mehr und mehr ausgedehnt hat und allmählich auch in den rheinischen Regierungsbezirk Düsseldorf vordrang.

Ruhrepidemien können von sporadischen oder endemischen Ruhrerkrankungen ausgehen und gewinnen selbstverständlich um so leichter und um so ausgedehnteren Boden, je weniger man der Verbreitung durch Schutzmaßregeln entgegengetreten ist. Auch in Orten mit endemischer Ruhr pflegen die Erkrankungen zeitweise zuzunehmen.

Sowohl in gemäßigten als auch in warmen Ländern hat man die Erfahrung gemacht, daß die Jahreszeit nicht ohne Einfluß ist. Im Spätsommer und in den Herbstmonaten (August, September), namentlich dann, wenn sehr kühle Nächte

außergewöhnlich heißen Tagen folgen, kommen bei uns Ruhrepidemien am häufigsten und ausgebreitetsten vor. In den Tropen sind es ebenfalls die heißen Monate, Juli und August, in welchen die Zahl der Ruhrerkrankungen beträchtlich in die Höhe schnellt, während sie in der kühleren Regenzeit, September bis Februar, wesentlich abnimmt.

Größere Menschenansammlungen begünstigen den Ausbruch von Ruhrepidemien in hohem Grade, denn es kommen dabei einmal besonders leicht Kontaktinfektionen vor, und außerdem lassen unter solchen Umständen die Wasser-, Abtrittsverhältnisse und die Beachtung der Gesetze der Reinlichkeit oft viel zu wünschen übrig. Daher ist Ruhr keine seltene Kriegskrankheit, die mitunter Heeren größeren Schaden gebracht hat als die feindlichen Kugeln. Auch zur Zeit von Manövern sieht man nicht selten Ruhr in epidemischer Verbreitung unter den manövrierenden Soldaten auftreten. Alljährlich pflegen die Mekkapilger auf ihrem Zuge von Ruhr in schwerer Weise bedroht zu werden.

Ruhr nistet sich nicht selten in einzelnen Häusern mit vielen Einwohnern ein, und es kommt dadurch zu einer zuweilen sehr hartnäckigen Hausepidemie. Es handelt sich dabei am häufigsten um Häuser mit vielen Einwohnern, beispielsweise um Kasernen, Irrenanstalten und Gefängnisse. Aber auch in Krankenanstalten habe ich früher in Berlin auf Krankensälen Ruhr sich ausbreiten sehen, wenn ein Ruhrkranker nicht abgesperrt, sondern auf einen allgemeinen Krankensaal gelegt worden war. Pfeiffer beobachtete in Weimar, daß Ruhrepidemien wiederholt in der gleichen Straße und hier wieder in den gleichen Häusern den Anfang nahmen, und auch Kriege hebt in jüngster Zeit für Barmen ähnliches hervor.

Gleichgültigkeit einer Bevölkerung gegen die Vorschriften der Volksgesundheitspflege, namentlich gegenüber mangelhaften Abtritts- und Wasserverhältnissen, befördern die Gelegenheit zur Infektion mit Ruhrerregern. Daher gehört Ruhr zu den fast unausrottbaren Krankheiten der Tropen und wird die ärmere Bevölkerung meist stärker von Ruhr betroffen als die wohlhabende.

Geschlecht und Lebensalter sind ohne Bedeutung. Daß Männer häufiger als Frauen, Erwachsene zahlreicher als Kinder erkranken, liegt daran, daß sie sich den Ansteckungsgelegenheiten in höherem Grade aussetzen. Dagegen spielt die Widerstandskraft des Körpers eine gewisse Rolle, denn Geschwächte, Nierenkranke, Lungentuberkulöse und Krebskranke tragen unverkennbar leicht eine Ruhransteckung davon.

Eine angeborene Immunität gegen Dysenterieinfektion kommt wohl kaum vor. Aber auch durch einmaliges Überstehen von Ruhr wird keineswegs sicher eine erworbene Immunität geschaffen, denn es sind nicht wenige Beobachtungen von wiederholtem Erkranken an Ruhr bekannt.

Mitunter tritt Ruhr gleichzeitig mit anderen Infektionskrankheiten auf. Namentlich sind mehrfach Ruhr und Malaria oder Ruhr und Typhus nebeneinander bei dem gleichen Kranken beobachtet worden. Dansauer sah in Südwestafrika mehrfach Ruhr neben Skorbut und bei 18 Kranken Ruhr, Typhus und Skorbut zu gleicher Zeit nebeneinander.

II. Anatomische Veränderungen.

Die anatomischen Veränderungen im Darm gleichen sich bei Bacillen- und Amöbenruhr mitunter so vollkommen, daß man sich bei Untersuchung mit unbewaffnetem Auge nicht sicher für die eine oder die andere Form entscheiden kann und sein Urteil von den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchung abhängen lassen

muß. Nur dadurch ist es verständlich, daß man überhaupt erst in jüngster Zeit die beiden Arten von Ruhr zu unterscheiden angefangen hat. Anderseits freilich muß man zugeben, daß jede Form auch gewisse anatomische Eigentümlichkeiten besitzt, so daß bei deren Nachweis der Verdacht gleich nach einer bestimmten Richtung hingelenkt wird. Darin freilich stimmen beide Formen überein, daß sich die anatomischen Veränderungen ausschließlich oder vorwiegend im Dickdarm finden und vom Mastdarm aus gegen den Dünndarm hin mehr und mehr an Stärke abnehmen.

Anatomische Veränderungen bei Bacillenruhr.

Bei Bacillenruhr zeigt sich der Dickdarm bald aufgetrieben, bald zusammengefallen. Er enthält schleimige oder schleimig-eitrige, selbst fast rein eitrige oder mit Blut untermischte Massen, welche letzteren vielfach dem rostfarbenen Auswurf, Sputum rubiginosum, bei fibrinöser Pneumonie an Aussehen gleichen. Mitunter ist der Darminhalt rein blutig oder er stellt eine putrid riechende, schwärzliche und mit Schleimhautfetzen untermischte flüssige Masse dar.

Je nach der Heftigkeit der Entzündung unterscheidet man zwischen einer katarrhalischen und nekrotisierenden Ruhr. Dazu kommt noch die follikuläre Ruhr hinzu, die sich vorwiegend auf den Follikelapparat der Dickdarmschleimhaut beschränkt.

Bei katarrhalischer Ruhr beginnen die Veränderungen auf der Darmschleimhaut fast immer mit Hyperämie und auffälliger Rötung. Ganz besonders stark treten diese auf der Höhe der Zotten und der horizontal gestellten Schleimhautfalten zutage, wobei die Rötung bald gleichmäßig verbreitet, bald mehr streifenartig und fleckweise zu stande gekommen sein kann. Auch werden nicht selten punktförmige bis erbsengroße subepitheliale Hämorrhagien angetroffen. An den Darmfollikeln führt die starke Füllung der Blutgefäße zur Bildung eines roten Ringes oder Hofes, welcher die Follikel umrahmt.

Zu der Hyperämie gesellt sich sehr bald eine lebhafte Exsudation hinzu. Sie verrät sich durch starke Schwellung der Schleimhaut, vor allem aber des submukösen Gewebes. Das submuköse Gewebe springt an vielen Stellen in Form von Hervorwölbungen und vielfachen Buckeln in den Darmraum vor, so daß die Innenfläche des Darms ein fast zottenartiges Aussehen annimmt. Auch wird von sehr guten Beobachtern, beispielsweise von Rokitansky, berichtet, daß das Epithel zuweilen stellenweise zu kleinen Blasen emporgehoben wird.

An die beschriebenen Veränderungen schließt sich Hypersekretion der Schleimhaut an; man findet die Innenfläche des Darms mit reichlichem, mehr oder minder zähem, nicht selten mit Blut untermischtem, zuweilen auch eiterartigem Schleime bedeckt. Bei sehr reichlicher Eiterbildung sprechen manche Ärzte von einer eiterigen Ruhr.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Blutgefäße der Mucosa und Submucosa auffällig weit, wozu sich späterhin eine reichliche Auswanderung farbloser Blutkörperchen hinzugesellt, welche teilweise die Mucosa und Submucosa durchsetzen und vielfach Rundzellenherde zwischen den Drüsenschläuchen bilden, zum Teil aber auf die Schleimhautoberfläche gelangen und sich dem Darmsekrete zugesellen. Auch die Lymphgefäße der Darmschleimhaut fallen durch regelwidrige Erweiterung auf. Oft haben sich Endothelien auf ihrer Innenwand losgestoßen. Ihre Lichtung erscheint nicht selten von Fibrinfäden und -netzen durchzogen.

Ruhrbacillen findet man teils im Darminhalte, teils in der Darmwand. Rosenthal wies sie auch mehrmals in den Mesenterialdrüsen und je einmal in dem Milzsaft, im Blute des Herzens und in subepikardialen Blutungen nach. In der Regel freilich kommen Ruhrbacillen nur im Darminhalte und in der Darmwand vor-

Nicht selten haben die entzündlichen Veränderungen auch mehr oder minder stark und tief auf die Darmmuscularis übergegriffen. Selbst die Darmserosa kann von ihnen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die nekrotisierende Ruhr wird von vielen Ärzten auch heute noch diphtherische oder diphtheritische Ruhr genannt. Wenn man aber nur solche Veränderungen als diphtherisch bezeichnet, welche durch den Löfflerschen Diphtheriebacillus hervorgerufen werden, und dies sollte man meiner Ansicht nach tun, so ist es klar, daß die Bezeichnung diphtherische Ruhr eine unrichtige ist. Einer nekrotisierenden Ruhr gehen wohl immer die Veränderungen einer katarrhalischen Ruhr als Vorläufer voraus. Zunächst bilden sich bei ihr graugelbliche, staubförmig verteilte Einlagerungen auf der Darmschleimhaut, welche man um ihres Aussehens und ihrer Verteilung willen als kleienförmig oder aschartig bezeichnet hat. Fährt man mit der Messerklinge über die Schleimhaut herüber, so lassen sich diese Einlagerungen nicht ohne zurückbleibenden Gewebsverlust entfernen.

Die ursprünglich zahlreich zerstreuten Auflagerungen nehmen mehr und mehr an Umfang zu und verschmelzen teilweise miteinander. Es entstehen dadurch auf der Oberfläche der Darmschleimhaut unregelmäßig gestaltete erhabene Figuren, welche man nicht unpassend mit dem Aussehen von Gebirgskarten verglichen hat. Gewöhnlich nehmen sie eine graugrüne Farbe an, welche als moosartig benannt zu werden pflegt. Am stärksten pflegen diese Veränderungen an den Knickungsstellen des Dickdarmes ausgebildet zu sein, also an der Flexura sigmoidea, lienalis, hepatica und im Caecum. Virchow hat dies daraus erklärt, daß sich an diesen Darmstellen leicht Kot staut und die Darmschleimhaut mechanisch reizt. Auch längs des Verlaufes der Tänien des Dickdarms trifft man besonders stark entwickelte Nekrosen an.

Auf Durchschnitten durch die Darmwand erkennt man leicht, daß sich die entzündlichen Veränderungen nicht auf die eigentliche Schleimhaut beschränken, sondern in sehr hervorragender Weise auch das submuköse Gewebe in Mitleidenschaft gezogen haben. Mucosa und Submucosa erscheinen schwartenartig verdickt und von geronnenem Exsudat durchsetzt.

Man wird unschwer begreifen, daß, wenn das muköse und submuköse Gewebe selbst von geronnenen Massen durchsetzt sind, sehr leicht schwere Störungen des Blutkreislaufes und damit der Ernährung zu stande kommen. An solchen Stellen, an welchen die Blutgefäße vollkommen leer gedrückt wurden, tritt Gangrän und dann Losstoßung der abgestorbenen Massen ein. Auf diese Weise kommt es zur Bildung von dysenterischen Geschwüren auf der Darmschleimhaut. Die Abstoßung von nekrotischem Schleimhautgewebe erfolgt meist in jener Form, welche die Chirurgen als Exfoliatio insensibilis bezeichnen. Seltener stoßen sich umfangreichere Schleimhautstücke auf einmal ab, doch hat man namentlich in den Tropen Beobachtungen gemacht, in welchen handtellergroße Schleimhautstücke und selbst noch größere in den Darmentleerungen zum Vorschein kamen.

Muscularis und Serosa des Darms bleiben von der nekrotisierenden Entzündung der Darmschleimhaut häufig nicht unberührt. Die Muscularis erscheint meist verdickt, die Serosa injiziert, mitunter getrübt und mit entzündlich-fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Von letzteren kann eine diffuse Bauchfellentzündung ausgegangen sein, oder es treten Verklebungen und Verwachsungen zwischen benachbarten Darmschlingen ein. Auch setzt sich mitunter die Entzündung von der Schleimhaut des Mastdarmes auf das periproktale Bindegewebe fort und es gesellen sich Erscheinungen von Periproktitis zu Dysenterie hinzu oder bleiben nach Ausheilung der Ruhr zurück, die ihrerseits zur Bildung von Mastdarmfisteln führen.

Auch der Vorgang der Geschwürbildung auf der Darmschleimhaut ist nicht ohne Gefahr. Einmal kann es dabei zu umfangreichen Darmblutungen kommen, welche mitunter schon wegen ihrer Menge gefährlich sind. Oder es greift der Gewebszerfall auf die tieferen Schichten der Darmwand über und es entwickelt sich Bauchfellentzündung, oder die Darmwand wird durchbrochen und es kommt zu Perforationsperitonitis. Dysenterische Geschwüre auf der Darmschleimhaut bleiben mitunter lange Zeit bestehen. Es kommt dann für viele Jahre zu chronischem Durchfall, die Kranken magern mehr und mehr ab und gehen schließlich durch sog. chronische Ruhr an Entkräftung zu grunde. Auch bilden sich mitunter Fistelgänge aus, welche die Submucosa und Mucosa untergraben und auf längere Strecken unterwühlen. Aber auch dann, wenn eine Vernarbung der Geschwüre eintritt, sind die Gefahren keine geringen; denn haben Gewebsverluste einigen Umfang erreicht und tritt Vernarbung ein, so bildet sich durch zunehmende Zusammenziehung des Narbengewebes mitunter lebensgefährliche Darmverengerung aus. Zuweilen erfolgt die Vernarbung in der Weise, daß der frühere Geschwürgrund kleiner und kleiner wird, so daß sich die Geschwürränder einander nähern, aber eine mehr oder minder tiefe, peripherisch unterminierte Grube zwischen sich lassen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der nekrotisierten Darmschleimhaut findet man die Mucosa und Submucosa von zahllosen roten Blutkörperchen und Rundzellen durchsetzt. Dazu kommt faserstoffiges Exsudat im Gewebe. Rajewski beobachtete an den Blutgefäßen hyaline Degeneration. Außer Ruhrbacillen kommen vielfach Bakterien verschiedenster Art als zufällige Befunde vereinzelt und gruppenförmig zusammenliegend vor. Man hat auch in den Lymphgefäßen Bakterien gefunden.

Bei follikulärer Ruhr werden vorwiegend die Darmfollikel betroffen; es kommt an ihnen zu Verschwärungen. Der Gewebszerfall nimmt in der Regel von der Mitte der Follikel den Anfang und zieht schließlich den ganzen Follikel in Mitleidenschaft. Es gehen daraus Geschwüre hervor, welche sich durch scharfe Begrenzung und auffällig steile, kraterförmig aufgeworfene Ränder auszuzeichnen pflegen. Die umgebende Schleimhaut ist zwar anfänglich im stande, dem Zerfalle Widerstand zu leisten, späterhin jedoch wird auch sie in die Verschwärung hineingezogen, und so kann es sich ereignen, daß durch Zusammenfließen mehrerer benachbarter, anfänglich kleinerer Follikulärgeschwüre größere Geschwüre auf der Darmschleimhaut zu stande kommen.

Ziemlich regelmäßig findet man bei Bacillenruhr die dem Dickdarme zugehörigen mesenterialen Lymphdrüsen vergrößert, hyperämisch und im Zustande entzündlicher Hyperplasie. Zuweilen kommt es in ihnen zu Nekrose und Erweichung und später zu Verkäsung und Verkalkung.

Die Milz ist in ihrer Größe in der Regel unverändert. Für Ruhr eigentümliche Veränderungen werden an ihr vermißt.

An den Nieren hat sich mitunter venöse Hyperämie ausgebildet. Handelt es sich um chronische Ruhr, so kommen parenchymatöse Entzündungen an ihnen vor. Mehrfach wurde eiteriger Katarrh des Nierenbeckens beobachtet.

Magen und Dünndarm erscheinen häufig unverändert. Das gleiche trifft auch nicht selten für die Leber zu. Ebenso erscheinen in der Regel Lungen und Herz unversehrt.

Oft fallen die inneren Eingeweide durch nichts anderes als durch Blutarmut und Verfettung auf.

Hat sich die Krankheit längere Zeit hingezogen, so bieten die Leichen in der Regel hochgradige Abmagerung dar.

Anatomische Veränderungen bei Amöbenruhr.

Amöbendysenterie zeichnet sich gegenüber einer Bacillenruhr durch geringere Neigung zu ausgedehnten Nekrosen aus. Vielfach bekommt man es nur mit starker Schwellung, Rötung, Sekretion und Blutungen auf der Dickdarmschleimhaut zu tun. Dazu kommen aber nicht selten Verschwärungen hinzu, die nicht nur die Darmschleimhaut, sondern ganz besonders die Submucosa betreffen. Die Geschwüre zeichnen sich durch weit unterhöhlte und überhängende Ränder aus. Oft sieht man Schleimhautbrücken oder schmalere Schleimhautbänder quer über Geschwüre herüberziehen. Man hat in jüngster Zeit mehrfach darauf hingewiesen, daß nicht selten der Wurmfortsatz bei Amöbendysenterie in schwerer Weise betroffen ist, und daß gerade eine Amöbendysenterie des Wurmfortsatzes die Krankheit jahrelang fortdauern läßt und vielleicht nur durch chirurgische Behandlung dauernd zu heilen ist.

Bei mikroskopischer Untersuchung ist besonders der Nachweis von Ruhramöben in der Darmwand wichtig. Sehr eingehende Untersuchungen liegen darüber von Councilmann und Lafleur, Kruse und Pasquale, Kartulis und Robert Koch vor. Besonders zahlreich trifft man Ruhramöben in der Submucosa und hier wiederum in allernächster Umgebung etwaiger Darmgeschwüre an. Auch in den Drüsenschläuchen der Darmschleimhaut begegnet man ihnen vielfach (vgl. Fig. 184, p. 855). Aber sie kommen auch an Orten vor, wo sich noch keine entzündlichen Veränderungen wahrnehmen lassen. Auch in Lymphgefäßen hat man sie beobachtet.

III. Symptome.

Wie die anatomischen Veränderungen, so können sich auch die krankhaften Erscheinungen im Leben bei Bacillen- und Amöbenruhr so vollkommen gleichen, daß eine Unterscheidung nur durch bakteriologische Untersuchung der Darmentleerungen möglich ist. Das schließt aber nicht aus, daß nicht dennoch beiden Ruhrarten gewisse klinische Besonderheiten eigentümlich sind, welche zum mindesten den Verdacht erregen, daß man je nachdem die eine oder die andere Form der Ruhr vor sich habe. Es soll daher im folgenden eine gesonderte klinische Schilderung beider Ruhrformen gegeben werden.

Symptome der Bacillenruhr.

Die Inkubationsdauer der Bacillenruhr schwankt zwischen 3–8 Tagen.

Nur selten tritt sie mit ihren eigentümlichen Störungen plötzlich und unvermittelt auf. In der Regel gehen als Prodrome Magen- und Darmstörungen voraus, welche sich in Appetitmangel, Aufstoßen, Erbrechen, Kollern und Schmerzen im Leibe und durch wiederholte dünne Stühle äußern. Zuweilen leitet sich die Krankheit durch ein Gefühl großer Abgeschlagenheit ein, oder sie beginnt mit Frösteln, selbst mit wiederholten Schüttelfrösten und Fieber.

Die Hauptsymptome der Bacillenruhr bestehen in einer eigentümlichen Beschaffenheit der Stühle, in Beschwerden bei der Stuhlentleerung und in Schmerz und Dämpfung in der linken Fossa iliaca.

Dysenterische Stühle sind dünn, von fast wässeriger Beschaffenheit. Während sie anfänglich noch mehr oder minder reichlich Speisereste enthalten, werden sie später fast rein schleimig oder eitrig oder sie zeigen wegen Beimengung von roten Blutkörperchen eine blaßrötliche und fleischwasserähnliche Farbe. Man hat daher vielfach je nach der Farbe des Stuhles von einer Dysenteria alba und Dysenteria rubra gesprochen.

Läßt man Ruhrstuhl einige Zeit ruhig stehen, so setzt er vielfach einen Bodensatz ab, welchen man Darmgeschabsel genannt hat. Besonders reich pflegen eitrige Stühle an Darmgeschabsel zu sein, die beim Umschütteln des Stuhles gelbe Bröckel zu bilden pflegen.

In schleimigen Ruhrstühlen bekommt man zuweilen glasig-durchsichtige, gequollene Sagokörnchen und dem Froschlaich ähnliche Klümpchen zu sehen, die man vielfach auf das Bestehen einer follikulären Ruhr zurückgeführt hat, doch zeigte Virchow, daß derartige Gebilde auch aus einer eigentümlichen Quellung von Stärkekörnchen hervorgehen. In diesem Falle lassen sie sich durch Jodtinktur blau färben.

Enthalten Ruhrstühle reichlich Schleim und Blut, so nehmen sie nicht selten das Aussehen des rostfarbenen Auswurfes bei fibrinöser Lungenentzündung an.

Zuweilen treten rein blutige Stühle auf. Dieses Ereignis deutet immer auf das Bestehen von Darmgeschwüren hin und ist von ernster Bedeutung, denn einmal kann Verblutungstod eintreten, oder es wird der Kräftezustand in hohem Grade geschwächt.

Der Geruch der Ruhrstühle büßt häufig mehr und mehr den kotigen Geruch ein und wird fade und spermaähnlich. Ihre Reaktion ist am häufigsten alkalisch, seltener neutral oder sauer.

Die tägliche Menge unterliegt großen Schwankungen und pflegt sich zwischen 800—1000 *g* zu halten.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Stühle findet man zahlreiche Eiterkörperchen, die zum Teil gequollen, verfettet und im Zustande beginnenden oder vorgeschrittenen Zerfalles sind. Auch rote Blutkörperchen, gequollene und verfettete Epithelien der Darmschleimhaut, Fettkrystalle, Gallenfarbstoffklümpchen, körnige Zerfallmassen, Bakterien der verschiedensten Form und Art, mitunter auch Fadenpilze, Speisereste und die Sargdeckelformen der Tripelphosphatkrystalle kommen in ihnen vor.

Bei chemischer Untersuchung zeichnen sich Ruhrstühle, wie namentlich Österlen zeigte, durch großen Eiweißgehalt aus, so daß der Körper beachtenswerte Eiweißverluste durch sie erfährt. Hat man doch auch im Blute Eiweißverarmung nachgewiesen (C. Schmidt). Boos wies in ihnen noch Diamine nach.

Nehmen im Verlaufe der Ruhr die Stühle wieder kotartiges Aussehen an, so hat man dies als ein günstiges Zeichen aufzufassen, welches beginnende Genesung anzeigt. Freilich muß man anfangs bei der Beurteilung noch mit einiger Vorsicht zu Werke gehen, denn mitunter werden auf der Höhe der dysenterischen Darmentzündung Kotmassen durch sphincterenartige Contraction des Darmes zurückgehalten, die dann plötzlich zur Entleerung kommen und trügerische Hoffnungen erwecken. Nur dann, wenn die kotige und breiartige Beschaffenheit der Stühle immer mehr zunimmt und bestehen bleibt, hat man es mit einem günstigen Zeichen zu tun.

Der Entleerung der Stühle gehen in der Regel Kollern im Leibe, Borborygmi und kolikartige Schmerzen, Tormina, voraus. Fast unerträgliche Schmerzen stellen sich meist kurz vor, aber namentlich während der Stuhlentleerung im After ein. Dabei haben die Kranken die Empfindung unstillbaren Stuhlzwanges, Tenesmus ani, so daß viele fast ununterbrochen das Steckbecken unter sich behalten wollen. 30—40 Stuhlentleerungen während eines Tages gehören keineswegs zu den Seltenheiten. Mehrfach will man über 200 Stühle innerhalb 24 Stunden gezählt haben. Begreiflicherweise kann unter solchen Umständen die Menge des jedesmal entleerten Stuhles nur eine sehr geringe sein. Oft stehen die Kranken um einiger wenigen Tropfen willen die größten Martern aus. Man hat unter letzteren Umständen auch von einer Dysenteria sicca gesprochen. Sind die Schmerzen und der Tenesmus sehr bedeutend, so kann Ohnmacht eintreten. Besonders gesteigert werden sie durch Fremdkörper, welche in den Mastdarm eingeführt werden, z. B. durch die Fingeruntersuchung des Mastdarms oder durch die Klystierspritze.

Führt man den Finger in den After ein, was für den Kranken schmerzhaft, für den Arzt, falls er nicht seinen Finger auf Freisein von Wunden genau untersucht hat, nicht ohne Gefahr ist, so fühlt man krampfartige Umschnürungen durch den

Sphincter ani. Häufen sich die dünnen Stühle, so bleibt der After offen stehen, und es sickert ununterbrochen dünner, dysenterischer Stuhl aus ihm nach außen. Wird die Aftergegend von Kot umspült, so bildet sich hier Rötung der Haut aus, die Epidermis schält sich ab und es kommt das nässende Corium zum Vorschein; es hat sich ein Eczema intertrigo ausgebildet. Auch kommt es nicht zu selten zu Prolapsus recti, welchem man namentlich oft im kindlichen Alter begegnet. Bei Erwachsenen soll sich nach einer Angabe von Brunton nicht selten die Schleimhaut der Flexura sigmoidea in den Mastdarm hineinstülpen, was sich durch starken Durchfall, Schleim- und Blutabgang durch den Stuhl und durch beständigen Stuhldrang verraten soll.

Wenn der Tenesmus ani sehr stark ausgebildet ist, findet man bei Männern mitunter die Hoden infolge von Irradiation der Schmerzen durch Cremasterkrampf in die Höhe gezogen; auch stellt sich dann nicht selten Harnzwang ein. Der Bauch zeigt zu Beginn des Leidens nicht selten Auftreibung; im weiteren Verlaufe der Krankheit pflegt er mehr und mehr einzusinken und in chronischen Fällen fast muldenartig ausgehöhlt zu sein.

Die linke Fossa iliaca ist gegen Druck längs der Flexura sigmoidea meist druckempfindlich. Man fühlt hier häufig Darmgurren, weil die Flexur mit flüssigen Massen erfüllt ist, welche Gasblasen enthalten, und bekommt bei der Perkussion Dämpfung zu hören.

Leber und Milz lassen in der Regel keine Veränderungen erkennen.

Infolge von Ruhr bilden sich meist an den Sekreten der Verdauungswerkzeuge schwere Veränderungen aus, welche namentlich Uffelmann genauer verfolgt hat. Der Speichel bleibt nur in leichten Ruhrfällen unverändert. In schweren, namentlich wenn diese unter Fieber verlaufen, nimmt er saure Reaktion an, enthält kein Rhodankalium und büßt teilweise seine saccharifizierenden Eigenschaften ein. Auch mikroskopische Veränderungen lassen sich an ihm nachweisen; er enthält nur wenig Speichelkörperchen, dagegen viele Epithelien, körnige Zerfallsmassen und Bakterien.

Der Magensaft reagiert in leichteren Fällen stärker sauer als bei Gesunden und setzt noch Albuminate in Peptone um, während er in schwereren alkalische Reaktion zeigt und die peptonisierenden Eigenschaften einbüßt.

Bei einer mit Gallenfistel behafteten Frau konnte Uffelmann beobachten, daß schon am 2. Krankheitstage der Gallenfluß aufhörte. Erst nach eingetretener günstiger Wendung der Krankheit kam am 9. Tage von neuem Galle zum Vorschein, doch besaß diese anfangs nicht die frühere braune, sondern eine grüne Farbe. Man wird unschwer verstehen, daß die beschriebenen Veränderungen auf die Verdauung großen Einfluß haben, und daß sie danach angetan sind, die im Darm bereits bestehende Entzündung noch mehr zu steigern.

Der Harn wird gewöhnlich in verminderter Menge entleert, hat eine rötliche oder bräunliche Farbe und bietet häufig einen rötlichen, krümeligen Niederschlag von saurem harnsaurem Natron dar. Mitunter enthält der Harn Eiweiß. v. Noorden wies β-Oxybuttersäure in ihm nach.

Herz und Atmungswerkzeuge pflegen keine Veränderungen zu zeigen.

Appetit fehlt meist, während der Durst nicht selten gesteigert ist.

Die Zunge zeichnet sich häufig durch Trockenheit aus und wird meist von einem weißlichen oder graugelben Belage bedeckt. Ist die Erkrankung eine sehr schwere, so bilden sich nicht selten Einrisse und Blutungen auf ihr. Trocknet das Blut ein, so entsteht ein schwärzlicher, rußähnlicher Belag, sog. Fuligo.

Erbrechen stellt sich namentlich bei Beginn der Erkrankung nicht selten ein.

Die Kranken kommen häufig überraschend schnell von Kräften, bieten bald ein blasses und tief eingefallenes Gesicht dar und erleiden hochgradige Abmagerung. Zuweilen erscheint die Gesichtsfarbe ikterisch — Dysenteria biliosa.

Die Körpertemperatur zeigt sich bei manchen Kranken ganz unverändert. Mitunter treten sogar subnormale Temperaturen auf. Bei anderen Kranken stellt sich Fieber ein, welches keinem bestimmten Typus folgt, meist aber remittierenden Verlauf nimmt.

Ruhr kann in wenigen Tagen glücklich oder tödlich verlaufen. Vielfach zieht sie sich über zwei, vier, selbst über noch mehr Wochen hin, und in einer dritten Reihe von Fällen bleibt chronischer Durchfall zurück, der für das ganze spätere Leben einen vollkommenen Gesundheitszustand nicht mehr aufkommen läßt und nach mehr oder minder langer Zeit durch Marasmus tötet. Man findet dann meist auf der Dickdarmschleimhaut nicht vernarbte Geschwüre. Wenn sich also auch je nach der Dauer des Leidens eine akute, subakute und chronische Ruhr unterscheiden läßt, so gibt es doch der Übergänge zwischen diesen 3 Hauptarten zahlreiche genug.

Symptome der Amöbendysenterie.

Die Inkubationsdauer der Amöbendysenterie scheint kaum von derjenigen der Bacillenruhr verschieden zu sein. Lemoine berichtet, daß ein Nervenkranker am 11. Tage an Amöbendysenterie erkrankte, nachdem er ein Zimmer bezogen hatte, in welchem ein Kranker mit Amöbendysenterie gelegen hatte.

Die Krankheit verläuft häufig unter dem Bilde eines akuten oder chronischen Durchfalles, welcher häufig jeder Behandlung trotzt. Der Stuhl ist meist dünn und zeichnet sich andauernd oder nur zeitweise durch großen Schleim- und durch Blutgehalt aus. Mitunter stellen sich starke Darmblutungen ein, die selbst zum Tode führen können (Strong). Sehr wichtig ist die mikroskopische Untersuchung des Stuhles. Amberg macht auf das Vorkommen von zahlreichen Charcot-Leydenschen Krystallen in den Darmentleerungen aufmerksam, welche glänzende Doppelpyramiden darstellen und sofort den Verdacht erregen müssen, daß man es mit einer Amöben- und nicht mit einer Bacillendysenterie zu tun habe. Dopter fand im Stuhl viele eosinophile Zellen, d. h. Zellen, deren grobe Granula sich mit dem sauren Anilinfarbstoff Eosin lebhaft rot färben, während derartige Zellen bei Bacillenruhr nur in geringer Menge im Stuhl vorkommen. Auch große mononucleäre Zellen sollen im Gegensatz zu Bacillenruhr gerade bei Amöbenruhr im Stuhle auftreten. Der für Amöbendysenterie den Ausschlag gebende Bestandteil des Stuhles sind selbstverständlich die Ruhramöben. Man trifft sie am sichersten in Schleimflöckchen des Stuhles an, doch muß man die Untersuchung, wie früher erwähnt, an frisch entleertem Stuhl vornehmen, weil sie nach einigem Stehen an der Luft schrumpfen und unkenntlich werden.

Stuhldrang und Stuhlzwang kommen auch bei Amöbendysenterie außerordentlich häufig vor.

Die Kranken klagen vielfach über Bauchschmerzen, auch erweist sich nicht selten das Kolon stellenweise oder längs seines ganzen Verlaufes druckempfindlich.

Im übrigen bieten die Kranken ungefähr das gleiche Verhalten wie bei Bacillenruhr dar.

Ein tödlicher Ausgang erfolgt in der Regel durch überhandnehmende Entkräftung oder durch Komplikationen.

Komplikationen und Nachkrankheiten der Ruhr.

Sowohl bei Bacillen- als auch bei Amöbenruhr stellen sich Komplikationen nicht selten ein. Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, daß manche Komplikationen bei dieser, andere bei jener Form häufiger vorkommen, so sollen doch im folgenden die etwaigen Komplikationen bei beiden Ruhrformen gemeinsam besprochen werden, da eine grundsätzliche Verschiedenheit in bezug auf ihre Entstehung kaum besteht, und häufig auch aus den Berichten nicht hervorgeht, mit welcher Form von Dysenterie man es zu tun gehabt hat.

Es dürfte sich vielleicht empfehlen, die Komplikationen bei Ruhr in 3 Hauptgruppen einzuteilen, u. zw. einmal in rein örtliche Komplikationen, dann in entzündliche Komplikationen in der Umgebung des erkrankten Dickdarms und endlich noch in metastatische Komplikationen.

Unter den örtlichen Darmkomplikationen wurde der rein blutigen Darmentleerungen bereits früher gedacht.

Mitunter stellt sich das Bild der putriden Ruhr ein. Bei ihr fallen die Stühle durch aashaften Gestank und schwarzrote Farbe auf und enthalten nicht selten große Fetzen abgestoßenen brandigen Schleimhautgewebes. In der Regel werden die Kranken sehr schnell blaß, magern binnen kurzer Zeit bedenklich ab und gehen durch überhandnehmenden Kräfteverfall zu grunde.

Mitunter wird Blutbrechen beobachtet, welches nach Abercrombie beweisen soll, daß die dysenterischen Veränderungen bis in das Ileum vorgedrungen sind.

Wenn sich die Darmentleerungen häufig und reichlich einander folgen, so hat man mitunter Erscheinungen wie bei Cholera asiatica auftreten sehen; die Kranken verfielen nicht nur schnell, sondern klagten auch über Anfälle von sehr schmerzhaften Wadenkrämpfen und bekamen eine hohe und heisere Stimme, die man Vox dysenterica genannt hat.

Zu den vom Darme aus auf die Umgebung fortgepflanzten Komplikationen gehören vor allem Peritonitis, Perforationsperitonitis und Periproktitis.

Eine die Ruhr komplizierende Peritonitis ist entweder umschriebener Art und hält sich an die unmittelbare Nähe des Dickdarmes, oder sie hat sich über das ganze Bauchfell ausgedehnt. Es ist durchaus nicht immer leicht, sie mit Sicherheit während des Lebens zu erkennen. Ihr Hauptkennzeichen ist die ungewöhnlich starke Druckempfindlichkeit der Bauchdecken. Bei diffuser Peritonitis kommt es häufig zu allgemeiner Auftreibung des Leibes und reichlichem Erbrechen.

Perforationsperitonitis bildet sich dann aus, wenn der Darm durch geschwürige Veränderungen einen Durchbruch erfahren hat. Sie ist entweder abgesackt oder eine freie Perforationsperitonitis. Eine abgesackte Perforationsperitonitis wird sich besonders durch ungewöhnliche Dämpfung und Schmerzhaftigkeit verraten, während bei einer freien Perforationsperitonitis mit Austritt von Darmgasen in den Bauchfellraum Leber- und Milzdämpfung verschwinden, weil das ausgetretene Gas nach aufwärts steigt und die Leber und Milz von dem Zwerchfell und der Brustwand abdrängt. Nur wenn durch ältere Adhäsionen Leber und Milz an dem Zwerchfell festgelötet sind, ist ein Verschwinden der Leber- und Milzdämpfung unmöglich geworden.

Gesellt sich Periproktitis zu Ruhr hinzu, so treten meist Fieber und vor allem erhöhter Schmerz in der Aftergegend ein. Die Umgebung des Afters zeigt Infiltration und Rötung der Haut. Späterhin kommt es meist zu Fluktuation und schließlich zu Durchbruch des Eiters nach außen oder in den Mastdarm oder nach beiden Richtungen, woran sich die Bildung einer äußeren, inneren oder vollkommenen Mastdarmfistel anschließt. Mehrfach ist Appendicitis bei Ruhr beobachtet worden. Namentlich bei Amöbenruhr ist der Wurmfortsatz nicht selten Sitz dysenterischer Veränderungen.

Bei chronischer Ruhr sah Griesinger Darmeinschiebung auftreten.

Unter den metastatischen Komplikationen bei Ruhr ist namentlich bekannt der Leberabsceß, der dadurch entsteht, daß entweder Ruhrerreger oder andere pyogene Bakterien, wie Streptokokken oder Staphylokokken, aus dem Darm unter Vermittlung der Darmvenen dem Blute der Pfortader und durch dieses der Leber

zugetragen werden. Hat man doch auch mehrfach neben Leberabsceß eiterige Pfortaderthrombose nachgewiesen.

Die klinische Beobachtung lehrt, daß Leberabsceß in den Tropen wesentlich häufiger als in Ländern mit gemäßigtem Klima auftritt. Auch darf es wohl als eine gesicherte Tatsache angesehen werden, daß er wesentlich häufiger nach Amöben- als nach Bacillendysenterie vorkommt. In den Tropen erkranken wesentlich häufiger Europäer als Eingeborene an Leberabsceß. Charles beispielsweise fand, daß in Indien unter 5581 europäischen Ruhrkranken 860, also 15·4% an Leberabsceß litten, während von 23.516 Eingeborenen nur 72 oder 0·3% Leberabsceß nach Ruhr bekamen. Als Grund dafür nimmt Charles an, daß der Europäer auch in den Tropen Alkohol trinkt und sich mehr körperlich überanstrengt als der Eingeborene. Auf Manila fand Mc Dill 90% aller Leberabscesse bei Europäern und nur 10% bei anderen Rassen. Chinesen blieben von ihm gänzlich verschont. Die Häufigkeit des Leberabscesses nach Ruhr wechselt sehr nach den verschiedenen Ländern. Kelsch beobachtete ihn unter 500 Ruhrkranken bei 85%, eine ungewöhnlich hohe Ziffer, und betont, daß er häufig bei Europäern erst dann auftritt, wenn sie die Tropen verlassen und in ein kälteres Klima zurückkehren. Nicht selten bildet er sich erst lange Zeit nach überstandener Ruhr und gehört dann nicht zu den Komplikationen, sondern zu den Nachkrankheiten der Ruhr.

Schüttelfröste, Fieber, Gelbsucht, umschriebener Leberschmerz und fluktuierende Hervorwölbungen auf der Leberoberfläche sind seine hauptsächlichsten Erscheinungen. Ist er in der Tiefe der Leber gelegen, so wird man möglicherweise auf dem Röntgenbild eine ungewöhnliche Schattenbildung zu sehen bekommen oder bei der Probepunktion der Leber Eiter aus der Tiefe hervorholen können. Schlayer fand bei Leberabsceß Hyperleukocytose, bei der die Zahl der Leukocyten in 1 mm^3 Blutes zwischen 18.000 bis 62.000 schwankte und durchschnittlich 20.000 bis 30.000 erreichte. McLean berichtet, daß sich die Kranken durch eigentümliche Gesichtszüge auszeichnen und spricht von einem Leberabsceßgesicht. Bertrand beobachtete, daß Ruhrstühle bei Leberabsceß ihre eigentümliche Beschaffenheit verloren und sie erst wiedergewannen, nachdem der Absceß eröffnet und ausgeheilt war.

Erfahrungsgemäß entwickeln sich Leberabscesse bei Ruhr am häufigsten im rechten Leberlappen. McDill begegnete ihnen hier bei 90% seiner Kranken. Am häufigsten handelt es sich um einen einzigen Leberabsceß (nach McDill bei 60% der Kranken), seltener haben sich mehrere Leberabscesse entwickelt. Ihre Größe wechselt in unberechenbarer Weise. Koch beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein Leberabsceß 6 *l* Eiters beherbergte, so daß von der Leber nicht viel mehr als die Leberkapsel übrig geblieben war.

Mitunter gehen von einem Leberabscesse noch weitere Metastasen aus, namentlich kommt es zuweilen zu Lungen- oder Gehirnabsceß oder zu Eiterbildung in beiden Gebilden.

Bei zuwartender und unzweckmäßiger Behandlung eines Leberabscesses kommt es leicht zu Durchbruch nach außen durch die Bauchdecken oder in die Bauchhöhle, wobei eine meist tödliche diffuse Perforationsperitonitis oder die Bildung eines subphrenischen Eiterherdes nicht ausbleiben wird, aber es ist auch Durchbruch eines Leberabscesses in den Brustfellraum, in die Lungen und Bronchien und in den Herzbeutel mehrfach beobachtet worden.

Lang bestandene Leberabscesse enthalten häufig bakterien- und protozoenfreien Eiter. Aber man hat auch nachgewiesen, daß bei Amöbendysenterie zwar der Eiter keine Dysenterieamöben beherbergt, daß aber in der Absceßwand Amöben nachweisbar waren. Mitunter enthält der Eiter zwar unmittelbar nach der Eröffnung des Leberabscesses keine Amöben, aber letztere lassen sich nach einigen Tagen

[illegible]en, weil sie mittlerweile von der Absceßwand losgestoßen wurden (Roger). An pyogenen Bakterien wurden namentlich Streptokokken, Staphylokokken und Colibacillen gefunden.

Wesentlich seltener als Leberabscesse kommen bei gesunder Leber metastatische Lungen- oder Gehirnabscesse nach Ruhr vor. Auch in der Milz sind Abscesse beobachtet worden.

Im Lungen- und Gehirneiter wurden von Kartulis und im Lungeneiter von Tuffier, Marian, Loison und Foucault Dysenterieamöben nachgewiesen.

Mehrfach sind Gelenkentzündungen bei und nach Ruhr beschrieben worden, die wohl auch nichts anderes als metastatische Entzündungen sind.

Aus neuerer Zeit liegen namentlich Beobachtungen von Hütte, Gauster, Kräuter, Rapmund, Quinquaud und Korcynski vor, doch sind darüber bereits Berichte aus dem XVIII. Jahrhundert bekannt, so von Zimmermann aus dem Jahre 1765 und von Stoll aus dem Jahre 1766.

Die Gelenkentzündung tritt in der Regel in der zweiten Krankheitswoche und dann auf, wenn die Erkrankung des Darmes bereits der Heilung entgegengeht. Meist befällt sie mehrere Gelenke zugleich, mit Vorliebe die Kniegelenke.

Die Erscheinungen ähneln einem akuten Gelenkrheumatismus, indem es zu Schwellung und Rötung der Gelenke, zu Schweißen, mitunter auch zu Erkrankungen des Herzens kommt. Daß man es jedoch nicht etwa mit einer zufälligen Komplikation von Ruhr mit akutem Gelenkrheumatismus zu tun hat, erkennt man daran, daß sich gerade manche Ruhrepidemien durch die Komplikation mit Gelenkerkrankungen auszeichnen, und daß Gelenkrheumatismen bei anderen Personen, außer bei Ruhrkranken, in der gleichen Zeit nicht auftreten. Die Krankheit zieht sich durchschnittlich über 4–6 Wochen hin und führt zuweilen, wenn auch selten, zu Vereiterung der Gelenke und Ankylose. Die Heftigkeit der Gelenkentzündung steht übrigens zu der Stärke der Dysenterie in keiner Beziehung.

Wesentlich seltener als Polyarthritis wird Tendovaginitis acuta oder Periostitis beobachtet.

Posselt beschrieb eiterige Parotitis bei Ruhr, welche durch Schnitt geheilt wurde. Eine seltene Komplikation bilden nekrotische Rachenentzündungen, wohl häufiger Folgen einer Streptokokken- als einer Diphtheriebacilleninfektion. Auch akute Nephritis und Epididymitis gehören zu den seltenen Diphtheriekomplikationen. Markwald beschrieb eiterige Urethritis bei Ruhr und fand in dem eiterigen Ausfluß Bacillen.

Mitunter stellen sich Zeichen von Septicopyämie ein, die unter Schüttelfrösten und hohen Temperaturanstiegen verläuft, manchmal zu eiterigen Entzündungen in den serösen Höhlen führt und auch septicopyämische Hautentzündungen hervorruft. Nicht selten bilden sich dabei Zeichen von Blutdissolution aus, die sich namentlich durch reichliche Blutungen auf der Haut und den verschiedensten Schleimhäuten verraten.

Eine Komplikation von an sich nicht ernster Bedeutung ist Hautödem, welches sich zuweilen bei sehr entkräfteten Ruhrkranken ausbildet. Auch Roseolen will man mitunter auf der Haut beobachtet haben (Wunderlich).

Komplikationen und Nachkrankheiten der Ruhr lassen sich nicht immer scharf auseinanderhalten, wie dies bereits aus dem Vorhergehenden unverkennbar hervorgeht.

Unter den Nachkrankheiten, welche bisher noch keine Erwähnung gefunden haben, sei zunächst die Darmverengerung genannt, welche dadurch entsteht, daß dysenterische Darmgeschwüre vernarben und das Narbengewebe sich allmählich mehr und mehr zusammenzieht.

Das Vorkommen von Mastdarmfisteln wurde bereits im vorausgehenden erwähnt.

Harris sah Hämorrhoiden nach Ruhr auftreten.

Nicht selten bleibt für lange Zeit, selbst für das ganze Leben eine übergroße Reizbarkeit des Darmes zurück, die sich in Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges und namentlich in Neigung zu Durchfall äußert.

Nenninger beobachtete bei Soldaten, welche in China an Ruhr erkrankt waren, Herzstörungen, namentlich Herzarrhythmie, Tachykardie und Herzklappenfehler. Unter 47 Kranken bekamen 14% derartige Erscheinungen und 6 wurden dadurch invalide.

Mitunter bilden sich nach überstandener Ruhr Augenkrankheiten aus. Dahin gehören Conjunctivitis, Augenmuskellähmungen, Akkommodationslähmung, Dakryocystitis, Iridocyclitis und Opticusatrophie (Kräuter, Vossius, Markwald). Vossius wies in dem Sekret der entzündeten Augenbindehaut Shiga-Krusesche Ruhrbacillen nach.

Zuweilen treten im Anschlusse an Ruhr Lähmungen auf. Man hat diese früher als Reflexlähmungen auffassen wollen, doch hat es v. Leyden wahrscheinlich zu machen versucht, daß es sich um neuritische Prozesse handelt, die von den Entzündungsstellen im Darme ausgehen, längs der peripherischen Nervenstämme zum Rückenmarke nach aufwärts kriechen und schließlich das Rückenmark selbst in Mitleidenschaft ziehen.

Zuweilen stellen sich cerebrale oder spinale Lähmungen ein, bedingt durch eine marantische Thrombose cerebraler oder spinaler Blutgefäße und nachfolgende Erweichung.

Nach chronischer Ruhr kommt es mitunter zu chronischer diffuser Nephritis oder auch zu ausgedehnter Amyloidentartung der verschiedensten Eingeweide.

IV. Diagnose.

Bei der Erkennung der Ruhr kommt es nicht allein auf die klinischen Erscheinungen, sondern in fast noch höherem Grade auf die bakteriologische Untersuchung der Darmentleerungen an. Ob eine Bacillendysenterie oder Amöbendysenterie oder Pseudodysenterie vorliegt, alle diese wichtigen Fragen lassen sich nur durch bakteriologische Untersuchung entscheiden.

Wer die Diagnose ausschließlich auf Grund der klinischen Erscheinungen stellen wollte, der würde zunächst häufig in Gefahr kommen, das Bestehen einer Ruhr zu übersehen, dann nämlich, wenn sie, wie dies nicht ungewöhnlich selten vorzukommen scheint, unter dem Bilde eines einfachen Darmkatarrhs mit Durchfall oder eines follikulären Darmkatarrhs verläuft. Die Gefahr zu derartigen diagnostischen Irrtümern liegt namentlich an solchen Orten nahe, an denen Ruhr endemisch oder epidemisch herrscht.

Aber auch dann, wenn Kranke einen schleimigen, eiterigen oder blutigen Stuhl entleeren, sind diagnostische Irrtümer nicht ausgeschlossen. Besonders leicht kommen Verwechslungen mit Darmsyphilis, Mastdarmpolypen, Mastdarmkrebs, Hämorrhoiden, Infusorienenteritis, Distomum haematobium und Ankylostomum duodenale vor.

Bei Darmsyphilis trifft man nicht selten schleimig-eiterige Stühle an, welche dem Stuhle bei Dysenteria alba gleichen, doch fehlt bei Darmsyphilis Tenesmus ani vollkommen oder er ist nur wenig ausgesprochen, man findet gewöhnlich syphilitische Narben auf der Haut, bei der Untersuchung des Mastdarmes können häufig Verengerungen und syphilitische Geschwüre gefühlt oder gesehen werden.

Bei Mastdarmpolypen stellen sich nicht selten schleimig-blutige Stühle ein, doch hat man es hier in der Regel mit Kindern und einem schleichend und langsam entstandenen Zustande zu tun, bei welchem ebenfalls Tenesmus ani vermißt wird.

Blutungen bei Hämorrhoiden fördern meist unverändertes Blut zutage, und außerdem gelingt es meist, Hämorrhoidalknoten bei der Untersuchung des Mastdarms mit dem Finger oder Mastdarmspiegel nachzuweisen.

Mastdarmkrebs betrifft meist ältere Personen, bei welchen gewöhnlich die Untersuchung des Mastdarmes mit dem Finger das Bestehen einer höckerigen Geschwulst ergibt.

Bei Infusorienenteritis, Distomum haematobium und Ankylostomum duodenale werden sich im Stuhle bei mikroskopischer Untersuchung Infusorien, Helmintheneier und Helminthen nachweisen lassen.

Die Erkennung einer Bacillenruhr darf nur dann als sicher angesehen werden, wenn sich im Stuhl Shiga-Krusesche Ruhrbacillen haben nachweisen lassen. Dabei darf man sich nicht auf die Untersuchung gefärbter mikroskopischer Präparate verlassen, sondern hat vor allem zu prüfen, ob das Blutserum der Kranken die vermeintlichen Ruhrbacillen in einer Verdünnung von mindestens 1:20 zu agglutinieren im stande ist. Bedauerlicherweise bildet sich das Agglutinationsvermögen des Blutes erst im Verlaufe der Krankheit mehr und mehr aus. Dopter gibt an, daß es erst am 8.—10. Krankheitstage nachweisbar ist und nach eingetretener Genesung bald wieder verschwindet. Statt des Blutserums der Kranken läßt sich auch ein von Merck in Darmstadt hergestelltes Serumpapier benutzen, von welchem eines für die Erkennung von Shiga-Kruseschen Ruhrbacillen und ein anderes für Flexnersche Pararuhrbacillen dient. Der praktische Arzt wird am besten tun, die Serodiagnose der Ruhr in einem gut geleiteten Hygieneinstitut ausführen zu lassen.

Um zu entscheiden, ob man es mit Bacillenruhr oder mit Parabacillenruhr (Pseudobacillenruhr) zu tun hat, hat ebenfalls die Agglutinationsprobe mit dem Blutserum des Kranken einen hohen diagnostischen Wert, denn handelt es sich um eine Parabacillenruhr, so wird das Blutserum des Kranken nicht den Shiga-Kruseschen Ruhrbacillus, sondern den in Frage kommenden Pararuhrbacillus in größerer Verdünnung agglutinieren, vielleicht je nachdem den Flexner-Pararuhrbacillus oder den Y-Bacillus oder andere Bacillen.

Um die Shiga-Kruseschen Ruhrbacillen und die Flexnerschen und Y-Pararuhrbacillen voneinander zu unterscheiden, benutzt man namentlich Stichkulturen in Lackmusagar, welchem verschiedene Zuckerarten zugesetzt sind, die von der einen Art von Bacillen vergoren werden, von der andern nicht. Die Fähigkeit, den Zucker zu vergären, erkennt man daran, daß sich durch die Zuckervergärung das blaue Lackmusagar rot färbt. Es ergibt sich dabei folgende Verschiedenheit:

	Lackmusmannitagar	Lackmusmaltoseagar	Lackmusrohrzuckeragar
Shiga-Krusescher Ruhrbacillus . .	blau	blau	blau
Flexnerscher Pararuhrbacillus . . .	rot	rot	blau
Y-Pararuhrbacillus	rot	blau	blau

Die Erkennung der Amöbenruhr hängt zunächst davon ab, ob sich überhaupt Amöben in den Darmentleerungen nachweisen lassen. Aber freilich muß an diesen Amöben noch der Beweis geliefert werden, daß es sich um Ruhramöben handelt, denn es kommen mitunter auch andere Amöben im Darminhalte vor. Man hat sich dabei an alle jene Formeigenschaften zu halten, die früher als Eigentümlichkeiten der Ruhramöben angeführt worden sind.

Es ist nicht undenkbar, daß ein Arzt vielleicht in die Lage kommt, erst an der Leiche entscheiden zu sollen, ob Ruhr vorgelegen hat oder nicht. Auch in diesem Falle käme es einzig und allein auf das Ergebnis einer bakteriologischen Untersuchung des Darminhaltes und der Darmwand an, denn die gleichen Veränderungen wie bei Ruhr können, soweit es sich um eine Betrachtung mit unbewaffnetem Auge handelt, auch durch andere Ursachen hervorgerufen sein. So hat kein anderer als der vieljährige Virchow hervorgehoben, daß durch Quecksilber-, namentlich durch Sublimatvergiftung gleiche nekrotische Veränderungen wie bei nekrotisierender Ruhr auf der Darmschleimhaut entstehen, freilich würde man in diesem Falle noch in den Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen der Nieren Koagulationsnekrosen und Verkalkungen nachweisen können. Auch nach hartnäckiger

Stuhlverstopfung, bei Urämie und schweren Infektionskrankheiten bekommt man es mitunter mit Nekrosen auf der Dickdarmschleimhaut zu tun, die sich kaum von nekrotisierenden Ruhrveränderungen unterscheiden.

Der Arzt suche, wenn immer möglich, bei jedem Ruhrkranken die Ansteckungsquelle festzustellen, denn nur dann eröffnet sich Aussicht, der Ausbreitung der Krankheit mit Erfolg entgegentreten zu können.

V. Prognose.

Ruhr gehört in solchen Ländern, in welchen sie endemisch herrscht, zu den mit Recht gefürchteten Volkskrankheiten. Für Japan gibt beispielsweise Ogata an, daß in den Jahren 1884—1890 an Ruhr erkrankten und starben:

1884	22.702	6.036
1885	47.377	10.690
1886	24.328	6.839
1887	16.123	4.244
1888	26.789	6.576
1889	22.873	5.970
1890	42.632	8.706
Zusammen:	202.824	49.061 (24·1 %)

In den einzelnen Ruhrepidemien zeigt die Sterblichkeit Schwankungen zwischen 3—80%. In einer Ruhrepidemie in Barmen (1899—1901) erkrankten nach einem Bericht von Kriege 1470 Personen, von welchen 11% starben.

In bezug auf Ausbreitung einer Epidemie gestaltet sich die Vorhersage um so günstiger, je fehlerfreier die Wasser- und Abfuhrverhältnisse einer Ortschaft sind und je strenger die Einwohnerschaft darauf hält, daß den Gesetzen der Wohnungs- und Nahrungshygiene streng nachgelebt wird. Die ausgedehnte Verbreitung und das Nichtverschwinden der Ruhr in den Tropen hängen wohl ohne Frage damit zusammen, daß die Eingeborenen gegen alle Vorschriften der Reinlichkeit und Volksgesundheitspflege gleichgültig zu sein pflegen.

Für den einzelnen Ruhrkranken richtet sich die Vorhersage zunächst nach der Schwere der Infektion und der Darmerscheinungen. Erfahrungsgemäß führt besonders oft putride und brandige Ruhr zum Tode. Auch Zeichen von Blutdissolution gelten mit Recht als prognostisch ungünstiges Zeichen. Unter Umständen bringen Komplikationen Lebensgefahr, beispielsweise diffuse Peritonitis. Auch derjenige, welcher Ruhr überstanden hat, kann noch durch Nachkrankheiten zu grunde gehen.

Die Vorhersage hängt aber auch noch von der Konstitution oder Widerstandsfähigkeit der Kranken ab. Greise, Entkräftete, Säufer büßen auch bei leichterer Ruhrerkrankung nicht selten ihr Leben ein.

VI. Therapie.

Ruhrkranke werden am zweckmäßigsten in Absonderungshäuser verbracht und hier von anderen Kranken abgesperrt. Verbleibt ein Ruhrkranker in seiner Wohnung, so besteht die Gefahr, daß sich die Ruhr auf Mitbewohner verbreitet, und zieht sich die Krankheit längere Zeit hin, so tritt in der Regel auch Mangel an genügendem Pflegepersonal und zweckmäßiger Pflege ein.

Die Behandlung jedes Ruhrkranken fange zunächst mit einer physikalisch-diätetischen Therapie an. Der Kranke muß auf alle Fälle zu Bett bleiben, auch dann, wenn er nicht fiebert und nur leicht erkrankt ist, weil andernfalls die Gefahr vorliegt, daß sich die Krankheitserscheinungen steigern und sich lange Zeit hinziehen. Als Nahrung gestatte man nur flüssige Kost, namentlich Schleim- und Reissuppen

und in geringer Menge alten Rotwein oder die tanninhaltigen griechischen Weine, beispielsweise Mavrodaphne. Man bedecke den Bauch dauernd mit einem warmen Umschlage. Anzuraten ist der tägliche Gebrauch eines lauwarmen Bades von 35° C und 10–15 Minuten Dauer, denn einmal wird ein solches Bad den Kranken erfrischen und außerdem wird die Haut von Unsauberkeiten gereinigt und durch Reiben beim Abtrocknen gegen Druck widerstandsfähiger gemacht.

Wenn man auch sowohl bei der Bacillen- als auch bei der Amöbendysenterie vor allem den therapeutischen Grundsatz wird verfolgen müssen, die Erreger der Krankheit möglichst schnell zu vernichten, so sind doch die dahin zielenden Wege bei beiden Ruhrarten verschiedene, so daß es sich empfiehlt, ihre Behandlung gesondert zu besprechen.

Gegen Bacillenruhr hat man in den letzten Jahren mehrfach versucht, eine specifische Therapie in der Heilserumbehandlung anzuwenden. Ruhrheilsera wurden beispielsweise von Kruse, Rosenthal, Paltauf, Forster, Cantacuzin u. a. hergestellt. Das Krusesche Dysenterieheilserum wurde von Lüdke bei einer Ruhrepidemie in Barmen und auch von Skschivan u. Stefansky mit Erfolg benutzt. Das Paltaufsche Serum fand warme Empfehler in Karlinski, Rudnik, Rosculet u. Irimescu. Neumann erprobte das Ruhrheilserum von Forster, Korentschewsky dasjenige von Gabritschewsky und Talaschescou u. Marinescu das Heilserum von Cantacuzin.

Gegen Mischinfektionen mit Ruhr- und Pararuhrbacillen riet Shiga die Herstellung eines polyvalenten Dysenterieheilserums an. Coyne berichtet, mit einem durch Shiga-Krusesche Ruhrbacillen und Flexnersche Pararuhrbacillen gewonnenen polyvalenten Ruhrheilserum gute Heilerfolge erzielt zu haben.

Ob die Heilserumtherapie schon heute im stande ist, jede Arzneibehandlung überflüssig zu machen, dürfte fraglich sein. Namentlich wird man Arzneien in solchen Fällen nicht entbehren können, in welchen sich die Heilserumbehandlung als unwirksam erwiesen hat.

Gubb riet zur Behandlung der Ruhr mit Metschnikoffs Lactobacillin oder mit saurer Milch, um die Ruhrbacillen abzutöten.

Bei der arzneilichen Behandlung der Ruhr verdienen zwei Gruppen von Heilmitteln an erster Stelle genannt zu werden: die Laxantien und Adstringentien.

Abführmittel sollten so lange verordnet werden, so lange der Kranke noch feste Kotmassen in seinen Darmentleerungen ausscheidet. Man verordne täglich Oleum Ricini 30·0 oder Kalomel 0·5 oder Magnesium sulfuricum (15·0) oder Natrium sulfuricum (15·0), bis die Darmentleerungen vollkommen flüssig geworden sind. Kommt doch mitunter nur unter dem Gebrauche von Abführmitteln Ruhr zur Ausheilung. Buchanan behauptet, bei ausschließlicher Verordnung von Magnesium sulfuricum und Natrium sulfuricum unter 1130 Ruhrkranken nur 9 Todesfälle gehabt zu haben.

Dauert dagegen, wie bei der Mehrzahl der Kranken, die Entleerung dünner Ruhrstühle fort, so wird man auf die Abführmittel Adstringentien folgen lassen, unter denen sich vor allem Opiumpräparate empfehlen. Da man auch der Radix Ipecacuanhae eine specifische Wirkung gegen Ruhr nachgesagt hat, hat man sie deshalb doch auch Ruhrwurzel genannt, so macht man vielfach von dem offizinellen Pulvis Ipecacuanhae opiatus Gebrauch:

Rp.: Pulveris Ipecacuanhae opiati 0·3
Sacchari 0·2
M. f. p. d. t. d. No. X.
S.: 3mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Woodruff empfahl Morphium mit Chlornatrium und Curci Chloralhydrat gegen Ruhr.

Man hat noch versucht, durch Darminfusionen die Entzündung der Dickdarmschleimhaut zu bekämpfen und die Ruhrbacillen im Darm abzutöten. Vielfach benutzt wurden Darminfusionen mit Eiswasser. Zur Vernichtung der Bacillen wurden Darminfusionen mit Lösungen von Desinfizienzien benutzt. Jedenfalls sollte man dabei von der Anwendung von Carbolsäure, Sublimat und Lysol absehen, weil die Gefahr einer zu lebhaften Aufsaugung dieser Desinfizienzien und eines schnellen Vergiftungstodes eine zu große ist. Dagegen ließe sich Natrium salicylicum (20·0 – 40·0 : 1000·0) ohne Bedenken gebrauchen. Moncorvo Fieho u. Pires empfahlen Collargolinfusionen (0·1 – 0·5 : 1000·0, 2 – 3mal täglich).

Die Zahl der gegen Ruhr empfohlenen Arzneien ist eine sehr große. Als Specifica gelten in manchen Ländern Simaruba und Granatwurzelrinde. Rademacher und Caspari empfahlen Chilisalpeter. Gerühmt wurden auch noch Säuren (Schwefel-, Salpetersäure), Antiseptica (Salol, Naphthalin) und Balsamica (namentlich Oleum Terebinthinae).

Gegen Amöbendysenterie ist eine Heilserumtherapie bisher nicht bekannt geworden. Man wird sie in der vorhin angegebenen Weise arzneilich durch Laxantien, Adstringentien und Darminfusionen zu bekämpfen suchen. Thomas hat eine größere Zahl von Arzneien durchgeprüft und fand, daß Dysenterieamöben namentlich unter der Einwirkung von Chinin (1·0 : 500·0), Kalium permanganicum (1·0 : 2000·0), Argentum nitricum (1·0 : 2000·0), Argyrol (1·0 : 500·0) und Protargol (1·0 : 500·0) zu grunde gehen. Am meisten empfiehlt er Darminfusionen mit Chininlösung, welche sich auch schon früher anderen Ärzten als am wirksamsten erwiesen haben. Meyer riet zur Benutzung von Jodoformklistieren (Jodoformii 1·25, Mucilaginis Salep 250·0).

Gegen chronische Ruhr hat man in jüngster Zeit eine chirurgische Behandlung versucht. Man hat darauf hingewiesen, daß sie häufig damit zusammenhängt, daß sich im Wurmfortsatz Ruhrbacillen und namentlich Ruhramöben festgesetzt haben, und hat daher den Wurmfortsatz bloßgelegt und entfernt, also die Appendektomie ausgeführt, oder den Wurmfortsatz eröffnet, also eine Appendicostomie hergestellt und von der künstlichen Öffnung aus den Dickdarm durchspült. Heilung einer chronischen Ruhr durch Appendektomie beschrieb beispielsweise Hoppe-Seyler, durch Appendicostomie Pottinger. Zur Durchspülung des Dickdarmes empfahl Pottinger Natrium bicarbonicum (10·0 : 1000·0) und Argentum nitricum (2·5 : 1000·0).

Nehrkorn, Paranchos, Macdonald und Holt rieten zur Kolostomie und ließen dann von der künstlichen Darmöffnung aus mehrmals täglich Darmspülungen folgen, wozu Macdonald Kalium permanganicum benutzte.

Nicht selten ist man gezwungen, bei Ruhrkranken einzelne, besonders lästige Symptome zu bekämpfen. So wird man bei starkem Tenesmus ani zweckmäßigerweise Stuhlzäpfchen mit Narkoticis verordnen, z. B.:

Rp.: Opii 0·5
fint cum Oleo Cacao suppositoria No. V.
DS.: 2 – 3mal täglich 1 Zäpfchen zu gebrauchen.

Krebs erreichte bei einem Kranken guten Erfolg durch gewaltsame Dehnung des Afters.

Komplikationen der Ruhr sind in üblicher Weise zu behandeln.

Jenkins hat mit Recht zur vollkommenen Genesung nach Ruhr, namentlich nach Tropenruhr Seereisen und Klimawechsel empfohlen.

Derjenige Arzt, welcher seine Aufmerksamkeit nur dem einzelnen Ruhrkranken widmet, hat seine Aufgabe nur halb erfüllt, denn niemals darf man es versäumen, alle jene Maßregeln zu treffen, welche eine Verbreitung der Ruhr verhindern sollen. Gehen wir daher auf die Vorbeugungsmaßregeln oder Prophylaxis der Ruhr genauer ein.

Jeder Ruhrkranke sollte, wie dies bereits früher empfohlen wurde, womöglich in einem Absonderungshause verpflegt und von Gesunden und anderen Kranken abgesperrt werden. Er muß hier sein eigenes Pflegepersonal, eigenes Krankengerät (Thermometer, Bettschüssel) und eigene Badewanne erhalten. Die Darmentleerungen sind mit Kalkmilch zu desinfizieren. Leib- und Bettwäsche, die wohl immer mit Kot mehr oder minder stark verunreinigt sind, werden zuerst durch Carbolsäure- oder Sublimatlösung oder strömenden Wasserdampf desinfiziert, bevor sie den Wäscherinnen zur Reinigung übergeben werden. Bevor der Genesene das Krankenhaus verläßt, untersuche man an 3—4 verschiedenen Tagen seine Darmentleerungen auf Ruhrbacillen oder Ruhramöben. Enthält der Stuhl noch Ruhrerreger, so muß er auch noch weiterhin mit Kalkmilch desinfiziert werden. Auch sollten alle solche Dauerausscheider von Ruhrbacillen oder Ruhramöben von Nahrungsmittelgeschäften (Milcherei, Fleischerei, Bäckerei, Gemüseverkauf) ausgeschlossen werden, um eine Verschleppung von Ruhrerregern zu verhüten. Alle diese Vorschriften gelten erst recht für solche Kranke, welche sich zu Hause verpflegen lassen.

Nach Genesung des Kranken sind Zimmer, Zimmergerät, Betten, Wäsche, Thermometer, Badewanne, Bettschüssel und Abtritte sorgfältig zu desinfizieren.

Von Ärzten, welche in den Tropen tätig sind, ist mit Recht empfohlen worden, den Kot, der meist im Freien entleert wird, mit Chlorkalk oder Kalkmilch und Erde zu überschütten um Fliegen und andere Insekten von ihm fernzuhalten und seine Verstäubung zu verhindern.

Jeder Ort sollte darauf bedacht sein, eine tadellose Wasserleitung und Abfuhrversorgung zu haben, um eine Infektion des Wassers mit Ruhrkeimen zu verunmöglichen. Verdächtige Brunnen und Wasserstellen werden am zweckmäßigsten geschlossen. Jedenfalls sollte Wasser aus solchen Stellen nur nach vorausgegangenem längerem Kochen genossen werden. Auch sollte man streng darauf halten, daß die Wäsche von Ruhrkranken nicht an Orten gereinigt wird, welche Gebrauchswasser liefern, und daß auch nicht die Darmentleerungen von Ruhrkranken in öffentliche Wässer geschüttet werden. Speise- und Nahrungsmittel sind durch Schutzkörbe vor Fliegen zu schützen.

Man hat nun noch nach Mitteln gesucht, um denjenigen vor Ruhransteckung zu schützen, der gezwungen ist, in Ruhrgegenden zu leben. Abgesehen von einer peinlichen Beobachtung der Regeln der Reinlichkeit und Vorsicht bei Genuß verdächtigen Wassers und von Nahrungsmitteln, hat man auch Schutzimpfungen mit abgetöteten Ruhrbacillenkulturen (Shiga), mit Immunserum (Kruse), den Gebrauch eines von Wassermann hergestellten Impfpulvers und ein von Kraus und Dörr hergestelltes Antitoxin empfohlen, doch liegen über deren Erfolge bis jetzt noch keine ausgedehnten Erfahrungen vor. Es kommt bei diesen Schutzimpfungen nur die Bacillenruhr in Frage.

Literatur. S. Amberg, A contribution to the study of amoebic dysentery in children. Bull. of the Johns Hopk. Hosp. Dez. 1901. — L. E. Bertrand, Révulsion réciproque de l'intestin et du foie, dans l'hépatite dysentérique etc. Bull. soc. path. exot. 1908, I. — Birt u. Eckersley, The flagella of dysentery bacill. J. R. army med. corps. 1905, IV, p. 138. — Brunton-Lauder, On dysentery and intestinal haemorrhage. Lanc. 4. Juli 1903. — W. J. Buchanan, The prevention and treatment of dysentery in institutions in the tropics. Br. med. j. 1902, IX, p. 20. — R. Havelock Charles, Discussion on tropical abscess of the liver. Br. med. j. 24. Okt. 1908. — M. P. Coyne, Le serum antidysentérique polyvalent. Bull. 1907, Nr. 11. — Dansauer, Erfahrungen und Beobachtungen über Ruhr in Südwestafrika. A. f. Trop. 1907, IX. — John R. McDill, Dysenteric abscess of the liver in the Philippine Islands. J. of Am. med. ass. 1907, XLIX, Nr. 6. — M. Ch. Dopter, Tractement de la dysenterie amibienne par la Créosote. Bull. soc. path. exot. 1908, p. 68. — Foucault, Sur les vomiques dans leurs relations avec les abscès dysentériques du poumon et du foie. A. méd. nav. Mai 1908. — A. S. Gubb, Lactic acid ferments in the treatment of tropical diseases. J. trop. med. hyg. 16. Dez. 1907. — Max Hartmann, Eine neue Dysenterieamöbe. A. f. Trop. 1908, XII. — J. M. Holt, Amoebic dysentery

(chronic) a surgical disease. Mil. Surg. 1907, XXI. – Hoppe-Seyler, Über Erkrankung des Wurmfortsatzes bei chronischer Amöbenenteritis. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 15. – Jenkins, Dysenterie; its causation, varieties and treatment on active service. Br. med. j. 1905, II, p. 323. – J. Karlinski, Über Serotherapie der Ruhr. Wr. kl. Woch. 1906, p. 1550; Über die Serumtherapie der Ruhr. Nowiny lekarskie. 1906. Nr. 12. – Kartulis, Mit Appendicitis komplizierte Leberabscesse. Ztschr. f. Hyg. 1905, XLVIII, H. 3. – M. Kelsch, Quelques observations et quelques considérations sur les abcès dysentériques du foie. Acad. de méd. 1900, Nr. 237. – J. A. Koch, Über tropische Leberabscesse. Mitt. a. d. Gr. 1904, XIII. – W. Kolle, O. Heller u. V. de Mestral, Die Wertbestimmung des Dysenterieserums. D. med. Woch. 1905, Nr. 19. – W. Korentschewsky, Zur Frage der mandschurischen Dysenterie. Zbl. f. Bakt. 1905, XXXVII, Nr. 7–10. – R. Kraus u. R. Dörr, Das Dysenterieserum. Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 30. – H. Kriege, Über die Ruhrepidemien in Barmen in den Jahren 1899 bis 1901. A. f. kl. Med. 1902, LXXIII. – W. Kruse, Über Ruhr als Volkskrankheit und ihren Erreger. D. med. Woch. 1900, Nr. 40; Die Ruhrgefahr in Deutschland u. s. f. Zbl. f. allg. Ges. 1900, p. 189; Blutserumtherapie bei der Dysenterie. D. med. Woch. 1903, Nr. 10; Neue Untersuchungen über die Ruhr. D. med. Woch. 1907, Nr. 8; Die Verbreitung der Ruhr durch sog. „Dauerausscheider" und „Bacillenträger". Kl. Jahrb. 1908, XIX. – McLean, Über Leberabsceß. Med. Kl. 1909. – Lemoine, Un cas de contagion de dysenterie amibienne par un convalescent. Soc. méd. des hôp. Séance 1. Mai 1908. – H. Lüdke, Beobachtungen über die bacilläre Dysenterie im Stadtkreis Barmen. D. med. Woch. 1908, p. 181. – Ch. Macdonald, Chronic dysenterie; two cases treated by inguinal colostomy and irrigation. Philad. med. j. 5. Nov. 1904. – B. Markwald, Über seltene Komplikationen der Ruhr. Ztschr. f. kl. Med. 1904, LIII. – H. Meyer, Über chronische Dysenterie und ihre Behandlung. D. med. Woch. 18. Aug. 1906. – Moncorvo Fieho ed A. Pires, Do grande valor do collargol na dysenteria infantil. Brazil. med. 1908, Nr. 1. – W. E. Musgrave and Mosco T. Etegg, Amoebas; their cultivation and etiologie significante. Manila 1904. – S. A. Nehrkorn, Temporäre Kolostomie bei chronischer Dysenterie. D. med. Woch. 1902, Nr. 1. – O. Nenninger, Über Herzerkrankungen bei Ruhr. A. f. Trop. 1903. – Newmann, Two cases of chronic dysenterie treated with Forsters' antidysentery. Lanc. 1908, I, p. 1410. – N. Paranchos, Contribution à l'étude de la dysenterie dans les pays chauds. Pr. méd. 1903, Nr. 29. – A. Posselt, Dysenterie. Parotitis bilateralis purulenta u. s. f. Prag. med. Woch. 1900, Nr. 11. – J. A. Pottinger, Appendicostomy in chronic dysentery. Lanc. 28. Dez. 1907. – L. Rogers, Further work on amoebic dysentery in India. Br. med. j. 1903, VI, p. 1315; Tropical or amoebic dysentery. Br. med. j. 1903 IX, 1902. – V. Rosculet, Die Ätiologie und die ätiologische Therapie der epidemischen Dysenterie in Rumänien. Wr. kl. Woch. 1906, p. 1053. – L. Rosenthal, Zur Ätiologie der Dysenterie. D. med. Woch. 1903, Nr. 46; Das Dysenterietoxin. D. med. Woch. 1904, Nr. 1 u. 2. – M. A. Rudnik, Ein Beitrag zur Frage der Anwendung und des Erfolges des Dysenterieheilserums. Wr. kl. Woch. 1906, p. 1546. – Schlayer, Zur Diagnose des Leberabscesses nach Ruhr. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 32. – K. Shiga, Über den Dysenteriebacillus. Zbl. f. Bakt. 1898, XXIII u. XIV; D. med. Woch. 1901, Nr. 43–45; Ztschr. f. Hyg. XLI; Observations sur l'epidémiologie dysentérique au Japon. A. de méd. nav. 1906, LXXXVI, p. 304; Typen der Dysenteriebacillen. Ztschr. f. Hyg. 1908, LX. – T. Skschivan und T. Stefansky, Zur Frage der Serotherapie bei Dysenterie. Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 6. – C. H. H. Spronk, Untersuchungen über die Ätiologie der akuten Dysenterie in Holland. Weekb. Nederl. Geneesk. 1903, II, Nr. 18. – R. P. Strong, Intestinal hemorrhage as a fatal complication in amoebic dysentery and its association with liver abscess. Manila by of govern. laboratories. 1905. – A. Talanhescou u. C. M. Marinescu, Beobachtungen über die Serumtherapie bei Dysenterie. Zbl. f. i. Med. 1908, Nr. 2. – A. Vossius, Bemerkungen u. s. f. Ztschr. f. kl. Med. 1904, LI.

Eichhorst.

Ruta, Gattung der Rutaceae mit einigen hundert meist tropischen Arten.

Folia Rutae, Herba Rutae, Raute, Garten- oder Weinraute (nach Kneipp), franz. und engl. Rue, stammen von der im südlichen Europa verbreiteten, bei uns oft in Gärten angepflanzten Ruta graveolens L., einem etwa meterhohen, graugrün bereiften Halbstrauch.

Die vor der Blüte zu sammelnden Blätter sind fast 3fach gefiedert, dicklich, meergrün, kahl, reich mit Öldrüsen versehen. Frisch von strengem Geruch, beim Kauen brennend scharf und bitter, riechen und schmecken sie getrocknet milder. Sie enthalten ein ätherisches Öl (Rautenöl) und das dem Quercitrin nahestehende Glykosid Rutin.

Die Rautenblätter gelten als Nervinum, Stomachicum und Carminativum, auch als Emmenagogum und Antaphrodisiacum.

Man benutzt sie innerlich in Pulver oder Pillen (0·05–0·15 pro die), im Infus (1:10) oder als Succus expressus; äußerlich (im Infus) als Verbandwasser, zu Umschlägen, Wund- und Gurgelwässern u. dgl. – Sie bilden einen Bestandteil der Aqua vulneraria spirituosa („weiße Arquebusade"), des Vinum aromaticum und manches Haarwuchsmittels.

Oleum Rutae, Rautenöl, ist farblos oder hellgelb, riecht sehr stark, unangenehm und wird bei 8–10° C fest. Es reizt die Haut. *J. Moeller.*

S.

Sabadilla, eine Gattung der Liliaceae, Abteilung Veratreae. Sabadilla officinarum Brandt (Schoenocaulon officinale Asa Gray, Asagraea officinalis Lindl.), eine auf den mexikanischen Anden, in Guatemala und Venezuela vorkommende Art, ist die Stammpflanze der Sabadill- oder Läusesamen, Semen Sabadillae.

Sie sind länglich, unregelmäßig kantig, 6 - 8 *mm* lang, glänzend braunschwarz, längsrunzelig. Die Samenschale umschließt einen weißlichen, beinharten Eiweißkörper, in dessen Grunde der kleine Kern liegt. Die Sabadillsamen sind geruchlos, bitter und scharf; ihr Pulver erzeugt heftiges Niesen.

Die Sabadillsamen enthalten 5 Alkaloide:

Neben dem bereits 1818 von Meißner entdeckten krystallisierten Veratrin (Cevadin) und dem 1834 von Couerbe aufgefundenen Sabadillin (Cevadillin) noch ein amorphes Veratrin (Veratridin), endlich die von Merck dargestellten Alkaloide Sabadin und Sabadinin. Die Gesamtmenge der Alkaloide erreicht 4·35%. Das Veratrin des Handels ist kein reiner Körper, sondern ein Gemenge von krystallisiertem und amorphem Veratrin und Sabadillin.

Die Alkaloide sind in den Samen an Sabadillsäure und Veratrumsäure gebunden.

Sabadillsamen wirken wie Veratrin (s. d.) und finden die gleiche therapeutische Anwendung.

Aus Sabadillsamen bereitet man einen Essig (Läuseessig) und eine Salbe (Unguentum contra pediculos, Unguentum ad phthiriasin, Läusesalbe), die, wie das Pulver allein (Läusepulver, Kapuzinerpulver) durch das unschädliche Insektenpulver immer mehr verdrängt werden.

Extractum Sabadillae wurde ehemals zu 0·02—0·03,

Tinctura Sabadillae zu 0·3—0·1 innerlich gegen Neuralgien des Trigeminus und bei Ischias gegeben.

J. Moeller.

Sabina, Summitates, Herba, Frondes s. Turiones Sabinae, sind die Zweigspitzen des Sade- oder Sevenbaumes, Juniperus Sabina L. (Sabina officinalis Garcke), eines bei uns heimischen, immergrünen Baumes oder Strauches aus der Familie der Cupressineen.

Die Zweige sind mit schuppenförmigen, am Rücken mit einem vertieften Ölbehälter (Drüse) versehenen Blättern dicht besetzt. Die Droge soll grün sein; ihr Geruch ist eigentümlich, stark, unangenehm, ihr Geschmack widrig, würzig.

Das Sevenkraut enthält bis 4% ätherisches Öl, Oleum Sabinae, Essence de Sabin, Oil of Savin, das stark rechts dreht und sich in jedem Verhältnis in Alkohol löst.

Örtlich wirkt Oleum Sabinae wie auch das Sevenkraut reizend.

Innerlich beobachtet man bei wiederholter Anwendung kleiner Mengen vermehrte Harnabsonderung, unter Umständen Menstruation. Auf große Gaben kommt es zu Magendarmentzündung und zu gesteigerter Reizung der Urogenitalorgane (Strangurie, selbst Hämaturie, unter Umständen Metrorrhagie und Abortus). In

schweren Vergiftungsfällen können Konvulsionen auftreten; es kommt zu Dyspnöe und Bewußtlosigkeit und im Koma erfolgt der Tod, seltener innerhalb der ersten Stunden, meist erst nach einigen (4—5) Tagen (A. v. Vogl).

Die Erscheinungen bei Tieren sind jenen bei Menschen ähnlich. Nach Mitscherlich (1843) wurden Kaninchen durch 8·0 Ol. Sab. in 7½ Stunden, durch 15·0 in 6½ Stunden getötet. Die Vergiftungserscheinungen bestanden anfangs in heftiger Aufregung (Puls und Atmung beschleunigt), vermehrter Harnentleerung, später in Mattigkeit, Unempfindlichkeit, Lähmung der Extremitäten, Dyspnöe etc.; der Tod erfolgte nach langer Agonie. Die Sektion ergab bloß starke Abstoßung des Epithels und starke Füllung der Blutgefäße des Darms; die Nieren waren sehr blutreich und die Reizbarkeit der Muskeln dauerte sehr lange nach dem Tode an. Schroff bestätigt Mitscherlichs Befund und gibt noch an, daß die von Harn strotzende Blase Blutkörperchen und Faserstoffzylinder enthielt. Die Autopsie vergifteter Menschen ergab die Erscheinungen der Gastroenteritis, mitunter auch Ekchymosen der Nieren und der Blase.

Husemann hält das ätherische Öl für den allein wirksamen Bestandteil der Sabina, während nach Buchheim noch ein anderer Stoff, vielleicht ein Säureanhydrid, an der toxischen Wirkung beteiligt sein dürfte.

Vergiftungen mit Sevenkraut kommen bei Menschen nicht selten vor, denn man benutzt es als volkstümliches Abortivum (Nedrén, Viert.f. ger. Med. 1905).

Die abortive Wirkung ist wohl abzuleiten von der Hyperämie der Beckenorgane, die zur vorzeitigen Ablösung der Placenta führt. Die Wirkung ist aber keineswegs sicher, wie namentlich jene Fälle beweisen, wo nach großen Gaben schwere Vergiftung und selbst der Tod erfolgte, ohne daß es zum Abortus gekommen wäre. Unter 4 von Taylor angeführten letalen Vergiftungsfällen verliefen 3 ohne Abortus. Nach Lewin ist die Prognose der Sabinavergiftung nicht günstig. Von 12 in der Literatur verzeichneten Fällen waren 9 tödlich.

Über die Größe der letalen Dosis lassen sich aus den bekannt gewordenen Vergiftungsfällen keine sicheren Anhaltspunkte gewinnen.

Für die Diagnose der Sabinavergiftung wichtig ist der Geruch des Erbrochenen und, wenn das Kraut benutzt wurde, dessen Nachweis durch die mikroskopische Untersuchung. Für den forensischen Nachweis des Sabinaöls gibt A. Jaworowski (Ph. Ztschr.f. Rußland. 1894) 3 Proben an:

a) Ein Tropfen Sadebaumöl mit 6 cm^3 verdünnter Schwefelsäure und 5 Tropfen Milchsäure erhitzt, bis sich die Flüssigkeit gelb gefärbt hat, nach dem Abkühlen 5 cm^3 Wasser zugefügt und mit Benzol ausgeschüttelt, gibt eine grüne Färbung des Benzols (mit gelbem Schimmer). Wird Äther zum Ausschütteln verwendet, so färbt sich dieser braun und die wässerige Flüssigkeit zeigt grüne Fluorescenz. *b)* Schichtet man eine Lösung von 1 Tropfen Sabinaöl in 4 cm^3 90%igen Weingeist auf verdünnte Schwefelsäure, so tritt eine rote Zonenreaktion auf. *c)* Behandelt man einen Tropfen des Öles mit 20 cm^3 Wasser und 0·3 Magnesiumcarbonat unter öfterem Schütteln und schichtet das Filtrat über verdünnte Schwefelsäure, so entsteht an der Berührungsstelle ein grünlichgelber Ring.

Therapeutische Anwendung. Herba Sabinae wird als Streupulver oder in Salben zur Beseitigung von Kondylomen, Warzen etc., seltener im Infus zu reizenden Injektionen, Bähungen, Waschungen etc. angewendet. Früher gab man sie als Emmenagogum und Diureticum auch innerlich zu 0·3—1·0! in Pulvern, Pillen oder im Infus (5·0—15·0:200, 2—3stündl. 1 Eßlöffel).

Extractum Sabinae, Sadebaumextrakt, wässerig-weingeistig, in Wasser fast unlöslich, zu 0·02—0·2! pro dos., 1·0! pro die.

Unguentum Sabinae, Sadebaumsalbe, ex tempore unmittelbar vor der Dispensation zu bereiten, als Verbandsalbe zu reizenden Einreibungen etc.

Oleum Sabinae (aethereum), Sadebaumöl. Intern zu ½ bis 3 gtt. pro dosi, 2—4mal tägl., im Elaeosaccharum, in Pillen, alkoholischer Lösung. Extern zu reizenden Einreibungen (Liniment, Unguent.), Pinselungen, zur Applikation in hohle Zähne (alkoholische Lösung) etc.

Sabina ist auch Bestandteil des Driffield Oil, der Favorite Prescription von Dr. Pierce, der Hauspillen von Dr. Weikard.

Andere Cupressineen enthalten ähnliche ätherische Öle und werden mitunter ebenfalls als Abortivmittel benutzt, so:

Juniperus Virginiana L. (Sabina Virginiana Berg), in Nordamerika einheimisch; Thuja occidentalis L., auch aus Nordamerika stammend; Biota orientalis Endl., aus China und Japan; endlich unsere Eibe, Taxus baccata L. Alle diese Bäume und Sträucher werden in Gartenanlagen häufig gezogen, sind also leicht zugänglich. In Apotheken dürfen sie in keiner Form ohne ärztliche Verordnung abgegeben werden. *J. Moeller.*

Saccharide. Mit dem Namen Saccharid werden einfache Zuckerarten bezeichnet. Im Speziellen spricht man von Monosacchariden. Diese teilen wir wiederum nach der Zahl der Kohlenstoffatome ein: in solche mit 3, 4, 5, 6, 7 u.s.w. Kohlenstoffatomen. Wir sprechen von Triosen, Tetrosen, Pentosen, Hexosen, Heptosen u.s.w. Von diesen Zuckerarten haben die Pentosen und die Hexosen ein besonderes Interesse. Die Saccharide sind allgemein charakterisiert als mehrwertige Alkohole. Sie enthalten entweder eine Aldehydgruppe oder eine Ketogruppe, je nachdem sie durch Oxydation einer primären oder einer sekundären Alkoholgruppe hervorgegangen sind. Unter den Pentosen sind die biologisch wichtigsten l-Xylose, d-Arabinose und vor allen Dingen die d-Rilose. Die letztere ist von Levene als Baustein von Nucleinsäuren erkannt worden. Schulze und Trier haben sie auch unter den Spaltprodukten des Vernins aufgefunden. Die l-Xylose soll nach Neuberg ein Spaltprodukt des Pankreasproteids sein. Die Arabinose endlich ist im Harn von Personen gefunden worden, die an sog. Pentosurie, einer eigenartigen Stoffwechselanomalie, leiden. Meist ist die ausgeschiedene Arabinose inaktiv.

Von den Hexosen sind die wichtigsten die beiden Aldosen: Traubenzucker = Dextrose = Glucose und Galaktose und die Ketohexose: Fruchtzucker = Lävulose = Fructose. Der Traubenzucker ist der Transportzucker des tierischen Organismus. Wir finden ihn im Blut und in der Lymphe in freiem Zustand. In Form von Glucose werden die Kohlenhydrate den einzelnen Zellen hauptsächlich zugeführt. Die Lävulose kommt im tierischen Organismus nicht vor. Sie findet sich im Pflanzenreich, speziell als Baustein des Rohrzuckers. Die Galaktose ist ein Bestandteil des Milchzuckers. Ferner ist sie bei der Spaltung bestimmter Bestandteile des Nervengewebes (Cerebroside) erhalten worden.

Im Darmkanal werden die mit der Nahrung aufgenommenen zusammengesetzten Kohlenhydrate bis zu den Monosacchariden abgebaut. Diese gelangen zur Resorption. Lävulose und Galaktose werden in Traubenzucker übergeführt. Die Glucose wird direkt weitertransportiert und einerseits von den Zellen als Baustein benutzt, anderseits zu Kohlensäure und Wasser abgebaut, oder aber zu Glykogen aufgebaut und in Form dieses Polysaccharids aufgestapelt. Nur unter pathologischen Verhältnissen — beim Diabetes mellitus — finden wir im Urin Traubenzucker. Der Urin ist unter normalen Verhältnissen vollständig frei davon. Eine bedeutsame Rolle spielt der Traubenzucker als Schutzstoff. Er liefert die Glucuronsäure, die sich mit mancherlei Substanzen paart.

Von den Disacchariden interessieren uns am meisten: der Rohrzucker = Saccharose, der Milchzucker = Lactose und der Malzzucker = Maltose. Wie der Name besagt, bestehen diese Zuckerarten aus zwei Monosacchariden. Bei der Spaltung des Rohrzuckers erhalten wir 1 Molekül Traubenzucker und 1 Molekül Fruchtzucker, bei der Hydrolyse des Milchzuckers bilden sich 1 Molekül Traubenzucker und 1 Molekül Galaktose, bei derjenigen der Maltose 2 Moleküle Traubenzucker. Der Rohrzucker kommt im tierischen Organismus nicht vor. Im Pflanzen-

reich ist er weit verbreitet, z. B. im Zuckerrohr und in der Zuckerrübe. Der Milchzucker ist der typische Zucker der Milch. Die Maltose kommt überall im Pflanzen- und Tierreich vor. Sie ist ein Zwischenprodukt und tritt beim Abbau kompliziert gebauter Kohlenhydrate zu Traubenzucker auf. Der Rohrzucker wird durch ein besonderes Ferment, das Invertin, in seine Bestandteile zerlegt. Invertin findet sich im Darmsaft. Die Spaltung des Milchzuckers wird von der Lactase herbeigeführt. Die Maltose wird durch die Maltase gespalten. Im Pflanzenreich sind mehrere Zuckerarten aufgefunden worden, die aus drei Monosacchariden bestehen. Endlich kennen wir auch Tetrasaccharide. Ohne Zweifel wird die weitere Forschung noch höher molekulare Zuckerarten mit genau bekannter Zusammensetzung zutage fördern. Die Zucker der Pflanzenwelt sind außerordentlich mannigfaltig gebaut. Wir kennen nicht nur Kohlenhydrate, die aus Hexosen bestehen, sondern auch solche, die neben den Hexosen Pentosen enthalten. Ferner sind uns zahlreiche Verbindungen bekannt, an deren Aufbau neben Kohlenhydrate Bausteine aus ganz anderen Gruppen von organischen Verbindungen beteiligt sind. Derartige Verbindungen werden Glucoside genannt.

Es seien einige der wichtigsten Glucoside erwähnt. Das Phlorrhizin, auch Phloridzin geschrieben, ein Glucosid, das in der Rinde des Apfel-, Kirsch- und Pflaumenbaumes vorkommt. Bei der Spaltung liefert es Glucose und Phloretin. Das Phlorrhizin bewirkt Glucosurie (Phlorrhizindiabetes). Colocynthin findet sich in den Früchten von Citrullus colocynthis und Cucumis trigonus. Bei der Spaltung erhalten wir Glucose, Elaterin und Colocynthein. Wir kennen ferner eine große Anzahl von Digitalisglucosiden. Das Digitalin liefert bei der Spaltung mit verdünnter alkoholischer Salzsäure Digitaligenin, Digitalose und Traubenzucker. Digitoxin liefert Digitoxigenin und Digitoxose. Von großer Bedeutung ist ferner das k-Strophanthin, das sich in den Samen von Strophanthus Kombé findet. Bei der Spaltung liefert es k-Strophanthidin neben Methylstrophanthobiosid. Letzteres wird durch verdünnte Schwefelsäure in Methylalkohol, Mannose und Rhamnose gespalten. Ein bedeutend stärkeres Herzgift liefern die Samen und Wurzeln von Strophanthus hispidus. Es ist dies das h-Strophanthin. Dieses liefert bei der Hydrolyse Strophanthidin und Saccharobiose (?). Endlich sind noch zu erwähnen das Convallamarin aus Convallaria majalis und das in derselben Pflanze sich findende Convallarin. Beides sind Glucoside. Durch Spaltung des ersteren erhalten wir neben Convallamaritin Glucose, Galaktose und eine Methylpentose. Convallarin liefert ähnliche und vielleicht identische Zuckerkomponenten, wie die vorher genannte Verbindung und daneben Convallaretin. Besonders eingehend ist der Abbau des Amygdalins studiert worden. Es kommt u. a. in bitteren Mandeln vor. Es wird durch das Ferment Emulsin in Benzaldehyd, Blausäure und 2 Moleküle Glucose gespalten.

Von Polysacchariden sind biologisch die wichtigsten: das im Pflanzenreich vorkommende Reservekohlenhydrat, die Stärke und ferner die Cellulose. Im tierischen Organismus haben wir als Reservekohlenhydrat das Glykogen. Stärke und Glykogen werden von Diastase zu kompliziert gebauten Kohlenhydraten verschiedener Molekulargröße abgebaut. Wir bezeichnen das entstehende Gemisch Dextrin. Bei weiterem Abbau gelangen wir zu Maltose. Diese zerfällt dann in 2 Moleküle Traubenzucker. Erwähnt sei, daß bei der Stärke mit Sicherheit nachgewiesen worden ist, daß sie nicht einheitlich ist. Das Glykogen hingegen scheint ein einheitliches Polysaccharid zu sein. Die Cellulose ist den Fermenten des tierischen Organismus nicht direkt zugänglich. Es muß vorher eine vorbereitende

Spaltung durch Bakterienenzyme stattfinden. Die Ausnützung der Cellulose im Darmkanal ist wesentlich von der Zusammensetzung der Bakterienflora und ferner von dem Alter der Cellulose abhängig. Junges Gemüse kann besser ausgenützt werden als altes, verholztes. Hervorgehoben sei noch, daß mit Bestimmtheit erwiesen ist, daß im Pflanzenreich Kohlenhydrate in Fette übergehen können und umgekehrt Fette in Kohlenhydrate. Derartige Erscheinungen beobachten wir bei der Keimung von ölhaltigen Samen und auch von kohlenhydratreichen. Eine Umwandlung von Kohlenhydraten in Fett findet auch im tierischen Organismus statt. Man nimmt allgemein an, daß der Anteil der zugeführten Kohlenhydrate, der nicht in Form von Glykogen abgelagert werden kann, in Fett umgewandelt wird. Der umgekehrte Prozeß, Bildung von Kohlenhydraten aus Fett wird ziemlich allgemein bestritten. Doch sprechen viele Anzeichen dafür, daß eine derartige Bildung wohl möglich ist.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß im Pflanzen- und im Tierreich ringförmige Zuckerarten vorkommen, sog. Cyclosen. Zu dieser Gruppe gehört z. B. der Inosit = Hexahydrohexaoxybenzol. Er findet sich im Pflanzenreich an Phosphorsäure gebunden in großen Mengen. Ferner ist diese Cyclose im Muskel aufgefunden worden (Muskelzucker).

Literatur: Emil Abderhalden, Biochemisches Handlexikon. II. Berlin, Julius Springer, 1911. — Emil Fischer, Untersuchungen über Kohlenhydrate und Fermente. Berlin, Julius Springer, 1909. — v. Lippmann, Die Chemie der Zuckerarten. 2 Bände, 3. Aufl. Braunschweig, Friedrich Vieweg & Sohn, 1904. — E. F. W. Pflüger, Das Glykogen und seine Beziehungen zu Zuckerkrankheiten. 2. Aufl. Martin Hagen, 1905. — B. Tollens, Kurzes Handbuch der Kohlenhydrate. 2 Bände, 2. Aufl. Breslau, Trewendt, 1895 u. 1898. *Abderhalden.*

Saccharin ist ein von Fahlberg und Remsen dargestelltes, durch süßen Geschmack ausgezeichnetes und deswegen zu medizinischer Verwendung gelangtes Derivat der Benzoesäure (Benzoesäuresulfinid; Orthosulfaminbenzoesäureanhydrid) von der Zusammensetzung $C_6H_4 \langle {CO \atop SO_2} \rangle NH$.

Die Darstellung kann nach 5 Methoden vor sich gehen. Nach der am längsten bekannten geschieht sie durch Erhitzen von Toluol ($C_6H_5 \cdot CH_3$) mit konzentrierter Schwefelsäure bei einer Temperatur von nicht über 100° C, Überführen der dabei entstehenden Sulfonsäuren in die entsprechenden Chloride: Ortho- und Paratoluolsulfochlorid, Trennen der beiden letzteren voneinander mittels Phosphorpentachlorid; das flüssige Orthotoluolsulfochlorid wird durch trockenes Ammoniakgas in Orthotoluolsulfonamid umgewandelt, letzteres durch vorsichtige Oxydation mit Kaliumpermanganatlösung in Orthosulfaminbenzoesäure und unter Abspaltung von Wasser in das Anhydrid der letzteren, d. h. in Saccharin nach der Formel:

$$C_6H_4 {CO\,OH \atop SO_2\,NH_2} = H_2O + C_6H_4 {CO \atop SO_2} NH.$$

Der auf diese Weise erhaltene Körper bildet ein weißes, amorphes, schwach nach Bittermandelöl riechendes Pulver, ist in kaltem Wasser sehr schwer, in kochendem Wasser, Alkohol und Äther leicht löslich; aus der Lösung in kochendem Wasser scheidet sich das Saccharin beim Erkalten in nadelförmigen Krystallen aus. Die wässerige Lösung zeigt saure Reaktion und einen intensiv süßen Geschmack, der noch in außerordentlich starker Verdünnung (1 : 70.000; Rohrzucker dagegen nur 1 : 250) deutlich hervortritt.

Wenn sich in einer Pepsinflüssigkeit Saccharin in der Menge von 0·16—0·32% findet, so erleidet die Peptonisierung des koagulierten Eiweißes eine Verlangsamung, wird jedoch nicht aufgehoben.

In der Dosis von 0·16 – 0·23% schwächt das Saccharin sowohl in saurer als auch in neutraler Lösung die amylolytische Wirkung der Speicheldiastase. Auch die Eiweißverdauung erfährt eine Hemmung.

In einer Konzentration von 0·16% wird die Tätigkeit der Bierhefe auf Alkohol herabgesetzt. Diese antifermentative Wirkung geht sowohl bei 10° als auch bei 30° vor sich.

Nach der länger dauernden Aufnahme von Saccharin wird mehr Chlor als normal durch den Harn ausgeschieden.

Die vollständige Resorption des Mittels aus dem Magen geht nur langsam vor sich. Bei Meerschweinchen war es in einer Menge von 0·01 – 0·02 *g*, die man in den Magen gebracht hatte, nach 7 Stunden noch nicht vollständig resorbiert.

Wegen seines süßen Geschmackes ist das Saccharin als Zuckersurrogat zum Versüßen der Speisen bei Diabetikern vorgeschlagen und vielfach in Anwendung gebracht worden. Die bei Diabetikern angestellten Versuche haben ergeben, daß das Saccharin in den hierfür in Betracht kommenden Dosen meist keinen oder keinen grob sichtbaren, ungünstigen Einfluß auf die Zuckerausscheidung und das Allgemeinbefinden ausübt. Während nach Abeles Einzeldosen von 0·1 – 0·5 keinen Einfluß auf die Zuckerausscheidung besitzen, konstatieren Kohlschütter und Elsasser in einem Versuchsfalle bei Tagesdosen von 0·6 bis zu 2·0 eine der gereichten Saccharinmenge entsprechende vorübergehende Herabminderung der Harnmenge und der Zuckerausscheidung, nach dem Aussetzen des Saccharins ein mehr oder weniger rasches Wiederansteigen beider. Die vorübergehende Herabsetzung scheint vielleicht nur der Ausdruck der bei den größeren Saccharindosen eintretenden Appetitstörung und verminderten Nahrungsaufnahme zu sein, hervorgerufen durch den widerlich süßen Geschmack im Munde, der sich beim Fortgebrauche des Mittels andauernd bemerkbar macht und durch den eingeflößten Widerwillen gegen Speisen die Ernährung benachteiligt. Indessen wird in der Mehrzahl der Fälle das Mittel von Diabetikern in der kleinen, zur Versüßung der Speisen und Getränke genügenden Quantität – höchstens 0·1 – 0·2 täglich – ohne Unbequemlichkeit und Nachteil ertragen. Bei Gesunden haben sich bisweilen selbst Einzeldosen bis zu 5 *g* als unschädlich herausgestellt.

Es ist indes unbedingt der Standpunkt zu betonen, daß Saccharin kein Gewürz, sondern ein Medikament ist. Jahre hindurch ist Saccharin als Süßstoff für Nahrungs- und Genußmittel sowie für die Bierbereitung in Deutschland ungehindert verwendet worden, obschon in anderen Ländern, wie z. B. in Frankreich, Schutzmaßregeln gegen das Überfluten mit Saccharin getroffen wurden. Nun ist endlich auch in Deutschland der Anwendung des Mittels an Stelle von Malz oder Zucker bei der Zubereitung von Bier etc. durch Gesetz ein Ziel gesetzt worden. Auch das Reichsgericht entschied, daß ein Zusatz von Saccharin zum Bier als Verfälschung im Sinne des § 10 des Nahrungsmittelgesetzes anzusehen sei.

Es war dies um so notwendiger, als es tatsächlich Menschen gibt, die auf Saccharin unangenehm reagieren und z. B. danach Magenschmerzen, Appetitverlust, Übelkeit u. a. m. bekommen. Wurde doch sogar nachgewiesen, daß nicht nur Diarrhöen danach eintreten können, sondern im Kote Stickstoff und Fette in größerer Menge als an saccharinfreien Tagen ausgeschieden werden.

Man hat das Saccharin auch seiner antiseptischen Eigenschaften wegen unter anderem bei Cystitis mit ammoniakalischer Harngärung benutzen wollen, doch scheint nach Versuchen von J. Dougall das Mittel in solchen Fällen kein großes Vertrauen zu verdienen, da durch den alkalischen Harn die antiseptische Wirkung des Saccharins aufgehoben wird.

Zur Anwendung des Saccharins eignen sich am besten die kleinen, mit Mannit hergestellten, je 0·03 enthaltenen Pastillen, deren eine zum Versüßen einer Tasse Kaffee, Tee u. s. w. hinreicht; auch kann man das Mittel in Form von Pulvern, Pillen, Kapseln verabreichen.

Literatur: Abeles, Wr. med. Woch. 1887. Nr. 24. — Aducco und Mosso, A. mediche. IX, p. 407. — Clemens, Allg. med. Zentral-Ztg. 1887, Nr. 75. — Dougall, Glasgow med. j. Apr. 1888, p. 292. — Girard, Les nouveaux remèdes. 24. Juli 1888. — Kohlschütter und Elsasser, A. f. kl. Med. XLVI. — L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel 1893, p. 621, und 1899, p. 555. — Little, Dubl. med. j. Juni; Pract. Aug. 1888. — Pollatschek, Pest. med.-chir. Pr. 1887, Nr. 8. — Salkowski, Virchows A. CV, p. 46, CX, H. 3.

L. Lewin.

Sadismus. Krafft-Ebing definierte den Sadismus als die Empfindung von sexuellen Lustgefühlen bis zum Orgasmus beim Sehen und Erfahren von Züchtigungen und andern Grausamkeiten, verübt an einem Mitmenschen oder selbst an einem Tier, sowie den eigenen Drang, um der Hervorrufung solcher Gefühle willen anderen lebendigen Wesen Demütigung, Leid, ja selbst Schmerz und Wunden widerfahren zu lassen. Das Wort Sadismus ist abzuleiten von dem Namen des Marquis de Sade (1740—1814), der in seinen Schriften die hierher gehörigen perversen Empfindungen vielfach dargestellt hat. Sadismus ist das Gegenstück zum Masochismus, bei dem auf dem Erdulden von Demütigungen der sexuelle Reiz beruht. Beide Perversionen sind von Schrenck-Notzing auch unter dem Namen Algolagnie (von ἄλγος — Schmerz und λαγνεία — Wollust) zusammengefaßt worden, u. zw. der Sadismus als aktive, der Masochismus als passive Algolagnie. Havelock Ellis und Eulenburg haben diese Terminologie gleichfalls empfohlen. Die oben angeführte Definition des Sadismus ist die im großen und ganzen in Deutschland angenommene. In Frankreich geht man in dieser Beziehung vielfach weiter; es wird hier nicht nur der Masochismus oft unter den Sadismusbegriff eingereiht, sondern auch allerlei andere Perversionen. Ebenso haben mehrere deutsche Autoren, Iwan Bloch und Eulenburg, den Begriff erweitert. Letzterer betont, daß beim Sadismus die Lust nicht an die eigentliche Sexualempfindung gebunden zu sein braucht; er rechnet auch die Mischung von Schmerz und Lust bei der religiösen Selbstpeinigung und Askese sowie beim Opfer in diese Kategorie. Indessen glaube ich, tut man doch gut, diese letzteren Fälle lieber abzusondern. Anderseits braucht der Sadismus allerdings nicht immer mit erkennbaren peripheren Sexualvorgängen verknüpft zu sein. Ähnlich wie das normal liebende Weib beim normalen Beischlaf oft zu keiner peripheren Befriedigung kommt, so gibt es auch weibliche Personen, bei denen sich die sexuelle Lust, den Mann zu demütigen und zu quälen lediglich auf psychischem Gebiet abspielt, ohne daß es zu einem Orgasmus an den peripheren Geschlechtsorganen kommt. Masochismus und Sadismus sind nicht immer klinisch scharf getrennt. Oft sehen wir, daß der masochistisch empfindende Mann auch sadistische Neigungen hat, und er, der heute seine Wollust darin findet, durch das von ihm geliebte Weib gequält zu werden, sucht sich morgen an den Schmerzen des Weibes geschlechtlich zu erregen.

Die Handlungen, die der Sadismus erstrebt, sind mannigfacher Natur. Der physische und der psychische Schmerz spielen eine Rolle, ja, sie können beide kombiniert sein. Ein sehr häufiges Mittel der sexuellen Erregung sind Schläge, besonders auf den Podex, d. h., der aktive Flagellantismus spielt hierbei eine Rolle. Auffallend oft richtet sich die Flagellationslust bei Sadisten beiderlei Geschlechts gegen Kinder, und in diesen Fällen pflegt meistens das Geschlecht des Opfers eine Nebenrolle zu spielen. Aber auch allerlei andere Akte, die symbolisch eine Unterwerfung andeuten, können an die Stelle von körperlichen Schmerzen treten.

Hierher gehört das Weib, das den Mann zu seinen Füßen sehen will, das sich am Treten und Binden des Mannes sexuell erregt. Selbst in Schimpfworten kann der Sadist Befriedigung erreichen, desgleichen durch andere Handlungen, die das Scham- und Ehrgefühl der andern Person verletzen; Besudelung des Weibes mit Exkreten, auch mit dem Samen kommt zu diesem Zwecke vor. In andern Fällen sind es Verletzungen ernsterer Natur, Stechen mit Nadeln oder Messern, besonders in den Podex. Die Messerstecher, die Kinder und Frauen anscheinend ohne Motiv verletzen und dadurch von Zeit zu Zeit an diesem oder jenem Ort die Bevölkerung in Schrecken versetzen, gehören zum großen Teil zu den Perversen. Ebenso wie Verletzungen der Personen, können aber auch Beschädigungen von Kleidungsstücken durch sadistisches Empfinden bewirkt sein. Männer, die die Kleider von Frauen mit Tinte oder Säuren zerstören, die Röcke im Gedränge zerschneiden, gehören zum Teil hierher. Die höchste Gefahr erreicht der Sadismus beim Lustmord, wo der Betreffende entweder in der Ermordung einer zweiten Person, oder in Verletzungen, die zum Tode führen müssen, seinen Reiz findet. Endlich rechnen auch viele die Nekrophilie (s. diesen Artikel) zum Sadismus. Einzelne Fälle von Notzucht gehören anscheinend auch zum Sadismus, aber keineswegs alle. Die Gewaltanwendung findet bei der Notzucht gewöhnlich statt, um das Opfer für den normalen Geschlechtsakt zu überwältigen, nicht aber wird in der Überwältigung selbst Befriedigung gesucht.

Nicht immer sucht der Sadist die schmerzhafte oder grausame Handlung selbst auszuführen. Er ist nicht in allen Fällen aktiv; vielmehr empfindet er die Wollust auch als Zuschauer. Das Schlagen eines Kindes durch eine weibliche Person bietet manchem den entsprechenden Reiz, während er, wenn er selbst schlägt, nichts Erregendes empfindet. In diesen Fällen kann das Objekt der Handlung auch ein Tier sein; mancher wird sexuell erregt, wenn die Köchin Fische abschuppt, wenn Vögel geschlachtet werden, oder auch bei irgendwelchen Mißhandlungen anderer Tiere.

Sadistische Neigungen finden sich beim männlichen und beim weiblichen Geschlecht; die meisten klinisch beobachteten Fälle betreffen allerdings das männliche. Wenn wir aber berücksichtigen, daß sich häufig beim Weib, wie oben erwähnt, das Sexuelle nicht an den peripheren Organen bemerkbar macht, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß in erheblich mehr Fällen, als die bisherige klinische Erfahrung ergibt, Sadismus beim Weibe vorkommt. Ich selbst verfüge über eine Reihe Beobachtungen, die ich bisher nicht veröffentlicht habe, wo die sexuelle Neigung zum Quälen und Schmerzzufügen beim Weibe besteht, ohne daß aber periphere Wollustempfindungen eintreten.

Vielfach hat man versucht, den Sadismus und Masochismus zu erklären. Man ging besonders von atavistischen Theorien aus und glaubte, im Sadismus den Rest früher allgemein angewendeter Gewaltmittel, wie etwa beim Frauenraub, zu finden. Krafft-Ebing betrachtete den Sadismus als eine pathologische Steigerung von andeutungsweise auch unter normalen Umständen möglichen Begleiterscheinungen der psychischen Vita sexualis, insbesondere der männlichen, ins Maßlose und Monströse. Havelock Ellis sieht in der Zufügung oder dem Erleiden von Schmerz einen Teil des Bewerbungsprozesses sowohl bei den niederen Tieren wie beim Menschen, und er sucht durch diese Tatsachen zum Teil die pathologische Algolagnie zu erklären. Als zweite Fundamentaltatsache hebt er hervor, daß der Schmerz, besonders bei einer Schwäche des Nervensystems auf die sexuellen Centren zu wirken vermöge. Der Sadist würde nicht von dem Verlangen getrieben, grausam zu sein, er

wünsche vielmehr seine schwache Erregung zu verstärken, und nur zu diesem Zweck füge er seinem Opfer Schmerz zu. Auf einer breiteren Grundlage sucht Eulenburg den Sadismus zu erklären. Indem er auf die Tatsache hinweist, daß nicht nur im Sexualleben, sondern auch sonst im Leben die anderen Wesen zugefügten Schmerzen dem aktiven Teil Lust bereiten, z. B. dem Jäger, dem Zuschauer von Gladiatorenkämpfen und Stierkämpfen, betrachtet er den Sadismus im Sexualleben gewissermaßen nur als einen Spezialfall dieser allgemeinen Disposition. Er weist ferner auf drei Fundamentaltatsachen psychosexualer Erregung hin: 1. Grausamkeit oder, genauer ausgedrückt, der Trieb, Schmerz zuzufügen und eventuell zu erdulden, ist mit der geschlechtlichen Begier physiologisch und psychologisch verbunden. 2. Die geschlechtliche Befriedigung im Geschlechtsakte selbst ist mit Grausamkeit verbunden. 3. Die nach dem Geschlechtsgenusse, zumal beim Manne, sich geltend machende körperliche und seelische Reaktion entladet sich in Widerwillen gegen den Genußteilnehmer und in verstärktem Antriebe zu Grausamkeiten ihm gegenüber.

Die Bedeutung des Sadismus beruht in folgendem: 1. Ist der Sadist oft auch sonst ein Psychopath, 2. ist der Sadismus oft mit der Unfähigkeit, den normalen Beischlaf auszuüben, verbunden, und 3. ist der Sadist eine Gefahr für andere Personen.

Was den ersten Punkt anlangt, so gehören viele Sadisten zu den Degenerierten; sie bieten meistens das sadistische Empfinden als originäre Erscheinung dar, d. h., die ersten geschlechtlichen Empfindungen waren bereits sadistischer Natur. Allerdings darf hier nicht vergessen werden, daß manche später normal empfindende Männer in der Periode des undifferenzierten Geschlechtstriebes (vgl. Art. Geschlechtstrieb, Bd. V, p. 730), ebenfalls sadistische Empfindungen hatten, die aber später vollkommen erloschen sind. Der typische Sadist ist meistens mit anderen psychopathischen und neuropathischen Stigmata behaftet. In vielen Fällen ist eben der Sadismus nur ein Symptom einer allgemeinen Konstitutionsanomalie.

Was den zweiten Punkt betrifft, die Frage der Impotenz, die natürlich nur beim Manne eine so wesentliche Rolle spielt, so ist folgendes zu bemerken. Es gibt Sadisten, die neben dem perversen Empfinden auch zeitweise oder sogar überwiegend normalen Geschlechtstrieb haben; sie können den Beischlaf in normaler Weise ausführen. Es gibt ferner Sadisten, bei denen die Beischlafsmöglichkeit, ja sogar der Trieb zum Beischlaf, trotz ausgesprochen sadistischer Empfindung besteht. Für sie ist das Quälen einer andern Person nur etwas Präparatorisches zur Erregung der Libido, deren Befriedigung in der normalen Cohabitation stattfindet. Endlich gibt es Sadisten, die durch perverse Phantasievorstellungen den normalen Ablauf des Beischlafs herbeiführen. Sie stellen sich irgend eine grausame Szene vor, kommen dadurch zur Erektion und Ejaculation. Bei vielen genügt das alles aber nicht, sie sind impotent. Sowohl die Häufigkeit der Impotenz als auch die Gefahr, in der sie wegen krimineller und anderer gemeinschädlicher Handlungen schweben, lassen es erklärbar erscheinen, daß sich manche Sadisten an den Arzt wenden, um eine Beseitigung der Perversion herbeizuführen. Die Prognose ist im allgemeinen bei jüngeren Leuten nicht ungünstig. Neben der hypnotischen Suggestion kommt besonders die methodische Assoziationstherapie (vgl. Art. Psychotherapie, p. 191) in Betracht, besonders das Vermeiden absichtlicher perverser Vorstellungen und die willkürliche Vorstellung normaler sexueller Bilder. In vielen Fällen wird man in verhältnismäßig kurzer Zeit dabei bereits eine vollkommnene Umwandlung des perversen Empfindens beobachten.

Mitunter führt der Sadismus zu strafbaren Handlungen, Beleidigung, Körperverletzung, Sachbeschädigung, Mord. Nach § 51 des Strafgesetzbuches liegt eine

strafbare Handlung nicht vor, wenn sich der Täter zur Zeit der Begehung der Handlung in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder Bewußtlosigkeit befand, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Auch wenn man den ausgeprägten Sadismus als eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit ansieht, wird man im allgemeinen ebensowenig wie bei andern sexuellen Handlungen einen Ausschluß der freien Willensbestimmung und damit Straffreiheit begründen können. Auch der qualitativ normal fühlende Mann darf nicht in die Interessensphäre einer zweiten Person eingreifen. Dasselbe gilt vom qualitativ abnormalen sexuellen Empfinden. Es muß ein besonderer Grund vorliegen, den Ausschluß der freien Willensbestimmung anzunehmen. Hierzu gehören Fälle, wo im Dämmerzustand die anscheinend sadistische Handlung ausgeführt wird, obwohl gerade dabei mitunter kein eigentliches sadistisches Empfinden vorliegt. In diesen Fällen tritt überhaupt bei der Beurteilung des Geisteszustandes das Sexuelle zurück, der allgemeine Geisteszustand bei der Ausführung der Handlung entscheidet. Dasselbe liegt dann vor, wenn es sich um einen Schwachsinnigen handelt. Schwachsinn verbindet sich mitunter mit sadistischen Handlungen. Im allgemeinen aber sind das die Ausnahmefälle, und man wird nur selten dem Sadisten die Wohltat des § 51 zuerkennen können. Stets soll man berücksichtigen, daß die sadistisch scheinende Handlung auch aus andern Motiven unternommen sein kann; z. B. spielte bei Kindermorden in früheren Jahrhunderten sicherlich der Blutaberglaube eine Rolle. Auch in andern Fällen, z. B. bei anscheinenden Lustmorden, ist die Ermordung nicht immer aus sadistischem Empfinden heraus erfolgt, sondern lediglich um das Opfer, den unbequemen Zeugen einer Notzucht aus der Welt zu schaffen. Jedenfalls zeigt sich schon daraus, daß man den einzelnen Fall auf das genaueste untersuchen muß, ehe man Sadismus als Motiv der strafbaren Handlung annimmt oder gar den Ausschluß der freien Willensbestimmung damit zu begründen sucht.

Literatur: Außer in den allgemeinen Werken besonders: Havelock Ellis, Studies in the psychology of Sex.; Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. 13. Aufl., Stuttgart 1907; Moll, Handbuch der Sexualwissenschaften. Leipzig 1912, mit entsprechenden Literaturangaben, findet sich eine reichhaltige Bibliographie der Spezialliteratur bei Eulenburg, Sadismus und Masochismus. 2. Aufl., Wiesbaden 1911.

Albert Moll.

Säuglingsernährung. *Die Ernährung durch Frauenmilch.* Die Milch der eigenen Muter ist für den Säugling das natürliche und zweifellos das zweckmäßigste Nahrungsmittel.

Die Beobachtung, daß in der gesamten Säugetierwelt das Junge von der Mutter gestillt wird, die Entwicklung der Brustdrüse bei der Frau, die ihren Höhepunkt während der Schwangerschaft erreicht, die Milchbildung nach der Geburt des Kindes weisen mit zwingender Notwendigkeit auf den von der Natur vorgesehenen Weg der natürlichen Ernährung hin.

Der Werdegang des Brustkindes während des 1. Lebensjahres, sein ununterbrochener stetiger Gewichtsanstieg, seine Widerstandsfähigkeit gegenüber den Ernährungsstörungen des Säuglingsalters und die geringe Mortalität während dieser Zeit, seine Festigkeit den Erkrankungen des späteren Kindesalters gegenüber müssen die Frage nach der Ernährung eines Säuglings ohne Zögern zu gunsten der natürlichen Ernährung entscheiden lassen.

Ein wesentlicher Vorzug der Frauenmilch besteht darin, daß die relativ keimfreie Milch von dem Säugling direkt von der Brust abgesaugt wird, wodurch die Möglichkeit einer Verunreinigung oder eines Verderbens der Milch fortfällt.

Die Frauenmilch enthält in ihrem nativen Zustande eine Summe „lebendiger Kräfte“, Fermente, Alexine, Antitoxine, Agglutinine, deren Übergang auf das Kind

vielleicht die Verdauungsarbeit erleichtert und durch Vermehrung der natürlichen Schutz- und Abwehrstoffe eine hohe, mit der Länge der Dauer der Säugung zunehmende, wenn auch auf die Zeitdauer nur beschränkte Immunität gegen Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Tetanus) verleiht.

Nach v. Bunge „hat die Natur mit wunderbarer Umsicht und Sorgfalt" die Zusammensetzung der Milch der verschiedenen Säugetierarten ihren verschiedenen Bedürfnissen angepaßt, u. zw. derart, daß niemals die Milch einer Tierart durch die einer anderen vollwertig ersetzt werden kann. Wenn auch der Befund Bunges von der prozentual gleichen Zusammensetzung der Asche der Neugeborenen einer Tierspezies und der Milchasche der betreffenden Mutter nach der Söldnerschen Analyse auf den Menschen keine Anwendung finden kann, so ist doch festgestellt, daß, wenn auch die Säuglingsasche der verschiedenen Säugetierarten nahezu eine gleiche Zusammensetzung zu haben scheint, die Milchasche aber um so weiter von der Säuglingsasche abweicht, je langsamer der Säugling wächst, indem sie immer reichlicher an Chloralkalien und relativ ärmer an Phosphaten und Kochsalz wird.

Im Hinblick auf die geschilderten Vorzüge der natürlichen Ernährung müßte eigentlich jede Mutter von dem dringenden Wunsch beseelt sein, ihr Kind zu stillen.

Leider ist dem nicht so. Im Gegenteil. Die Statistik lehrt, daß in den letzten Jahrzehnten die Stillung der Kinder durch die Mutter allmählich mehr und mehr zurückgegangen ist. In Berlin z. B. ist von dem Jahre 1885 bis 1908 die Zahl der stillenden Frauen allmählich von 50 bis $33^1/_3$% zurückgegangen. Dank den energischen Bestrebungen der modernen Säuglingsfürsorge ist in den letzten 3 Jahren wieder ein wesentlicher Fortschritt zu gunsten der natürlichen Aufzucht zu verzeichnen.

Die Gründe, welche den unnatürlichen Zustand der Bevorzugung der künstlichen Ernährung gezeitigt haben, sind nicht in einer Entartung des weiblichen Geschlechts (Alkoholismus) und daraus entspringender mangelhafter Entwicklung der Brustdrüse und ihres Gewebes (Bunge), noch in einer selbständig vererbten Hypoplasie und funktionellen Schwäche der Drüse, die entsteht, wenn Generationen hindurch das Organ nicht in Anspruch genommen ist (Hegar, Bollinger) zu suchen. Zwei andere Faktoren sind hauptsächlich für den Rückgang der Stillung der Mutter verantwortlich zu machen: erstens die große Unerfahrenheit und ungenügende oder falsche Belehrung der jungen Mutter und zweitens die sozialen mißlichen Verhältnisse der wirtschaftlich schwachen Frauen, welche sich in hervorragendem Maße bei den unverheirateten geltend machen. Eitelkeit und Rücksichten auf gesellschaftliche und andere Vergnügungen spielen nach meinen Erfahrungen, insbesondere für die gebildete Frau in Groß-Berlin, eine ganz untergeordnete Rolle. Bisweilen verhelfen auch allzu leichte Nachgiebigkeit und mangelnder Protest des Arztes, der durch die scheinbar günstigen Erfolge des Soxhletverfahrens befangen ist, bei Beratungen über die Aufziehung des Säuglings der unnatürlichen Ernährung zum Siege. Nach dieser Richtung hin werden die jungen Mütter häufig auch durch Hebammen und Wochenbettpflegerinnen schlecht beeinflußt, die meist ihre ersten und oft ihre einzigen Berater sind.

Die richtige Würdigung dieser mißlichen Verhältnisse hat in den letzten Jahren einen festen Zusammenschluß, insbesondere von Kinderärzten, aber auch von Frauenärzten, von Behörden und Wohlfahrtseinrichtungen bewirkt, welche sämtlich das gemeinsame Ziel erstreben, nach Möglichkeit bei allen Frauen die natürliche Ernährung durchzusetzen und damit auf aussichtsvollstem Wege den Kampf gegen die übergroße Säuglingssterblichkeit aufzunehmen.

Die Belehrung der Mutter durch Vorträge, Merkblätter, mündliche Beratung, die Unterweisung der Hebammen, Wochenbett- und Säuglingspflegerinnen durch in der Spezialdisziplin erfahrene Ärzte, die Gewährung von Unterstützungen und Beihilfen (Stillprämien) an arme Frauen, die Errichtung von Säuglingsfürsorge- und ärztlichen Beratungsstellen sind Mittel, deren vereinte und energische Handhabung den idealen Zustand in Aussicht stellen, daß jede Frau, die körperlich dazu befähigt ist, ihr Kind in Zukunft wieder selbst stillen wird.

Stillfähigkeit. Fast jede Frau ist „milchproduktionsfähig", d. h. „stillfähig". Für diese Frage ist eine in den letzten Jahren durch genaue Beobachtung stillender Frauen in geschlossenen Anstalten (Wöchnerinnen-, Säuglingsheimen etc.) gewonnene Erfahrung von außerordentlicher Wichtigkeit. Es hat sich herausgestellt, daß Frauen, welche in den ersten Tagen so gut wie gar keine Nahrung und auch nach Wochen nur eine ganz unzureichende Menge liefern, bei richtigem zielbewußten Anlegen des Kindes, durch den regelmäßig in vorgeschriebenen Pausen ausgeübten Saugreiz, mit der Zeit die notwendige oder nahezu ausreichende Milchmenge produzieren.

Hier heißt es, ganz besonders von seiten der Hebamme, der Mutter während der Tage des bangen Zweifels gut zureden, immer wieder von neuem Mut und Hoffnung wecken, bis schließlich als Erfolg der geregelten Inanspruchnahme der Brust die Produktion des erforderlichen Milchquantums eintritt. Erfreulich sind nach dieser Richtung die Mitteilungen Walchers, der in seiner Anstalt in Stuttgart durch zielbewußtes Vorgehen die Zahl der stillenden Mütter von früher 23% wieder bis auf 100% gesteigert hat.

Abhängig vom Reiz des Saugens regelt sich die Abgabe der Milch nach der Inanspruchnahme der Brüste. Beim Anlegen von 2, 3, 4 oder mehr Kindern steigert sich die Ergiebigkeit der Brust, selbst bei Frauen, die erst wenige Tage oder Wochen nach der Entbindung sind, binnen kurzem auf $1-1^1/_2-2-2^1/_2$ Liter und noch mehr (Fig. 185).

Wenn aus irgend einem Grunde, z. B. infolge Rhagaden, Mastitis, Operation u.s.w., eine Brust entweder ausgesetzt wird oder versagt, so tritt oft die andere durch größere Leistungsfähigkeit für sie ein, so daß die eine Brust häufig nun das Quantum liefert, das vorher von beiden zusammen geliefert wurde.

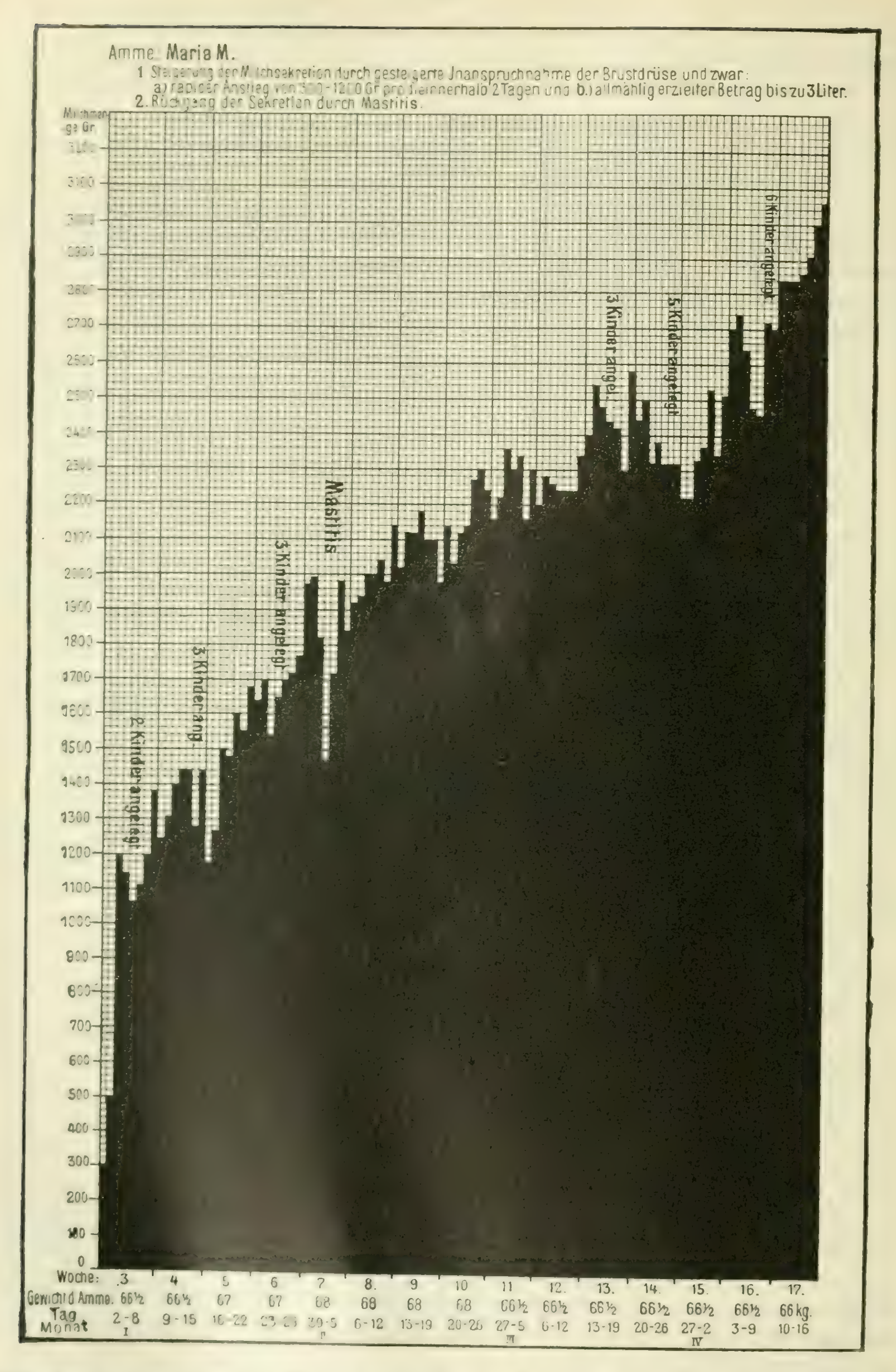
Nach längerem Aussetzen (2—6 Wochen) einer oder beider Brüste ist man durch regelmäßiges Anlegen bei Beharrlichkeit fast immer in der Lage, die Sekretion wieder in Gang zu bringen. Ebenso ist es möglich, in Fällen, wo überhaupt der Versuch des Stillens nicht gemacht worden ist, kürzere oder längere Zeit nach der Entbindung, durch Anlegen eines kräftigen Kindes die Brustdrüse noch zur Sekretion zu bringen.

Tauglichkeit der Frau zum Stillgeschäft. Jede Frau darf nähren, wofern sie nicht tuberkulosebehaftet oder tuberkuloseverdächtig ist (Tuberkulose in der Aszendenz).

Tuberkulose schließt das Stillen aus, sowohl wegen der Gefahr der direkten Übertragung der Krankheitskeime bei der innigen Berührung mit dem Kind als auch wegen der gelegentlichen Verschlimmerung, welche die Mutter durch das Stillen erleiden kann. Die Erfahrung spricht dafür, daß latente Tuberkulose gerade während der Lactation floride werden und in kürzester Zeit einen unheilvollen Verlauf nehmen kann.

In Fällen, in denen nährende Frauen während der Lactation bei ausreichender Ernährung dauernd im Gewicht abnehmen und ein schlechtes Aussehen bekommen,

Fig. 185.



lasse ich als tuberkuloseverdächtig absetzen. Im Zweifel kann man sich der probatorischen subcutanen Tuberkulinreaktion bedienen.

Alle Gründe, die sonst als Kontraindikation gegen das Stillen angeführt werden, wie: Blutarmut, Nervosität, Kreuz- oder Brustschmerzen, Rheumatismus, Metrorrhagien oder chronische Erkrankungen (Herz-, Nieren-, Nervenerkrankungen), sind für gewöhnlich hinfällig. Immerhin soll bei Organerkrankungen der stillenden Mutter stets von Fall zu Fall entschieden werden. Bei Erkältungskrankheiten der Mutter, insbesondere bei Schnupfen und Grippe, die den Säuglingen so leicht gefährlich werden, empfiehlt sich für die Stillende das Tragen einer Schutzmaske. Auch andere akute Infektionen (Scharlach, Masern, Influenza etc.) sind nach dem übereinstimmenden Urteil zahlreicher Beobachter kein Grund zum Absetzen. Durch die Milch als solche wird jedenfalls die Krankheit nicht übertragen. Die scheinbar gesunde Mutter eines syphilitischen Kindes soll ihr Kind nähren, gleichwie die syphilitische Mutter ihr Kind, das gesund geboren ist oder noch keine Erscheinungen von Lues zeigt.

Neuere Untersuchungen (Knöpfelmacher und Lehndorff, Bauer, Thomsen und Boas, Bergmann u. a.) machen durch den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion wahrscheinlich, daß auch die scheinbar gesunden Mütter syphilitischer Kinder nicht immun, sondern syphilitisch sind.

Von der Stillung durch die kranke Mutter ist abzusehen, wenn sie erst gegen Ende der Schwangerschaft infiziert ist, während zur Zeit der Conception Vater und Mutter gesund waren.

Menstruation und neue Schwangerschaft während der Stillzeit sind an und für sich kein Grund zum Absetzen des Kindes.

In einzelnen Fällen ist der Eintritt der Menstruation, die sich nach eigenen Feststellungen bei 60% der Frauen während der Lactation wiederfindet, der Anfang des mehr oder weniger plötzlichen Rückganges und schließlichen Versiegens der Milchsekretion. Hiermit ergibt sich die allmähliche Ablactation von selbst. In anderen Fällen läßt die Milchabsonderung, gewöhnlich schon 1—2 Tage vor dem Eintritt der Blutungen, etwas nach, hebt sich aber kurz vor dem Ende der Menses bereits wieder bis zur früheren Höhe. Hier ist man bisweilen gezwungen, während einiger Tage Kuhmilch zuzufüttern. Die Kinder zeigen während der knappen Tage öfters leichte Verdauungsstörungen und Gewichtsstillstand. In der Mehrzahl aller Fälle hat die Menstruation keinen Einfluß weder auf die Milchabsonderung noch auf das Befinden des Kindes.

Bei schwangeren Frauen reicht häufig monatelang die Milch zur vollen Stillung des Kindes aus. Gelegentlich wird allerdings auch die Milchsekretion durch neue Schwangerschaft stark herabgesetzt.

Rhagaden, häufiger Mastitis, können ein zeitweiliges Absetzen des Kindes bedingen.

Schrunden und Rhagaden bedeuten eine doppelte Gefahr. Infolge übergroßer Empfindlichkeit der Brust wird das Saugen überhaupt nicht mehr oder nur kurze Zeit vertragen; die mangelhafte Entleerung der Brust führt zur Milchstauung. Ferner bilden die Risse an der Warze eine Eintrittspforte für Bakterien (meist Staphylokokken und Streptokokken), die mit Leichtigkeit eine Entzündung der Brustdrüse herbeiführen können.

Die rechtzeitige Behandlung der Rhagaden bildet daher auch das beste Prophylakticum gegen die Brustdrüsenentzündung. Die Heilung wird begünstigt durch Bepinselung der Warze mit Glycerin oder Tanninglycerin:

Acid. tannic. 2·0—5·0
Glycerin 20·0
Spirit. rectif. ad 100·0.

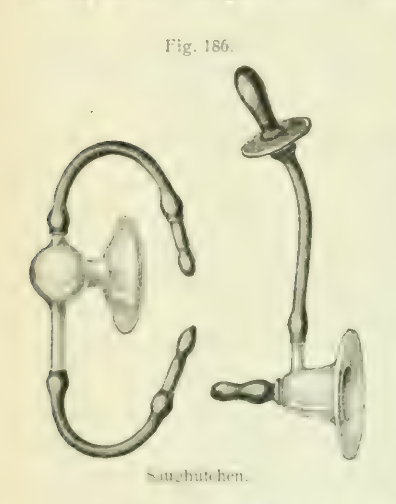
Bei längerer Dauer empfiehlt sich eine Pinselung mit einer 6·0 – 10·0 %igen Argentum nitricum-Lösung, Verwendung des Argentumstiftes oder einer Perubalsamsalbe mit Argentum:

Argent. nit. 1·0
Balsam. Peruv. 10·0
Unguent. Paraff. ad 100·0.

Wenn irgend angängig, ist das regelmäßige Anlegen des Kindes (eventuell mit Saughütchen, s. Fig. 186) zur Entleerung der Brust anzuordnen. Öfters Blutbrechen und schwarzer Stuhl des Kindes infolge von Blutsaugen. Bei allzu großer Empfindlichkeit der Warze hilft bisweilen 5 %ige Anästhesinsalbe oder Anästhesinalkohol. Abwaschen der Medikamente von der Brust vor dem Anlegen des Kindes. Ist das Anlegen des Kindes nicht möglich infolge zu großer Schmerzen der Mutter, so wird für einige Tage Abdrücken der Milch mittels der Milchpumpe oder Abziehen notwendig.

Bei Mastitis (Hochbinden der Brüste, Eisblase oder hydropathischer Umschlag) anlegen, so lange keine Eiterkörperchen in der Milch auftreten. Bei einseitiger Mastitis Anlegen an der gesunden Brust; zeitweilige gesteigerte Produktion der gesunden Brust, so daß sie allein den Bedarf des Kindes deckt. Häufig bedeutet allerdings die erkrankte Brust einen Ausfall, der indessen nach der Abheilung des Prozesses schnell wieder eingeholt wird. Findet sich Eiter in der Milch, so muß man abziehen. Hierzu wird man auch sonst bisweilen während der Fiebertage, noch nach der Incision, gezwungen, bisweilen ist das Abziehen unmöglich. Für gewöhnlich ist es möglich, nach Ablauf des fieberhaften Prozesses die kranke Brustdrüse durch regelmäßiges Anlegen zur normalen Funktion zurückzuführen, in selteneren Fällen geht die Brust ein. Falls dann die gesunde Brust nicht den Ausfall deckt, wird man zum Allaitement mixte gezwungen.

Fig. 186.



Saughütchen.

Die Stillfähigkeit der Frauen wird in höherem Maße gewährleistet, wenn sie schon als Mädchen für den Mutterberuf vorbereitet werden. Zweckmäßiger Sport, rationelle Kleidung, ein passendes Wort zur richtigen Zeit tun hier das ihrige. Während der Schwangerschaft sind regelmäßige Waschungen der Brust mit kaltem Wasser, Betupfen der Warze mit absolutem Alkohol, reichliche Bewegung, kräftige und ausreichende Kost von Nutzen, um die Frau stillfähig zu machen.

Die Ernährung durch die Amme. Ist es einer Mutter nicht vergönnt, ihr Kind selbst zu stillen, so tritt in begüterten Familien an ihre Stelle eine Vertreterin, die Amme.

Trotz der Unbequemlichkeiten, welche die vor den anderen Dienstboten notgedrungenerweise bevorzugte und die junge, unerfahrene Mutter meist tyrannisierende Amme im Haushalte verursacht, trotz der Schwierigkeiten, mit denen im allgemeinen die Beschaffung einer gesunden und „guten" Amme verbunden ist, bleibt dennoch diese Ernährung nächst der Mutterbrust in erster Reihe zu versuchen.

Ethische Bedenken gegen das Ammenwesen fallen fort durch die Erwägung, daß eine Frau, die „als Amme geht", kraft ihres hohen Lohnes in die Möglichkeit versetzt wird, für ihr Kind in ausgiebigerer Weise zu sorgen, wie sonst als Arbeiterin oder Dienstmädchen mit geringerem Verdienst, in welcher Stellung sie gleichfalls auf das Selbststillen ihres Kindes verzichten muß.

Da nur selten Gelegenheit gegeben ist, Ammen aus Säuglingsanstalten, wo Gesundheit und Milchproduktion durch längere Beobachtung sichergestellt ist, zu beziehen, so muß der Arzt bei

Auswahl und Untersuchung der Ammen ganz besonders vorsichtig und gewissenhaft vorgehen, umsomehr, da meistenteils weder auf die Aussagen der Vermieterin noch auf die der „klug gemachten“ Amme etwas zu geben ist, im Gegenteil oft die Absicht vorliegt, den Arzt in bezug auf Gesundheit, Milchmenge möglichst irrezuführen.

Die Entscheidung, ob eine Amme für den Ammendienst tauglich ist, hängt von ihrer Gesundheit und von der Milchlieferung ab.

Die Untersuchung der Amme auf ihren Gesundheitszustand muß eine außerordentlich sorgfältige und gewissenhafte sein. Mit der Empfehlung einer Amme übernimmt der Arzt — insbesondere wegen der Gefahr der Syphilis und Tuberkuloseübertragung — eine große Verantwortung.

Beide Erkrankungen, Syphilis und Tuberkulose, müssen sicher verneint werden können, wenn eine Amme als empfehlenswert in Betracht kommen soll. Für die Untersuchung auf Syphilis bedarf es einer genauen Inspektion der Haut, der Schleimhäute und vor allem der Genitalien (große und kleine Labien), der Anal- und Perinealgegend. Man achte auf Ausschlag (Corona Veneris), auf Pigmentflecken, pigmentlose Stellen, auf Plaques im Munde, frische Geschwüre, Primäraffekte an der Mamilla, Narben, Condylomata, Drüsenschwellungen, Knochenauftreibungen. In jedem irgendwie zweifelhaften Falle muß das Serum der Frau untersucht und bei positivem Ausfall der Wassermannschen Reaktion ihre Einstellung als Amme verhindert werden. In Zukunft sollte die Blutuntersuchung der Ammen auf Syphilis (Wassermann) obligatorisch sein und das Urteil über die Tauglichkeit einer Amme von ihrem Ausfall abhängig gemacht werden. Es ist unstatthaft, ein syphilitisches oder ein von einer syphilitischen Mutter geborenes Kind von einer gesunden Amme stillen zu lassen. Zeigt sich die Lues des Kindes erst, wenn es bereits kürzere oder längere Zeit gestillt wird, so ist der Arzt verpflichtet, die Amme von der nicht vorhergesehenen Komplikation zu unterrichten und absetzen oder die Milch abziehen zu lassen. Will man sich vor dieser unangenehmen Eventualität schützen, so ist das Kind während der ersten 2—3 Lebensmonate mit abgespritzter Frauenmilch aufzuziehen.

Eine Amme mit Gonorrhöe halte ich, schon mit Rücksicht auf die leichte Möglichkeit einer Übertragung des Eiters durch Kontakt, als Nährmutter für ein fremdes Kind für ungeeignet.

Für die Feststellung von Tuberkulose, deren Nachweis naturgemäß, wie die eigene Mutter, auch eine Amme unbedingt vom Stillen ausschließt, führt neben der Anamnese, dem Status des Kindes, das Aussehen der Amme, Drüsenschwellungen, Narben am Hals, an den Knochen und vor allem die genaue Lungenuntersuchung zu einem einigermaßen gesicherten Urteil.

Wichtig, wenn auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung für die Tauglichkeit der Amme ist die Form ihrer Brustwarze. Bei einer Auswahl wird man der Amme mit einer gut vorstehenden Warze den Vorzug geben. Bei einem schwachen, frühgeborenen Kinde wird eine solche Warze Bedingung sein müssen. Für die Mehrzahl normaler kräftiger Kinder ist die vielfach variierende Form und Größe der Brustwarze, mag sie flach oder hohl sein, belanglos, die Kinder ziehen sie schon hervor. Nur die Papilla circumvallata obtecta, die in dem nach innen gerichteten, kegelförmigen Warzenhofe unverrückbar festsitzt, eignet sich nicht zum Stillen. Von Ammen mit Erosionen oder Rhagaden an den Warzen wird man absehen.

Die endgültige Entscheidung über die Gesundheit der Amme hängt nicht nur von der Untersuchung dieser selbst, sondern auch von der Feststellung der Gesundheit ihres Kindes ab. Ohne die Besichtigung des Ammenkindes ist das

Urteil über die Gesundheit der Amme unvollkommen. Nur muß man sicher sein, daß das vorgeführte Kind auch wirklich das Kind der Amme und kein für die Vorstellung untergeschobenes ist.

Ist die Amme vom Arzt gesund befunden, so ist festzustellen, ob genügend Milch vorhanden ist.

Die Form der Brust spielt nur eine untergeordnete Rolle für die Frage nach ihrem Milchreichtum. Die walzenförmigen, fast zylindrischen Hängebrüste, besonders bei Erstgebärenden, scheinen eine größere Garantie zu bieten, als die straffen, halbkugelförmigen. Oft sind aber auch letztere reichliche und dauernde Milchspender.

Das Alter der Amme ist für die Frage des Milchreichtums fast bedeutungslos. Aus naheliegenden Gründen wird man trotzdem eine Amme nicht zu jung und auch nicht zu alt wählen. Frauen oder Mädchen, die bereits ihr erstes Kind gestillt, geben für reichliche und dauernde Milchsekretion größere Gewähr als Erststillende. Es ist ganz unnötig, daß die nach der Entbindung verstrichene Zeit (Lactationszeit) übereinstimmt mit dem Alter des Kindes, das gestillt werden soll, denn eine auch sehr kurze Zeit stillende Frau stellt sich innerhalb weniger Tage bei stärkerer Inanspruchnahme der Brust auf das von dem älteren Kinde benötigte Milchquantum ein. Bei jüngeren Kindern geht die Milch bei geringerer Inanspruchnahme der Drüsen sehr bald wieder etwas zurück. Auch die Zusammensetzung der Milch bildet kein Hindernis für diese Überlegung, da die Frauenmilch wenige Wochen nach der Entbindung bereits eine nahezu gleichmäßige chemische Analyse aufweist. Praktisch ist es trotzdem, eine Amme nicht viel jünger als 6 Wochen nach der Entbindung zu wählen, weil sie von dieser Zeit an eher eine bessere Aussicht auf eine lange Milchdauer gibt, zumal wenn sie schon die erste Menstruation, die ja ab und zu das Signal zum Rückgang der Milchabsonderung abgibt, ohne Störung überstanden hat. Und ferner, weil sich bis zu diesem Zeitpunkte, wenigstens bei der Mehrzahl der Kinder, ererbte Syphilis manifestiert hat, die einen Rückschluß auf die Gesundheit der Amme selbst zuläßt.

Wieviel Milch eine Amme hat, ob sie für das in Frage kommende Kind genug Milch liefert, läßt sich exakt allein durch das Abwägen der zu den einzelnen Mahlzeiten getrunkenen Milchmengen bestimmen. Zu diesem Zwecke müßte man eine Amme mindestens 1 Tag in Beobachtung haben. Geht die Amme oder vielmehr die Vermieterin, die die Ammen meist beherrscht, auf diesen Vorschlag ein, so läßt sich durch Wägen des Kindes vor und nach dem Trinken die abgetrunkene Menge genau feststellen. Sonst hat man in dem Aussehen und Körpergewicht des Ammenkindes einen ziemlich sicheren Anhalt, ob die Amme bis zu dem Tage der Vorstellung ausreichend Nahrung gehabt hat, vorausgesetzt, daß nicht zugefüttert worden ist.

In vielen Fällen wird man sich begnügen müssen, den Milchreichtum nur durch die Untersuchung der Brüste zu schätzen. Man faßt zu diesem Zweck die Brust mit beiden Händen ziemlich hinten an der Basis und sucht, indem man die Hände unter gleichmäßigem sanften Druck von dem Centrum nach der Peripherie vorschiebt, den Inhalt derselben zu entleeren. Bei gutgehender, gefüllter Brust spritzt bei diesem Vorgehen die Milch aus einer größeren Zahl von Öffnungen im Strahl gleichförmig längere Zeit (20—30 Sekunden) heraus.

Bei dem Ausdrücken der Brust orientiert man sich gleichzeitig über den Gehalt an Drüsenparenchym, wie überhaupt über die Beschaffenheit der Drüse. Strotzend pralle Brüste, besonders wenn bei ihrer Untersuchung die Milchgänge als vielfach geschlängelte, federkieldicke Stränge durchzufühlen sind, verraten häufig

ein Zeichen künstlicher Füllung. Auf Geheiß der Vermieterin hat die Amme 10 bis 12 Stunden, ohne abziehen zu lassen, die Milch in der Brust angesammelt, um bei der Vorführung den untersuchenden Arzt über die normal vorhandene Milchmenge zu täuschen.

Ist die Amme eingestellt, so hat man ziemlich sichere Anhaltspunkte für eine ausreichende Milchmenge in der Ruhe des Kindes nach dem Trinken, in langen, ununterbrochenen Schlafpausen, in reichlichen Urinmengen, normalem und ausreichendem Stuhl, in dem prallen, leicht meteoritischen Abdomen des Kindes und vor allem in dem dauernden Anstieg seines Gewichtes.

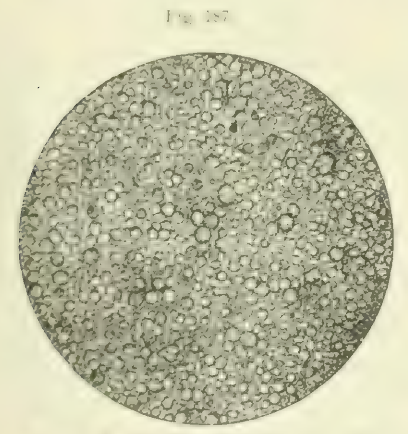
Das Urteil des Arztes über den Untersuchungsbefund der Amme kann nur dahin lauten, daß sie zur Zeit der Untersuchung frei von nachweisbaren Krankheitserscheinungen ist, niemals, daß sie ganz „gesund" ist. Und ebenso läßt sich nur aussagen, daß zurzeit genügend Milch vorhanden, nicht aber, daß die Milchabsonderung von Dauer ist, und ebensowenig, daß das Kind bei der Milch gedeiht.

Es ist auffallend, wie oft eine hinsichtlich der Milchproduktion von dem Arzt bei der Untersuchung für gut befundene Amme nach kurzer Zeit in der Familie versagt. Die Brust gibt nach und nach weniger Milch und schließlich versiegt sie vollkommen. In der Mehrzahl der Fälle hängt dieser Rückgang der Milchbildung mit der unrichtigen Behandlung der Brust zusammen. Entweder wird das Kind zu oft, unregelmäßig und zu kurze Zeit an die Brust angelegt oder das Kind ist zu schwach, um genügend aus der Brust herauszuholen. Das Endergebnis dieser fehlerhaften Behandlung der Brustdrüse ist immer das gleiche: durch mangelhafte Entleerung, infolge unregelmäßigen oder zu schwachen Saugens kommt es zur Milchstauung und damit bald zum Eingehen der Brust. Die ungenügende Entleerung bildet sich ganz besonders leicht aus bei „schwergehender Brust" und schwachem Kinde. Bei diesem Mißverhältnis zwischen Widerstand der Brust und Saugkraft des Kindes kann es vorkommen, daß eine Amme nach der andern die Milch verliert, und unberechtigterweise die Schuld auf die Amme geschoben wird, während sie doch in der Unkenntnis der Behandlung der Brust zu suchen ist.

Ein anderer Grund, warum Ammen oft als „untauglich" wieder entlassen werden, liegt in Störungen von seiten des Kindes. Unruhe, Durchfälle etc. treten nicht selten auf, wenn ein kräftiges Kind aus einer „leichtgehenden" Brust zu große Mengen erhält und allmählich in den krankhaften Zustand der „Überernährung" gebracht wird. Diese Ernährungsstörung, der bei Kenntnis der Verhältnisse zu Beginn leicht abzuhelfen ist, wird häufig aus vollständiger Verkennung der Sachlage auf „schlechte" Milch der Amme zurückgeführt. Die Schwierigkeiten, welche sich bei schwergehender Brust und schwachem Kinde oder bei leichtgehender Brust und kräftigem Kinde ergeben, können leicht abgestellt werden, wenn in dem ersten Falle ein kräftiges Kind die Brust „ansaugt", dann das schwache Kind trinkt, und zum Schlusse die Brust von dem kräftigen Kind vollkommen entleert wird, und in dem zweiten Falle ein oder mehrere Kinder den Überfluß der Brust abtrinken und den Rest dem kräftigen Kinde überlassen. Als „Milchbruder" oder „Milchschwester" eignet sich in erster Reihe das gesunde Ammenkind selbst. Der Arzt, der sich klar darüber ist, daß bei künstlich ernährten Kindern, die im Verlaufe von Ernährungsstörungen Ammenmilch erhalten, der Umschwung zum Besseren nicht sogleich eintritt, wird auch die Schwankungen im Gewicht des Kindes während des „Reparationsstadiums" als das gewöhnliche hinnehmen und nicht etwa auf die „schlechte" Amme beziehen. Auch bei Störungen von seiten des

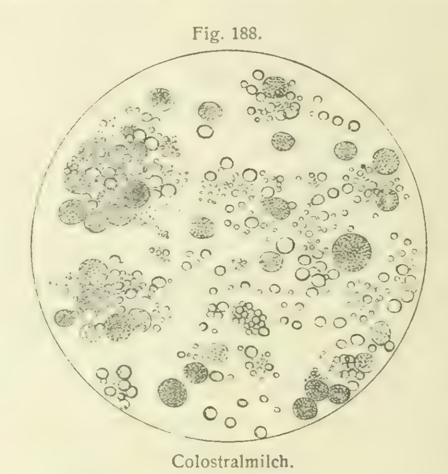
Kindes (unregelmäßiger Gewichtsanstieg, dyspeptischer Stuhl) ohne nachweisbaren Grund ist ein Ammenwechsel, reichliche Milchproduktion vorausgesetzt, für gewöhnlich nicht am Platze, da man nie sicher weiß, ob es bei der zweiten Amme besser geht. In Anstalten, wo man bei einem größeren Ammenbestand die Möglichkeit hat, die Ammen zu tauschen, beobachtet man allerdings bisweilen nach einem solchen Wechsel einen besseren Gewichtsanstieg des Säuglings. Das, was für den Ammenwechsel in der Familie gilt, hat in erhöhtem Maße Berechtigung, wenn die eigene Mutter ihr Kind stillt. Stuhlunregelmäßigkeiten, langsamer Gewichtsanstieg oder zeitweiliger Gewichtsstillstand des Kindes sind niemals ein Grund, von der Brust abzusetzen. Von Laien und bisweilen auch von Ärzten werden solche Störungen häufig auf die Qualität der Milch bezogen. Es kann nicht eindringlich genug betont werden, daß die „Beschaffenheit der Frauenmilch", wenigstens soweit unsere heutigen chemischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden ein Urteil hierüber zulassen, niemals einen Grund abgibt, von der natürlichen Ernährung abzusehen.

Fig. 187.



Normale Fetttröpfchen (Emulsion) der Milch.

Fig. 188.



Colostralmilch.

Eine „untaugliche" oder „schlechte" Frauenmilch kennen wir nicht. Die mikroskopische Untersuchung der Milch behält trotzdem für gewisse Fälle ihren Wert, als sie uns über den Fettreichtum und den Colostrumgehalt (Stauung!) der Milch Aufschluß gibt (Fig. 187 u. 188).

Eine reichlich Milch liefernde Brust wird am besten in diesem Zustande erhalten, wenn an den Gewohnheiten der Stillenden möglichst wenig geändert wird. Dieser Satz gilt ganz besonders für die Ernährung der stillenden Frau. Die gewohnte Kost ist die richtige.

Es ist falsch, für Ammen, die entweder dem Arbeiter- oder Dienstbotenstande entstammen, Extragerichte zu kochen und sie im Essen zu verwöhnen, sondern einfache Hausmannskost ist gerade recht. Nach allen über diesen wichtigen Punkt bisher angestellten Versuchen ist durch eine besondere Diät der Stillenden ein deutlicher Einfluß auf die Menge und Zusammensetzung der Milch nicht nachzuweisen gewesen. Es ist selbstverständlich, daß der mit der Stillung verbundene große Wasserverlust durch Flüssigkeitszufuhr wieder reichlich gedeckt wird. Die Erfüllung dieser Forderung stößt nur selten auf Schwierigkeiten, da schon der durch den starken Wasserverlust gesteigerte Durst eine größere Zufuhr von Flüssigkeit (Milch, Suppen etc.) verlangt. Ebenso natürlich ist es, daß eine stillende Frau reichlich und nicht unterernährt wird. Das Verbot von süßen, von sauren Speisen,

von Bier, in mäßigen Mengen, oder anderer Nähr- und Genußmittel, ist vollkommen unberechtigt; ein Einfluß auf die Beschaffenheit der Milch wird hierdurch nicht ausgeübt.

Von den vielfach empfohlenen milchtreibenden Mitteln (Lactagoga), mögen sie heißen wie sie wollen, Tropon, Sanatogen, Somatose, Lactagol, Heydenscher Nährstoff, habe ich einen Erfolg bisher niemals gesehen. Immerhin läßt sich gegen die Verwendung dieser Präparate, zumal zu Beginn der Lactation, wenn man sie als ein Beruhigungsmittel für die besorgte Mutter auffaßt, bis die Milchbereitung ordentlich im Gange ist, nichts einwenden.

Arzneimittel oder Alkohol, selbst in größeren Dosen von einer stillenden Frau genossen, kommen nur in so geringen Spuren durch die Milch zur Ausscheidung, daß sie für das gestillte Kind vollkommen belanglos sind. Nur von der Salicylsäure und dem Jod gehen nennenswerte Mengen in die Milch über.

Reichliche Bewegung sowohl im Freien als auch durch Beschäftigung im Hause (Reinigung des Kinderzimmers, der Kinderwäsche, Hausarbeit) sind ein ebenso notwendiges Erfordernis für die Gesundheit der stillenden Frau wie die ununterbrochene Nachtruhe, und nach Bedürfnis eine Ruhestunde im Laufe des Tages.

Daß nervöse Einflüsse, psychische Erregungen, Depressionszustände eine Veränderung der Qualität der Milch hervorrufen könnten, dafür liegt nirgend ein einwandfreier Beweis vor. Gegen die von einer Zahl erfahrener Ärzte vertretene Ansicht, daß derartige nervöse Alterationen auf die Quantität der Milch einen Einfluß ausüben, möchte ich mich nicht vollkommen ablehnend verhalten. Selbsterlebtes, wie das innerhalb weniger Tage vollkommene Eingehen der Brust bei einer Amme im 5. Monat der Lactation, die bis dahin Zwillinge mit einem Tagesquantum von beinahe 2 *l* Milch ernährt hatte, durch den plötzlichen, unerwarteten Tod ihres Kindes, zwingen mich zu einem gemäßigteren Standpunkt wie Finkelstein und Czerny-Keller, die die Mitteilungen ähnlicher Vorkommnisse als „Ammenmärchen“ bezeichnen.

Wenn eine Amme, die bis dahin reichlich Nahrung hatte, unverhofft mit der Erklärung kommt, sie habe keine Milch mehr, so muß der Arzt daran denken, daß Ammen bisweilen aus bestimmten Gründen (Unbehagen in ihrer Stellung, Heiratsgedanken, Freiheitsdrang, erwachte Sehnsucht nach Kind oder Bräutigam, höhere Lohnansprüche) plötzlich ihre Milch verlieren wollen. Sie haben in der Nacht, oder bevor das Kind trinken soll, die Milch „abgespritzt“ oder ungenügend Flüssigkeit oder Nahrung aufgenommen. Von der Unrichtigkeit des Rückganges der Milchproduktion kann man sich durch strenge Überwachung der Amme bald überzeugen. Die Milch findet sich für gewöhnlich schnell wieder, wenn der Lohn etwas erhöht oder ein sonst vorliegender Grund des Mißbehagens beseitigt wird.

Die Amme bedarf in bezug auf ihren Verkehr, besonders außerhalb des Hauses, einer strengen Aufsicht, um die Möglichkeit einer frischen Infektion mit Lues oder Gonorrhöe während der Lactation auszuschließen.

Die Milchbildung. Die Milch ist das specifische Sekretionsprodukt der Drüsenzellen der Brust, welche zwar das Rohmaterial aus dem Blute beziehen, es aber durch chemische Umsetzungen in eigentümlicher Weise zu dem Sekret der Milch umwandeln. Die Milchbildung ist naturgemäß nur bei ausreichender Entwicklung von Drüsenparenchym möglich. Die Milchbildung steht unter dem Einflusse des Nervensystems. Der nervöse Apparat hat seinen Einfluß sowohl aus dem peripheren als auch aus dem sympathischen Systeme, so daß auch größere Störungen desselben sich kaum durch Änderung der Tätigkeit der Milchdrüse geltend machen.

Die Gravidität stellt keine notwendige Vorbedingung für die Lactation dar. Die Brust der geschlechtsreifen Frau wird funktionsfähig, wenn sie durch Saugen beansprucht wird.

Während der Gravidität, in den ersten Tagen der Entbindung und zu Zeiten, wo neben der Sekretion in der Brustdrüse auch eine Resorption stattfindet, bildet die Brustdrüse keine „reife“ Milch, sondern das gelbliche, beim Kochen gerinnende Colostrum (Vormilch, Frühmilch).

Dieses Brustdrüsensekret ist der Frauenmilch gegenüber chemisch wesentlich differenziert. Es ist auffallend reich an stickstoffhaltiger Substanz (3—6% Eiweiß) und Salzen (0·4%), dagegen arm an Fett (2·9%) und Zucker (4·96%).

Der Stickstoffreichtum der Milch in den ersten Tagen der Lactation ist nach Schloßmann erwünscht, weil anders der Säugling bei der geringen Aufnahme von colostraler Flüssigkeit auf die Konsumtion von Körpereiweiß angewiesen wäre.

Das Colostrum ist durch die reichliche Anwesenheit der sog. Colostrumkörperchen, d. h. neutrophiler, vollständig mit kleinen, staubförmigen Fetttröpfchen beladener Leukocyten, ausgezeichnet. Nach Czerny haben diese lymphoiden Zellen die Aufgabe, unverbrauchte Milchkügelchen aufzunehmen, sie zurückzubilden und aus den Drüsenräumen in die Lymphwege abzuführen. Colostrumkörperchen finden sich nur, wenn Milch gebildet, aber nicht oder nur ungenügend entleert wird, dagegen sind sie bei regelrechtem Gang der Stillung nicht vorhanden. Das Auftreten dieser Gebilde im mikroskopischen Präparate (Fig. 188) bedeutet eine Milchstauung und bereits eingetretene Rückresorption des Fettes durch Phagocytenwirkung.

Allmählich bildet sich das Brustdrüsensekret zur reifen Frauenmilch (Fig. 187) um, die man von etwa der 3. Woche nach der Niederkunft, in Anbetracht ihrer in morphologischer und chemischer Beziehung gleichmäßigen Zusammensetzung, als „Dauermilch“ bezeichnen kann.

Diese Gleichmäßigkeit bewahrt die Milch einer Frau beinahe während der ganzen Lactationsdauer, und auch die Milch verschiedener Frauen weicht untereinander nur unwesentlich ab. Trotzdem können Einzelanalysen von den Durchschnittswerten wesentlich differieren. Auch unterliegt die Milchzusammensetzung Tagesschwankungen, und die Analyse der Milch der einen Brust gibt andere Werte als die der anderen, ebenso die Milch zu Anfang und zum Schlusse der Stillung.

Die Frauenmilch ist weiß, von frischem, angenehmem, wenig süßem Geschmack, von alkalischer Reaktion und einem specifischen Gewicht von 1030. Die Dauermilch enthält nach Heubner-Hofmann in 100 *g*:

Eiweiß	Fett	Zucker	Asche
1·03	4·07	7·03	0·21

Der Caloriengehalt der Frauenmilch schwankt nach Schloßmann (aus der Berechnung der Durchschnittswerte seiner Milchanalysen) zwischen 702, 744 und 863 (Mittel 782), nach Rubner und Heubner bei direkter calorimetrischer Bestimmung zwischen 614 und 714 (Mittel 684), nach Gaus von 678—745 (Mittel 715).

Für die Praxis empfehle ich das Einsetzen der runden Zahl von 700 Calorien für das Liter Frauenmilch.

Der Stickstoffgehalt der Milch setzt sich nach J. Munk nur zu 91% aus Eiweiß zusammen, während der Rest von 9% auf sog. „Extraktivstoffe“ (Kreatinin, Xanthin, Hypoxanthin, Harnstoff, Lecithin [?]) zu setzen ist. Die Annahme, daß ein wesentlicher Bestandteil der Extraktivstoffe aus Nucleon (Siegfried) und Lecithin (Stoklasa) bestehe, an welche in der Frauenmilch, außer an das Casein, der ganze Rest Phosphor organisch gebunden sei, bedarf noch der Sicherstellung, insofern, als nach Schloßmann der Beweis für das Vorhandensein weder von Lecithin noch von Nucleon in der Milch bisher einwandfrei erbracht ist, während Nerking und Haensel sowohl in der Frauenmilch als auch in der Kuhmilch nicht unerhebliche Mengen von Lecithin gefunden haben.

Das Eiweiß ist in der Milch in 3 Modifikationen vorhanden, als phosphorreiches Casein, als phosphorfreies Lactalbumin (eine dem Serumalbumin und dem Ovumalbumin sehr nahestehende Proteinsubstanz) und als Lactoglobulin (in der Frauenmilch in sehr geringen Mengen). Das Verhältnis des Caseins zum Albumin in der Frauenmilch ist 12 : 5, letzteres macht also beinahe die Hälfte des Gesamteiweißes aus.

Das Casein als „ungelöstes", schwer resorbierbares Eiweiß dem Albumin als „gelöstem", leicht resorbierbarem gegenüberstellen zu wollen, ist eine Betrachtungsweise, für die nach neueren Versuchen experimentelle Stützen vollständig fehlen.

Das Fett ist in dem Zustande der feinsten Emulsion in der Milch suspendiert.

Es besteht aus den Triglyceriden der Olein-, Palmitin- und Stearinsäure. Das Frauenmilchfett ist feiner emulgiert als das Kuhmilchfett, ist ärmer an flüchtigen Säuren, reicher an Ölsäure. In seiner Zusammensetzung ist es zum Teil von der Art des Nahrungsfettes abhängig.

Der Zucker ist als Milchzucker vorhanden.

Von den Salzen, die als Kalium, Natrium, Magnesium, Calcium, Phosphorsäure vorhanden sind, verdient das Eisen besondere Beachtung; es findet sich in der Frauenmilch in einer Menge von 3·52 – 7·21 *mg* im Liter, mit einem Durchschnittswert von 5·09 *mg*; nach neueren Untersuchungen nur zu 1 – 2 *mg* im Liter. Eine progressive Abnahme des Eisengehaltes während der Dauer der Lactation läßt sich nicht nachweisen.

Die Acidität der Frauenmilch beträgt 0·10. Auf das Vorkommen von Fermenten, Antitoxinen ist an anderer Stelle bereits aufmerksam gemacht.

Von Mikroorganismen findet sich in der Frauenmilch fast nur der Staphylococcus pyogenes albus, selten der Staphylococcus pyogenes aureus. Für das gesunde Kind hat derselbe keine pathogene Bedeutung. Die Kokken dringen von außen in die Ausführungsgänge der Milchdrüsen ein und werden von dort bei der Entleerung der Brust wieder ausgespült. In den erstentleerten Milchproben gelingt daher der Nachweis der Kokken leichter als in den folgenden.

Die Resorption der Frauenmilch beträgt bis etwa 95% der Trockensubstanz. Der Zucker wird fast vollständig, das Eiweiß im Mittel zu 90% (mit einem Minimalwert von 83·12% und einem Maximalwert von 99·5%), das Fett zu 94 – 97%, die Salze zu 80% verdaut.

Die Stuhlentleerung des Säuglings, deren Stickstoffgehalt zum großen Teil den Darmsekreten, Epithelzellen und Bakterien entstammt, erfolgt täglich ein oder mehrere Male. Das Gewicht der einzelnen Entleerung beträgt ca. 30 *g* (feucht). Die Faeces stellen, wenn man von dem grünlichschwarzen oder schwärzlichen Meconium der ersten 3 Lebenstage absieht, eine gelbe, salbenartige Masse dar, deren Bakterienflora, neben nach Gram positiven streptothrixartigen Mikroorganismen (Tissier, Moro, Finkelstein), vom Bacterium lactis aërogenes und Bacterium coli gebildet wird.

Von der Nahrungsflüssigkeit werden zwei Drittel durch den Urin wieder ausgeschieden: 1 *l* Milch bildet 650 *g* Harn (Bendix).

Das wichtigste Moment des Säuglingsstoffwechsels gegenüber dem des Erwachsenen ist seine positive Bilanz. Während sich der Erwachsene im Stickstoffgleichgewicht befindet, hält der gesunde Säugling einen Teil der durch die Nahrung aufgenommenen Stoffe zum Aufbau neuer Zellen im Körper zurück. Am meisten tritt diese Retention im N-Stoffwechsel hervor.

Nach den von Camerer jun. aufgestellten Berechnungen behält der Säugling von dem zugeführten Wasser 3·1% zurück und scheidet 96·9% (65% durch den Urin, 29·4% durch Haut und Lungen und 2·5% durch den Darm) wieder aus. Von organischer Substanz werden 6·9% der Zufuhr zurückbehalten, 93·1% (86·3% durch Haut und Lunge, 6·8% durch Urin und Kot) wieder ausgeschieden.

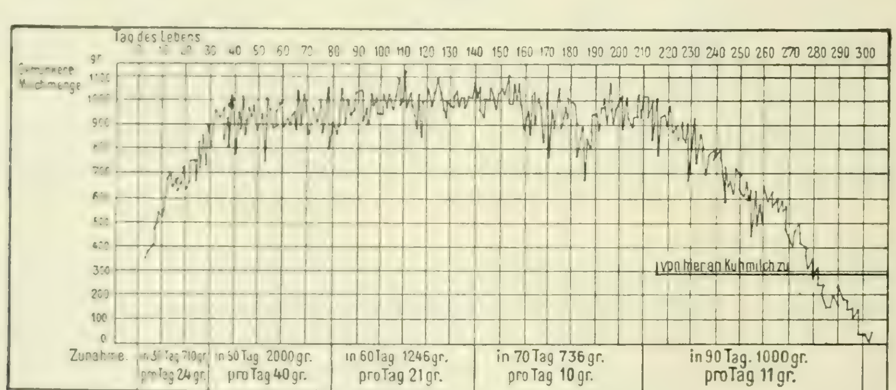
Drückt man den Wert der Ein- und Ausgabe der Nahrungsstoffe in Wärmeeinheiten (Calorien) aus, und nimmt man als Energiequotienten (pro 1 *kg* Körpergewicht beanspruchte Calorien) mit Heubner für den Säugling in den ersten Monaten ca. 100 Calorien an, so werden hiervon 30 Calorien für den täglichen Anwuchs verwertet, ein geringer Teil geht durch Kot und Urin zu Verlust, während der wesentliche Rest für innere und äußere Arbeit und Wärmebildung verbraucht wird.

Das erste Anlegen des Neugeborenen kann bereits am 1. Tage nach der Entbindung stattfinden. Das gesunde Kind meldet sich durch kräftiges Schreien zum

Trinken. Der Hungertrieb äußert sich kaum vor 6–10 Stunden nach der Geburt. Nach dieser Zeit hat sich die Mutter bereits von der Entbindungserschöpfung erholt. Ich halte, im Gegensatz zu anderen Autoren, das frühzeitige Anlegen nicht bloß für gut, sondern für wichtig: „Saugübungen" des Kindes und Verhütung von Sekretstauung in der Brust! Reicht die in den ersten Tagen abgesonderte Colostrummenge für das Nahrungsbedürfnis des Kindes nicht aus, so wird das Fehlende durch saccharingesüßten Tee oder durch eine dünne Milchlösung (1:3 oder 1:4) ersetzt. Die Flüssigkeit wird besser aus dem Löffel als aus der Saugflasche gegeben, weil die Kinder, nach der Erfahrung des mühelosen Milchzuflusses aus der Flasche, schwer an die Brust, deren Erschließung eine nicht unwesentliche Arbeitsleistung erfordert, heranzubringen sind.

Es ist wichtig, daß Mutter und Kind während der Stillung richtig gelagert werden, damit die Mutter nicht ermüdet, und das Kind die Brust leicht findet und gut faßt. Für dieses Amt wird eine erfahrene und geschickte Pflegerin erforderlich. Vor und nach dem Anlegen wird die Brust mit Wasser gereinigt; gegen große Empfindlichkeit der Warzen ist Reinigung der Brust nach dem Trinken mit Alkohol von Nutzen. Ein Auswischen des Mundes des Säuglings vor dem Trinken ist nicht erlaubt.

Fig. 189.



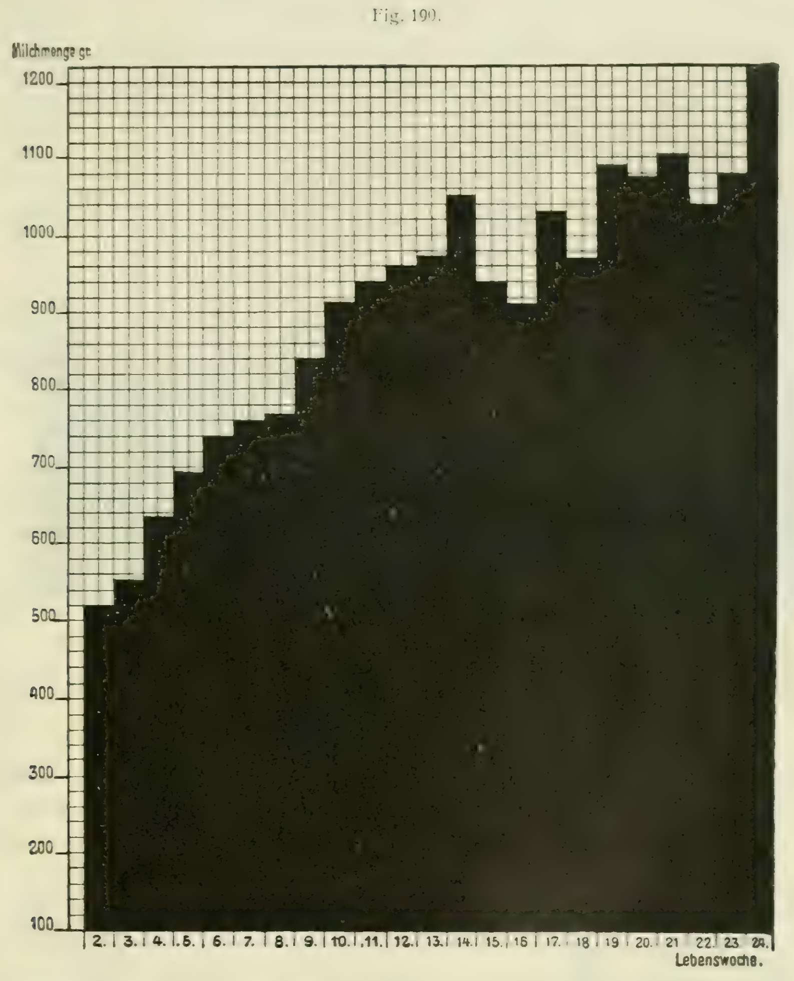
Nahrungsaufnahme eines Kindes (Lactationskurve) in einem einzelnen Falle. (Nach Feer.)

Durch das Einführen der Warze in den Mund des Kindes werden Saugbewegungen ausgelöst. Die Saugbewegung ist ein Reflexvorgang, bei welchem der sensible Ast des Trigeminus die Leitung zur Medulla oblongata übernimmt, von wo aus die motorischen Bahnen des N. facialis, hypoglossus und des vorderen Astes des Trigeminus in Bewegung gesetzt werden. Das Saugen kommt in der Weise zu stande, daß die Warze von Lippen, Zunge und Kiefer fest umschlossen und durch kräftiges Abwärtsziehen der Zunge und des Mundbodens, bei gleichzeitigem Abschluß der Mundhöhle nach hinten durch Senken des Gaumensegels auf den Zungengrund, eine Luftverdünnung geschaffen wird, wodurch ein Einfließen der Milch stattfindet. Nach Pfaundler genügt zum Ausströmen der Milch die Luftverdünnung allein nicht, sondern es gehört dazu noch die Kompression der Warze beim Kieferschluß. Bei dem Saugakt leistet der Säugling eine Arbeit, deren Größe abhängig ist von dem Widerstande des muskulären Verschlusses der Milchdrüse einerseits und dem Füllungszustand der Brust anderseits. Der für den Austritt der Milch erforderliche Druck schwankt zwischen 13 und 60 cm^3 Wasser. Die hierfür erforderliche Kraftaufwendung ermüdet den Säugling bald und schützt ihn so vor Überernährung. Flaschenkinder, denen die Milch aus der Flasche fast ohneweiters in den Mund fließt, haben nur eine ganz geringe Saugarbeit zu leisten, die nur einem Wasserdruck von 3–10 cm^3 entspricht. Frühgeborene und schwache Kinder haben eine geringere Saugkraft als vollkräftige. Für den normalen Saugakt muß die Nase frei und der erforderliche Abschluß der Mundhöhle nicht etwa durch Gaumen- oder Kieferdefekte unmöglich gemacht sein.

Wenn in den ersten Tagen der Stillung keine oder eine zu geringe Milchabsonderung stattfindet, so ist aus diesem Grunde der Versuch des Stillens nicht aufzugeben, sondern das Kind wird in regelmäßigen, nicht zu kurzen Intervallen weiter angelegt, und, abhängig vom Reiz des Saugens, regelt sich in der Mehrzahl der Fälle die Milchabgabe nach der Inanspruchnahme der Brust. Unter normalen Verhältnissen (gesundes

Kind, richtiges Verhältnis zwischen Saugkraft des Kindes und Widerstand der Brustmuskulatur) findet bei regelmäßigem Anlegen in den ersten 2 Wochen ein rapides, von da an bis zur 8.–9. Woche ein langsames Ansteigen der Milchmenge statt. Von dieser Zeit hält sich, mit kleinen Schwankungen, die Milchmenge ziemlich lange (bis zum 6., 8., 12. Monat) auf gleicher Höhe, um nachher bald schneller, bald langsamer zu sinken und in relativ kurzer Zeit, bisweilen schon in einigen Tagen, zum Nullpunkt zu führen (Lactationskurve, vgl. Fig. 189). Es reguliert sich also die Milchsekretion nach dem gesteigerten Nahrungsbedürfnis des Kindes.

Fig. 190.



Reichlicher Trinker. Trinkmenge eines gesunden Brustkindes. (Beobachtung in der Privatpraxis.)

Mit der unter gewöhnlichen Verhältnissen gelieferten Milchmenge ist nicht die Ergiebigkeit der Brust zu identifizieren. Denn an anderer Stelle ist bereits auseinandergesetzt worden, daß die Leistung einer ergiebigen Brust erheblich gesteigert werden kann, je nach den an sie gestellten Anforderungen, so daß sich beim Anlegen von 2 und 3 Kindern ein Sekretionsergebnis von 2–3 *l* in 24 Stunden erzielen läßt (s. Fig. 182).

Über die Mengen, welche das gesunde Brustkind trinkt, sind wir durch eine genügende Zahl einwandfreier Einzelbeobachtungen, die meist aus Ärztefamilien stammen, genau unterrichtet. Wenn auch das eine Kind genügsamer ist als das andere, gelegentlich auch in diesem frühen Lebensalter schon „ein Trinker" (Fig. 190) vorkommt, so bewegen sich doch die Trinkmengen auch verschiedener Kinder in nicht weit voneinander liegenden Werten.

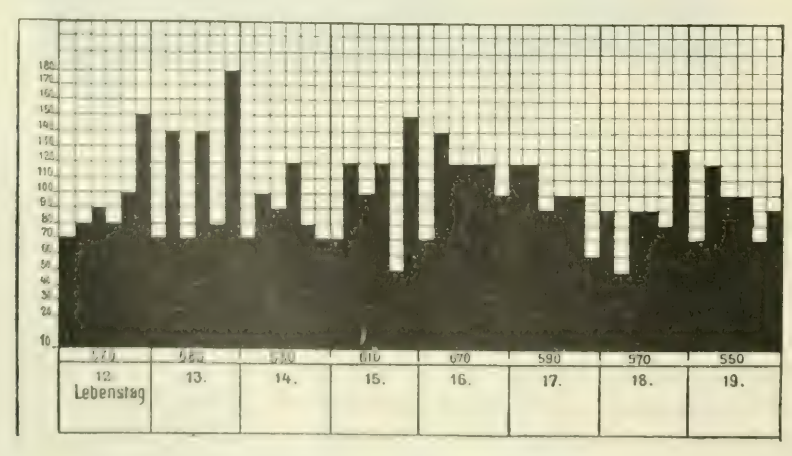
Fig. 191.

Heinz. M. geb. 19. XII 08. Gesundes Ammenkind der Charlottenburger Säuglingsklinik.
Trinkmenge um 800 gr. herum. Kalorienbedürfnis (Energiequotient) = c. 100 p. Kilo p. Tag.

Mäßiger Trinker. Guter Gewichtsanstieg, zeitweise durch leichte Störungen (Husten, Schnupfen, Impfung) unterbrochen.

Die Trinkmengen werden in der Weise gewonnen, daß vor und nach jeder Mahlzeit das Gewicht des Kindes festgestellt wird. Aus der Differenz dieser beiden Gewichte ergibt sich (mit Verzicht des durch die Perspiration entstandenen geringen

Fig. 192.



Kurt S. Geburtsgewicht 3150 *g*. Variieren der Größe der Einzelmahlzeit.

Verlustes) die jeweilig abgetrunkene Milchmenge und aus der Summe der Einzelmahlzeiten das in dem Zeitraume von 24 Stunden abgezogene Milchquantum.

Als Beispiel für die Nahrungsaufnahme eines speziellen Falles gebe ich die von Feer an seinem Kinde gefundenen Werte in graphischer Darstellung wieder (Fig. 189). Fig. 191 zeigt die Trinkmengen eines mäßigen (eigene Beobachtung in der Charlottenburger Säuglingsklinik) und Fig. 190 eines reichlichen Trinkers (Beobachtung in der Privatpraxis). Fig. 193 gibt in einer Kurve die Durchschnittswerte der Milchmenge eines gesunden Brustkindes in den verschiedenen Lebenswochen an, berechnet von Feer nach den vorliegenden Beobachtungen.

Nahrungsaufnahme des Brustkindes in 24 Stunden:

Ende der	Durchschnittswerte (Feer)	Abgerundete Mittelzahlen[1] nach Bendix (berechnet aus Feers, Camerers u. 2 eigenen Beobachtungen)
1. Lebenswoche	256	250 g
2. „	484	500 „
3. „	547	550 „
4. „	610	600 „
5. „	667	
6. „	753	
7. „	802	
8. „	815	800 „
9. „	820	
10. „	793	
11. „	759	
12. „	788	850 „
13. „	847	
14. „	836	
15. „	857	
16. „	844	860 „
17. „	842	
18. „	886	
19. „	921	
20. „	908	930 „
21. „	942	
22. „	941	
23. „	977	
24. „	978	1000 „
25. „	1007	
26. „	1021	

Wenngleich diese Zahlen kein starres Schema darstellen können und sollen, sondern für den Nahrungsbedarf des einzelnen Säuglings auch seine Individualität, d. h. Allgemeinzustand und Stoffwechsel sowie Körpergewicht zu berücksichtigen sind, so bieten sie doch einen außerordentlich wertvollen Anhaltspunkt bei den Erwägungen, ob ein Kind „genügend“, „zu viel“ oder „zu wenig“ trinkt. Ferner sind sie die gegebene Unterlage für die Vorschriften der Nahrungsmengen bei der künstlichen Ernährung.

Die bei der natürlichen Ernährung gefundenen Werte belehren uns über die wichtige Tatsache, daß das Brustkind während des ganzen Säuglingsalters in seinem Nahrungsbedarf mit ganz seltenen Ausnahmen sich nicht oder nur wenig über 1 *l* Milch erhebt. Eine nicht unbeträchtliche Zahl von Kindern bleibt in ihrem Milchbedarf weit unter den als „Normalmengen“ angegebenen zurück und weist trotzdem eine stetige Zunahme und eine gesunde Entwicklung auf („sparsamer Wirtschafter“), vgl. Fig. 191.

Das Brustkind verfügt bei jeder einzelnen Mahlzeit, abhängig von dem jeweiligen Durst und Hunger, frei nach seinem Belieben. Es weichen daher die

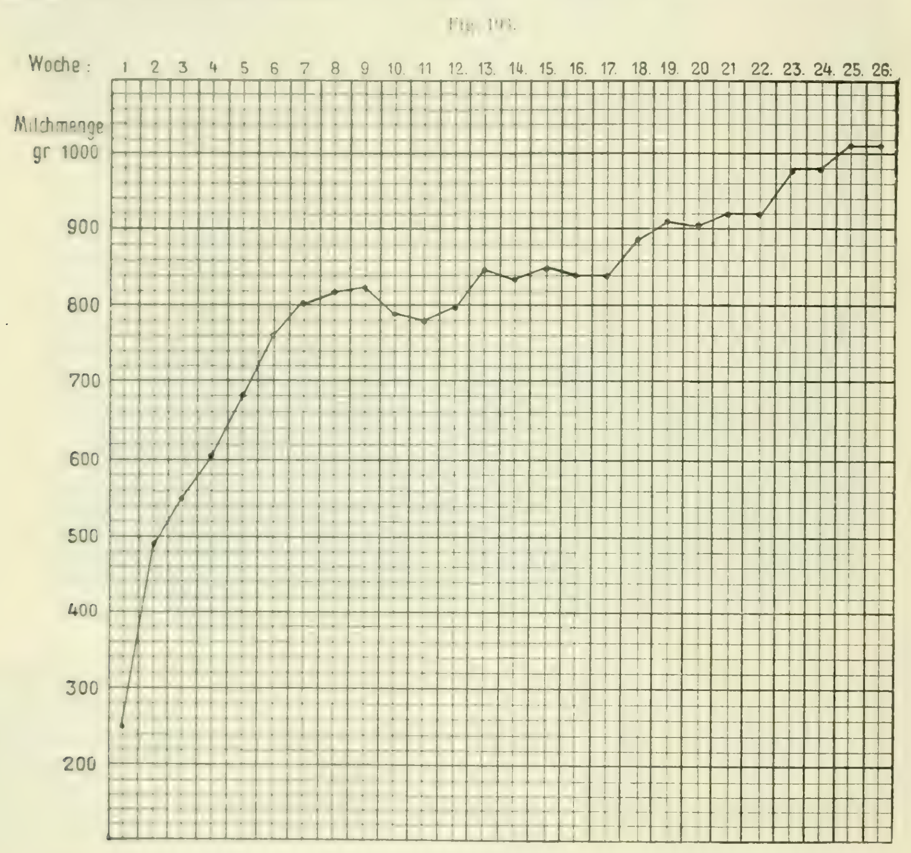
[1] Mnemotechnisch empfehle ich festzuhalten: Nahrungsmenge Ende der 8. Woche 800 *g*; Abzug von je 50 *g* für jede vorhergehende Woche, für jeden folgenden Monat (28 Tage) Zulage von 50 *g*. Der Säugling trinkt danach:

in der 4. Woche	600 *g*	in der 7. Woche	750 *g*	in der 16. Woche	900 *g*
„ „ 5. „	650 „	„ „ 8. „	800 „	„ „ 20. „	950 „
„ „ 6. „	700 „	„ „ 12. „	850 „	„ „ 24. „	1000 „

Mengen der Einzelmahlzeiten auch desselben Tages sehr voneinander ab, so daß z. B. eine Mahlzeit 250—300 *g* und die andere nur 75—100 *g* betragen kann (vgl. Fig. 192).

Vorausgesetzt, daß ein Mißverhältnis in dem früher angegebenen Sinne zwischen Brust und Saugkraft des Kindes nicht besteht, läßt man den Säugling an der Brust trinken, bis er dieselbe von sich stößt und damit zu erkennen gibt, daß er »satt« ist. Unter normalen Bedingungen wird das gesunde Kind vor einem »Zuviel« durch die allmähliche Ermüdung infolge des Saugens, durch die Magenkapazität und die Erschöpfung der Brustdrüse geschützt.

Fig. 193.



Durchschnittliche Zunahme der täglichen Nahrungsmenge des Brustkindes in den einzelnen Lebenswochen. (Nach den Zahlenangaben verschiedener Beobachter von Feer berechnet.)

Die Trinkdauer einer Mahlzeit währt bei einem gesunden Säugling bei gut funktionierender Brustdrüse ca. 18—20 Minuten. Eine wesentliche Überschreitung dieser Zeit nährt den Verdacht ungenügender Milchsekretion. In den ersten Lebenswochen, wo der Bedarf nur ein geringer ist, soll der Säugling seine Mahlzeit nur aus einer Brust decken. Von Mahlzeit zu Mahlzeit tritt ein Wechsel der Brust ein. Die Brust wird bei diesem Verfahren vollkommen entleert und funktionstüchtig erhalten. In späterer Zeit werden gewöhnlich beide Brüste beansprucht. Man läßt dann stets mit der Brust wieder beginnen, aus welcher das Kind zum Schluß der vorhergegangenen Mahlzeit getrunken hat.

Die Zahl der Mahlzeiten innerhalb 24 Stunden darf bei gesunden Kindern 5—6 nicht überschreiten. Bei einer Nachtruhe von ca. 8 Stunden ergibt sich demnach zwischen den einzelnen Mahlzeiten eine Pause von 3—4 Stunden, je nachdem

5- oder 6mal gefüttert wird. Dieser Ruhepause bedarf sowohl die Brust wie auch das Kind zur Erhaltung normaler Funktion. Ein gut „gezogenes“ Kind „kommt“ auch für gewöhnlich nicht vor 3—4 Stunden.

Es ist nicht erforderlich, den Säugling zur bestimmten Stunde zum Stillen aus dem Schlafe zu wecken, sondern man wartet, bis er sich „meldet“. Auch bei nur 3- und 4maligem Trinken innerhalb 24 Stunden holt er sich das für seinen Bedarf notwendige Milchquantum aus der Brust heraus. Sehr häufig stellt sich im Verlaufe einiger Wochen das Kind von selbst auf die 4- oder 3stündige Pause ein. In Säuglingsanstalten wird der Hausordnung wegen ein Innehalten von nach der Uhr bestimmten Pausen zwischen den Mahlzeiten, für gewöhnlich 4stündlich, notwendig.

Bei ausreichender Milchzufuhr, bei Innehaltung der vorgeschriebenen Pausen, bei einwandfreier Pflege wird das gesunde Kind eine stetig steigende Körpergewichtszunahme aufweisen und den „Zustand“ eines gesunden Kindes bewahren.

Der Energiequotient (Verhältnis von zugeführten Calorien und Körpergewicht) eines gesunden Brustkindes beträgt im 1. Lebensvierteljahr 100 Calorien, im 2. Vierteljahr ca. 90 und geht dann im 2. Lebenshalbjahre langsam auf 80 und weniger herunter (vgl. Fig. 191). Bei einer Zufuhr von ca. 70 Calorien verharrt das Kind im Gleichgewicht („Erhaltungsdiät“). Für frühgeborene, unterernährte und chronisch ernährungsgestörte Kinder reichen 100 Calorien meist nicht aus, sondern es werden 120—140—160 und noch mehr beansprucht. Für diese Zahlen ist der calorimetrische Wert der Frauenmilch mit 700, der der Kuhmilch mit 650 Calorien in Rechnung gesetzt.

Genau das, was ich über die Normalzahlen der Nahrungsmengen des Säuglings gesagt habe, gilt auch für die Bewertung der Calorien (= Brennwert der Nahrung). Sie geben ein Schema, sind aber keine Schablone. Wie der Bedarf desselben Individuums schon in gewissen Grenzen von 95—105 schwankt, so wirtschaften auch die einzelnen Individuen verschieden, das eine mit 80—85, das andere mit 105 bis 110 Calorien. Trotzdem behält die Zahl 100 als „Standardzahl“ ihren Wert und gibt uns im Einzelfalle die Möglichkeit der schnellen und leichten Orientierung, ob ein Kind ausreichend, zu viel oder zu wenig Kraftspender zugeführt bekommt.

Zwiemilchnahrung (Allaitement mixte). Reicht die von der Brust gelieferte Milchmenge nicht aus, oder ist eine Mutter, z. B. durch Arbeit außerhalb des Hauses, verhindert, ihrem Kinde zu jeder Mahlzeit die Brust zu geben, so soll man nicht etwa ganz absetzen, sondern vielmehr die Flasche zur Brust zugeben: Zwiemilchnahrung (Allaitement mixte).

Da die in den einzelnen Lebenswochen beanspruchten Milchmengen bekannt sind, und die tatsächlich gelieferte Milchmenge durch Wägung des Kindes vor und nach dem Trinken festzustellen ist, so ergibt sich aus der Differenz des gelieferten und benötigten Milchquantums das Defizit, das durch Kuhmilch zu ersetzen ist. Ist das Manko nur gering, so gibt man die Flasche sofort nach der Brust. Ist die Sekretion schon mehr oder weniger stark vermindert, so ersetzt man eine oder mehrere Brustmahlzeiten durch je eine Flasche. Ist die Milchsekretion so stark gesunken, daß die Frau nur 1- oder 2mal im Tage anlegen kann, so versiegt die Brust für gewöhnlich binnen kurzem vollkommen. Der Grad der Verdünnung bei Kuhmilchnahrung ist abhängig vom Alter und Gewicht des Säuglings und richtet sich nach dem für die künstliche Ernährung aufgestellten Schema, doch kann man gewöhnlich bei der Zwiemilchernährung die Konzentration schnell steigern, häufig schon im 2. Lebensvierteljahr Vollmilch ohne Nachteil geben. Die mit Zwiemilchernährung erzielten Ernährungsresultate sind meist ebenso günstig wie bei natürlicher Ernährung.

Die Arbeitsleistung des Säuglings beim Trinken aus der Flasche ist eine weitaus geringere als beim Saugen an der Brust. Um daher zu verhindern, daß der auf Allaitement mixte gesetzte Säugling

die schwerer gehende Brust verweigert, soll man das Saugen aus der Flasche durch möglichst feine Löcher im Sauger erschweren.

Beinahrung. Die Beobachtung zeigt, daß Säuglinge, welche auch im 3. Lebensquartal ausschließlich nur mit Milch ernährt werden, blaß und schlaff werden und in der Entwicklung ihres Muskel- und Knochensystems nicht mehr recht fortschreiten. Es ergibt sich daher die Notwendigkeit, von einer bestimmten Zeit (7–9 Monaten) ab zur Milchnahrung eine geeignete Beikost zuzufüttern. Es handelt sich in erster Linie um die Beigabe einer salzreichen Kost (Zwieback, Bouillon, Gemüse). Mit 7–7½ Monaten ersetze ich gewöhnlich die 3. Brustmahlzeit durch eine Grieß-, Reis- oder Sagobouillon, gleichgültig, ob aus weißem oder schwarzem Fleisch gekocht, schmackhaft gemacht durch Zugabe von Suppengrün, Mohrrüben u. s. w., 8 Tage später versuche ich kleinste Mengen (1–2 Teelöffel) durch das Sieb geschlagenes Gemüse (Karotten, Spinat, Obstreis, Grieß mit Fruchtsauce, Blumenkohl, Erbsenpüree, Kartoffelpüree u. s. w.), kleine Mengen Kompott oder Obstsaft. Bei gesteigertem Appetit und ungestörter Verdauung darf man die Menge des Gemüses und Kompotts ohne Gefahr für das Kind sehr bald steigern. Mit 8 Monaten ergänze ich die 2. Brustmahlzeit durch einen Zwiebackbrei (1 und später 2 Zwiebäcke werden mit ca. 100 *g* heißer Milch [oder Wasser] aufgebrüht, eventuell etwas Zucker und Butter zugefügt), nach dessen Fütterung noch 100 *g* Brust- oder Kuhmilch hinterher gegeben werden. Noch 8–14 Tage weiter wird auch die vorletzte Mahlzeit durch einen Zwieback- oder Grießbrei ersetzt. Die Menge und die Art der Beinahrung können nicht vorsichtig genug gesteigert werden, stets unter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens und der Verdauung des Kindes. Mit Ei sei man ganz besonders zurückhaltend (nicht vor dem 9. Monat).

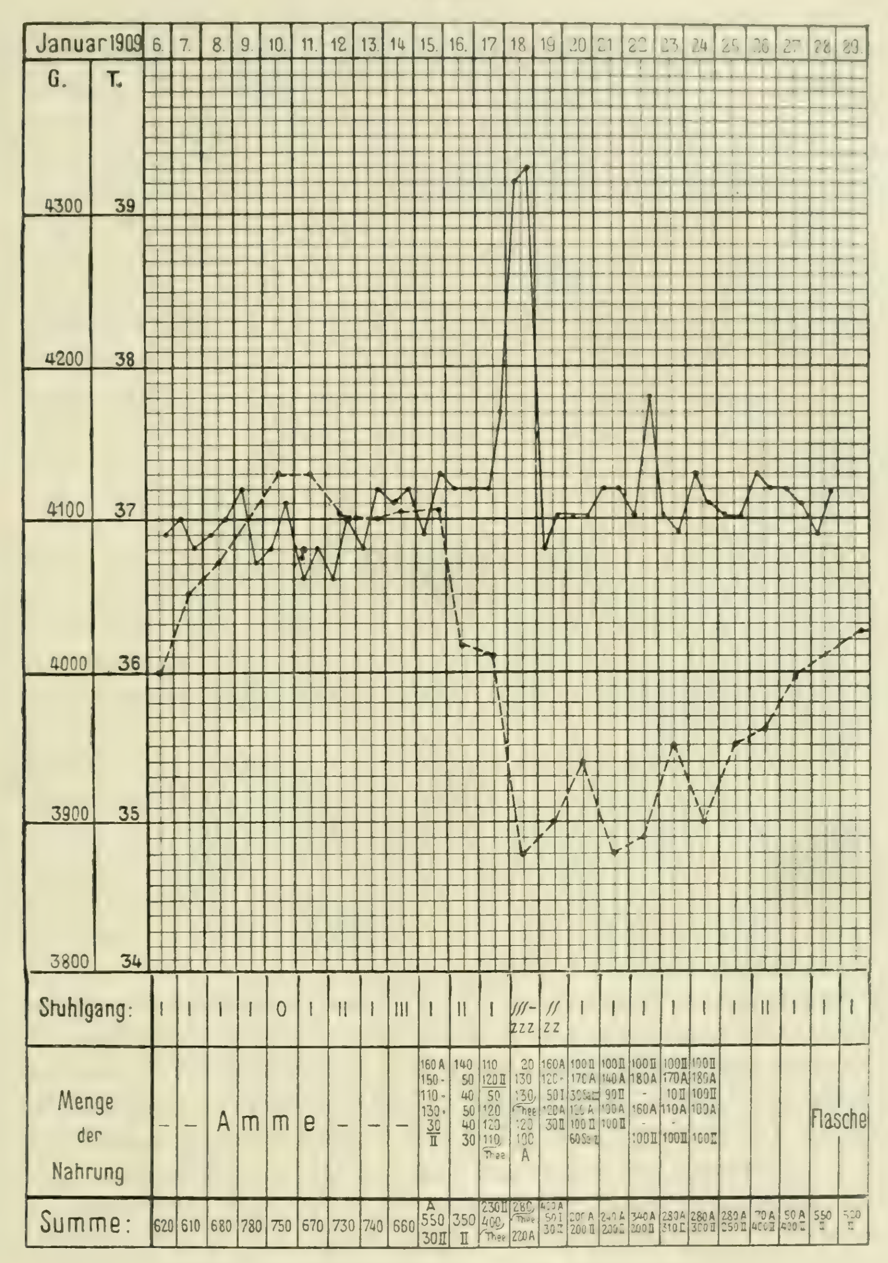
Ich beginne mit den kleinsten Mengen Gelbei (½ Teelöffel roh, gesalzt oder in Milch oder Bouillon eingequirlt) und lasse ganz allmählich steigend erst nach 4 Wochen ein ganzes Gelbei füttern, erst dann versuche ich ebenso vorsichtig das Eiweiß (leicht angekocht).

Fleischversuche (zuerst Fleischsäfte, Kalbsmilch, Kalbshirn gedämpft, dann geschabter Schinken, geschabtes Geflügel zur Bouillon zugesetzt) bedürfen derselben Vorsicht wie die Versuche mit Eiern und kommen vor Ende des 1. Lebensjahres kaum in Betracht.

Die Entwöhnung wird zwischen dem 8. oder 9. Monat eingeleitet. Früher muß sie erfolgen, wenn die Brust vor dieser Zeit versiegt. Schwindet die Milchsekretion vor dem 4. Monat, so ist noch eine Amme zu empfehlen. Das Abstillen (Ablactation) soll sich allmählich im Verlaufe einiger Wochen, indem nach und nach je eine Brustmahlzeit durch eine Flasche Milch oder andere Kost ersetzt wird, vollziehen. Plötzliche Entwöhnung kommt nur dann in Frage, wenn ein Kind unter keinen Umständen an die Flasche (eventuell Fütterung aus Tasse oder Löffel) heranzubringen ist und immer wieder nach der Brust verlangt. In erster Linie ist unter diesen Verhältnissen die bisherige Ernährerin (Mutter oder Amme) auf einige Tage aus dem Gesichtskreis des Säuglings zu verbannen. Aber auch dann verweigern die eigensinnigen kleinen Geschöpfe oft noch 2–3 Tage die Flasche, bis sie schließlich, von Hunger und Durst gequält, ihren Eigensinn dem Erhaltungstrieb opfern und mit großer Gier die ihnen gebotene Nahrung nehmen. Häufiger bei plötzlicher, selten auch bei allmählicher Entwöhnung beobachtet man bei dem Übergang zur artfremden Kuhmilch schwere Störungen (Durchfall, Fieber, Gewichtssturz, Fig. 194). Diese Idiosynkrasie gegen artfremde Nahrung (Heterodystrophie) äußert sich in stürmischer Weise in der Regel nur bei Kindern, die, bevor sie an die Brust gelegt wurden, schon einmal eine Zeitlang mit der Flasche ernährt worden waren. Es ist daher besonders bei der ersten Flasche, aber auch noch bei

den folgenden Mahlzeiten „knappe Kost“ geboten. In einzelnen Fällen muß man äußerst vorsichtig mit kleinsten Mengen von 10—20 *g* Kuhmilch pro Mahlzeit beginnen und ganz allmählich steigern, wenn man keine Katastrophe erleben will.

Fig. 194.



Plötzlicher Übergang von Frauenmilch auf Kuhmilch.
Idiosynkrasie: Fieber, Gewichtssturz, dyspeptischer Stuhl, Verfall.
Durch Tee Entgiftung. Allmähliche Gewöhnung an Kuhmilch. Reparation.

Diese Vorsicht ist vor allem am Platze, wenn man zur plötzlichen Entwöhnung gezwungen ist. Während des Hochsommers ist die Entwöhnung zu vermeiden.

Die unnatürliche oder künstliche Ernährung. Fehlen die Bedingungen für die natürliche Ernährung des Säuglings, so ist man gezwungen, denselben „unnatürlich“ oder „künstlich“ aufzuziehen. Diese Methode bietet, wie ich in der Einleitung der

Säuglingsernährung auseinandergesetzt habe, in bezug auf Gedeihen und ungehemmten Entwicklungsgang nicht im entferntesten die Garantien wie die Ernährung mit Frauenmilch. Die natürliche Ernährung mit ihren normalen Verhältnissen soll, insbesondere was Nahrungsmengen und Nahrungsbedarf anbetrifft, als Wegweiser für die Vorschriften bei der künstlichen Ernährung dienen. Man soll sich aber jederzeit bewußt sein, daß der einzelne Säugling eine Individualität für sich ist, die je nach der ihr von der Natur verliehenen Leistungsfähigkeit ihrer Zellen und deren Funktion sparsamer oder mit größerem Kraftverbrauch wirtschaftet. Mithin dürfen die bei der natürlichen Ernährung für Nahrungsmenge und Calorienbedarf gewonnenen Zahlen ein wertvolles Schema für die künstliche Ernährung abgeben. Falsch jedoch ist es, sich in jedem Falle schablonenmäßig an sie zu binden.

Das Nahrungsmittel, welches für gewöhnlich für die Frauenmilch einzutreten hat, ist die Kuhmilch, deshalb, weil sie am leichtesten in großen Mengen zu beschaffen ist, und weil sie in ihrem Energiewert der Frauenmilch am nächsten steht.

In 1 *l* sind enthalten:	Eiweiß	Fett	Zucker	Salze	Calorien
Frauenmilch (Heubner-Hoffmann)	10·2	35	70	2·0	700
Kuhmilch	35	37	49	7·0	650
Ziegenmilch	37	43	36	8·0	686
Eselmilch	22	16[1]	60	5·0	479
Stutenmilch	20	12	57	4·0	420

Die künstlichen Nährpräparate, Milchsurrogate, Büchsenmilch, Kindermehle, wie sie auch heißen mögen, die von der Industrie mit geschickter, aber aufdringlicher Reklame unter der falschen Flagge „des besten Ersatzes der Frauenmilch" auf den Markt gebracht und von dem irregeführten Publikum vielfach gekauft werden, sind nie und nimmer ein vollwertiger Ersatz der Frauenmilch.

Die Kuhmilch unterscheidet sich nach zwei Richtungen hin wesentlich von der Frauenmilch, einmal durch den Verlust ihrer bakteriologischen Reinheit, den sie auf dem langen Wege von der Gewinnung der Milch bis zur Verabreichung an das Kind erleidet, und zweitens hinsichtlich ihrer chemischen Zusammensetzung.

Ein Vergleich der Analysen beider Milchen ergibt, daß die Kuhmilch 3mal soviel Eiweiß, mehr als 3mal soviel Salze als die Frauenmilch, letztere dagegen $1\frac{1}{2}$mal soviel Zucker als erstere enthält.

Als weitere Unterschiede finden sich: Festere Beschaffenheit der Kuhmilchfaeces, höherer Gehalt an anorganischen Substanzen, Neigung zu alkalischer Reaktion. Die Bakterienflora ist üppiger und artenreicher, unter Zurücktreten der beim Brustkind vorhandenen Species (Tissier, Moro, Rodella, Schmidt und Straßburger, Finkelstein). Der höhere Eiweißgehalt der Kuhmilch beansprucht zur Bindung größere Salzsäuremengen im Magen; freie Salzsäure entwickelt sich erst später, und ihre bactericiden Eigenschaften treten langsamer in Aktion. Die Ausnutzung der Kuhmilch bleibt hinter der Frauenmilch nur wenig zurück. Die Kuhmilchresorption beträgt ca. 93%, der Zucker wird fast vollkommen, das Eiweiß zu 95—98%, das Fett zu 93—95%, die Salze nur zu 60—70% (Kalksalze zu 30%) verdaut.

Im speziellen sind die qualitativen Verschiedenheiten des Eiweißes beider Milchen studiert und immer als etwas besonders Wichtiges hervorgehoben worden. Frauen- und Kuhmilchcasein sind nach der Elementaranalyse zwei chemisch differente Körper, ersteres enthält mehr Schwefel, aber weniger Phosphor. Das Menschencasein fällt in feinen Flöckchen, das Kuhcasein in groben Flocken aus. Ihr Ver-

[1] Nach neueren Analysen nur 11—13.

halten auf Einwirkung von gewissen Säuren ist ein verschiedenes. Das Menscheneiweiß hat einen höheren Albumingehalt. In der Kuhmilch kommt auf 9 Teile Casein nur 1 Teil Albumin, während in der Frauenmilch Casein und Albumin sich ungefähr 2:1 verhalten.

Die chemische Verschiedenheit der Eiweißkörper beider Milcharten ist lange Zeit zur Erklärung für die ungleichen Erfolge, welche bei Frauen- und Kuhmilch erzielt wurden, herangezogen worden. Der Hauptvertreter der Lehre von der „Schwerverdaulichkeit" des Kuhcaseins ist Biedert. Er sieht in dem Casein den „schädlichen Bestandteil" der Kuhmilch, der refraktär gegen die Darmenzyme als „schädlicher Nahrungsrest" wirkt und in den Faeces unverdaut als „Caseinbröckel" oder „Caseinflocken" wiedererscheint.

Durch die Untersuchungen der Heubnerschen und Czernyschen Schule ist festgestellt, daß das Kuhcasein gleich gut resorbiert und verwertet wird wie das Menschencasein, und die weißen Flocken im Kuhmilchstuhl nicht aus der Verdauung entgangenem Eiweiß, sondern aus Fettderivaten, Salzen (Fettseifen) und Verdauungssekreten bestehen. Die Bröckel finden sich im Säuglingsstuhl, wenn gar kein Kuhcasein in einem Nahrungsgemisch vorhanden ist, z. B. bei Fütterung von Kuhmilchmolke, Frauencasein und Fett (L. F. Meyer) und selbst bei reiner Frauenmilch. Die Verdaulichkeit des Caseins, an dem Phosphorrückstand in den Faeces gemessen, fällt beim vollkommen gesunden Säugling nicht schlechter aus als für Frauenmilch. Ferner zeigt die klinische Beobachtung, daß nicht nur der gesunde Säugling den vollen Eiweißgehalt der Kuhmilch verträgt, sondern selbst der kranke unverdünntes Kuhcasein in Form z. B. von Buttermilch und Magermilch mit Nutzen verwertet. Auch durch den Austausch von Frauen- durch Kuhcasein sieht man keinen Nachteil für den Säugling. Somit ist die Biedertsche Lehre von dem schwerverdaulichen oder unverdaulichen Eiweiß der Kuhmilch, vorläufig auf Grund chemischer, physiologischer und klinischer Untersuchungen abzulehnen.

Auch der Versuch Hamburgers, die Ergebnisse der modernen Immunitätsforschung für die Säuglingsernährung heranzuziehen und in dem „artfremden" Prinzip des Kuhcaseins die Erklärung für die Mißerfolge der unnatürlichen Ernährung zu erblicken, ist gescheitert. Nach Hamburger wird das arteigene Menscheneiweiß, zum Teil wenigstens, sicher unverändert resorbiert, während das artfremde, für den menschlichen Säugling giftige Kuhmilcheiweiß erst durch die Verdauungsenzyme abgebaut und dann in arteigenes, assimilationsfähiges umgewandelt, d. h. entgiftet werden muß. Der Darmwand fällt die Aufgabe zu, aus dem abgebauten, artfremden Eiweiß arteigenes, zu machen, sie ist Entgiftungs- und Assimilationsorgan. Bei der künstlichen Ernährung handelt es sich um eine fortwährende Entgiftungsarbeit. Dieser biologischen Mehrarbeit erliegt schließlich der Organismus nach allmählicher Ermüdung. Der bestechenden Lehre Hamburgers ist ihre Stütze entzogen worden, nachdem der Nachweis geführt wurde, daß das arteigene Eiweiß (auch das Albumin) in derselben Weise bis zu den tiefen Bruchstücken abgebaut wird wie das artfremde, und ferner, daß die Möglichkeit einer Immunisierung gegen Kuhmilch vom intakten Darm bei Kindern ausgeschlossen ist (L. F. Meyer, Salge) und der junge Organismus, wenigstens bei Tieren, eine angeborene große Widerstandsfähigkeit und daher geringere Reaktionsfähigkeit gegen fremdes Eiweiß besitzt.

Nach neuen Untersuchungen (Finkelstein, L. F. Meyer) spielt die Kuhmilchmolke eine wichtige Rolle bei den Mißerfolgen der unnatürlichen Ernährung. Die sichere Entscheidung aber, ob sie allein oder neben ihr auch noch andere Bestand-

teile der Kuhmilch für dieses Fiasko verantwortlich gemacht werden dürfen, muß der weiteren Forschung überlassen bleiben. Trotz der weitgehenden Würdigung aller klinisch und experimentell beigebrachten, zum Teil recht wertvollen Tatsachen bezüglich der Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch, können wir auch heute mit Sicherheit noch nichts weiter aussagen, als daß durch die dem menschlichen Säugling artfremde Kuhmilch, als Ganzes genommen, sich in vielen Fällen ein Mißerfolg zeigt. Diese Minderwertigkeit der Leistung läßt sich auch deutlich in einer ungünstigeren Gestaltung des Kraftwechsels nachweisen, insofern, als trotz gleicher Energiezufuhr nur ein geringerer Anwuchs, infolge größerer Inanspruchnahme der zugeführten Spannkräfte für die Arbeit (Wärmeerzeugung, Verdauung u. s. w.), gegenüber der natürlichen Ernährung stattfindet.

Bei der praktischen Durchführung der unnatürlichen Ernährung kommt es darauf an, die Verschiedenheiten der Kuh- und Frauenmilch nach Möglichkeit auszugleichen. Demnach ist für eine als Säuglingsnahrung verwandte „Kindermilch" zu fordern:

1. Schutz der Milch vor Infektion, Beseitigung des gewöhnlichen Milch- oder Marktschmutzes sowie vorhandener bakterieller Verunreinigungen (Gärungs- und Fäulniserreger) und pathogener Keime (Streptokokkenenteritis, Typhus, Cholera, Diphtherie, Masern, Scharlach).

2. Der Versuch eines Ausgleichs der chemischen Differenzen zwischen Kuh- und Frauenmilch.

Für 1 ist erforderlich:

a) Verwertung einer Milch von nur gesunden Kühen. Zu diesem Zwecke Kontrolle der Kuhställe durch Tierärzte, Verhinderung der Einstellung kranken Viehes (Milzbrand-, Maul- und Klauenseuche) und Ausschaltung perlsüchtiger Kühe durch systematische Tuberkulinisierung.

b) Reinlichkeit bei der Milchgewinnung: Musterstall, moderne Stallhygiene, d. h. sauberer Stall und ebenso gehaltenes Vieh, Reinlichkeit der Melker, reine Gefäße u. s. w., Zentrifugieren der Milch zur Entfernung des groben Schmutzes, Auffangen der Milch in Kühlröhren, Tiefkühlung (Helmsches Verfahren) bis zur Abgabe an das Publikum.

c) Vernichtung der bereits in die Milch gelangten Keime, da eine aseptische Milch nur ausnahmsweise erhältlich ist. Die Entkeimung erfolgt durch einfache Sterilisation (1maliges $^1/_2$–$^3/_4$stündiges Erhitzen der Milch auf 100° C) oder durch Pasteurisation (Erhitzen auf 67–70° C). Das Sterilisationsverfahren reicht aus, um eine „relativ sterile" Milch, d. h. frei von pathogenen und Gärungskeimen, zu gewinnen. Aber diese Keimfreiheit durch Sterilisation wird nur erreicht, wenn eine „unverdorbene", sauber gewonnene Milch möglichst bald nach dem Melken für das Verfahren verwendet wird. Verdorbene Milch wird auch durch Erhitzen nicht mehr trinkfähig. Durch die einfache Sterilisation bei 100° C gehen nur die Bakterien zu grunde, nicht aber ihre Sporen. Mit ihrer Entwicklung, die am schnellsten in der Wärme und am günstigsten bei Temperaturen von 18–20° C vor sich geht, wird auch eine sterilisierte Milch nach einer gewissen Zeit wieder schlecht. Unter den sporentragenden Bakterien sind ganz besonders die hitzebeständigen Flüggeschen, peptonisierenden, gefürchtet. Eine durch die Sterilisation entkeimte Milch bleibt daher nur in der Kälte (10° C und darunter) steril. Die Dauer ihrer Keimfreiheit ist auf 24–36 Stunden beschränkt. Während dieses Zeitraumes muß die Milch aufgebraucht sein. Mit der Erledigung der aufgeführten Bedingungen sind die Anforderungen erfüllt, die an eine „Kinder- oder Säuglingsmilch" gestellt werden müssen.

Für den Haushalt eignet sich am besten die Sterilisation der Milch nach Soxhlet vermittels des von ihm angegebenen Apparates: Verwendung aseptisch gewonnener frischer Milch, Erhitzung derselben auf 100° C sofort nach Empfang, Dauer der Sterilisation 5 Minuten vom Beginn des Kochens. Verschärfte Sauberkeit bei Herstellung der Mischung und Einfüllung in die Flaschen. Sofortige Abkühlung nach dem Erhitzen und Kühlhalten (auf Eis) bis zum Verbrauch. Besonderer Vorteil des Soxhletverfahrens: Herstellung trinkfertiger Einzelportionen für den ganzen Tag.

Bei gründlicher Sauberkeit genügt auch das einfache Kochen im Topf. Praktisch ist die Verwendung von besonderen Milchkochern nach Flügge, Soltmann, Biedert, Escherich u. a.

Durch die Erhitzung bei 100° C treten in der Milch gewisse Veränderungen auf, die teils physikalisch chemischer, teils biologischer Natur sind: Verschlechterung von Geruch, Geschmack und Farbe, Beeinträchtigung der Emulsion des Milchfettes, der Labgerinnung, teilweise Umwandlung des Kalkes in unlösliche Verbindungen, Umsetzung der Eiweißstoffe, Zerstörung der Alexine, Antitoxine und Fermente („denaturierte Milch"). Die Verdaulichkeit der Milch wird mit Ausnahme einer geringen Herabsetzung der Kalkausnutzung nicht herabgesetzt (Bendix).

Wichtiger noch als der Nachweis dieser Veränderungen in der Milch ist die klinische Beobachtung, daß die zu lange fortgesetzte Ernährung mit sterilisierter Milch in Beziehung zu gewissen Stoffwechselstörungen des frühen Kindesalters, insbesondere zur Anämie und Barlowschen Krankheit, steht.

Die Schädigungen der Erhitzung machen sich in der Milch noch mehr bemerkbar, wenn Temperaturen über 100° C angewandt werden oder mehrere Male (fraktioniert) sterilisiert wird. Die auf solche Weise gewonnene Dauermilch und „Milchkonserven" (z. B. kondensierte Schweizer Milch) sollen daher nur zur Anwendung kommen, wenn keine frische oder einfach sterilisierte Milch erhältlich ist (z. B. auf Seereisen). Als gewöhnliche Nahrung dürfen diese Modifikationen nicht empfohlen werden. Auch eine hoch oder wiederholt sterilisierte Milch fällt nach kürzerer oder längerer Zeit dem Verderben anheim.

Auf Grund der gegen die Sterilisation geltend gemachten Bedenken ist die Pasteurisation, Verwendung der Hitze von 68—70° C, zur Entkeimung der Milch empfohlen. Durch dieses Verfahren fallen zwar einzelne durch die Sterilisation bedingte Schädigungen der Milch fort, anderseits aber genügt es nicht einmal, um eine absolute Garantie der Vernichtung des Tuberkelbacillus übernehmen zu können. Wenngleich dieser Mangel der Methode bei tuberkulosefreiem Vieh kein prinzipielles Hindernis für ihre Anwendung bietet, so bestimmt er mich in erster Linie, abgesehen von der Unvollkommenheit aller Pasteurisationsapparate in bezug auf die Temperatursregulierung, von einer Empfehlung abzusehen.

Wenngleich die Bestrebungen der Milchhygiene weiter darauf gerichtet sein müssen, eine keimfreie Milch zu gewinnen und sie auch ohne künstliche Konservierungsmethoden bis zum Gebrauch keimfrei zu erhalten, so können wir heute der Entkeimungsverfahren noch nicht entbehren. Und gegen die Vorteile, welche eine sterilisierte, keimfrei gemachte Milch als Säuglingsnahrung bietet, dürfen wir ruhig die kleinen Nachteile eintauschen, welche sie durch die Sterilisation erleidet.

Rohe Milch allgemein als Kindernahrung zu empfehlen, ist bei der noch unsicheren Asepsis der Milchgewinnung nicht erlaubt. Die ungekochte Kuhmilch findet in der Diätetik des frühen Kindesalters nur unter ganz bestimmten Verhältnissen Anwendung. Als Stütze hierfür führe ich an, daß bei Fütterungen mit (artfremder) Kuhmilch ein besonderer Vorteil der Rohmilchernährung gegenüber der sterilisierten Milch nicht zu erkennen ist. Dagegen zeigen mit gekochter Frauenmilch ernährte Säuglinge schlechteres Gedeihen gegenüber den mit roher aufgezogenen.

Ad 2. Zum Ausgleich der chemischen Verschiedenheiten zwischen Frauen- und Kuhmilch sind zahlreiche Vorschläge gemacht worden. A priori sind die Methoden abzulehnen, welche sich bemühen, auf technischem Wege (durch Gleichgestaltung der chemischen Analyse, Anwendung hoher Hitzegrade, Ersatz des Kuhmilcheiweißes u. dgl.) eine „künstliche" Frauenmilch herzustellen. Ebensowenig kommen für gesunde Kinder vorverdaute Milch (z. B. Backhausmilch), Milchkonserven u. s. w. in Betracht. Alle diese Verfahren denaturieren die Milch. Zur allgemeinen Einführung kann nur eine Säuglingsnahrung herangezogen werden, die ohne eingreifende Behandlung der Kuhmilch von jeder Mutter leicht herzustellen ist und nach der praktischen Erfahrung einen meist günstigen Ernährungserfolg garantiert. Dieser Forderung wird am besten durch einfache Verdünnung der Kuhmilch genügt.

Mit der Verdünnung der Milch ist naturgemäß eine Reduktion ihrer Nährstoffe verbunden. Ihr Nährwert sinkt je nach dem Grade der Verdünnung mehr oder weniger unter den der Frauenmilch. Im Vergleich zur Frauenmilchzusammensetzung ist die Erniedrigung des Eiweiß- und Salzprozentes erwünscht. Der calorimetrische Ausfall an Fett und Zucker aber muß, um die verdünnte Kuhmilch als wertiges Nahrungsmittel zu erhalten, durch geeignete Kraftspender wieder gedeckt werden. In einfachster Weise geschieht die Deckung dieses Verlustes durch reichlichen Zuckerzusatz, der den Zucker- und gleichzeitig einen Teil des Fettausfalles ersetzen soll. Aus den Soxhletschen (gleiche Teile Milch, gleiche Teile einer 6% igen Milchzuckerlösung) und Heubnerschen Vorschlägen (2 Teile Milch, 1 Teil einer 12·3% igen Milchzuckerlösung) hat sich mit der Zeit für die künstliche Ernährung ein Verdünnungsmodus herausgebildet, der mit Rücksicht auf Alter und Entwicklung des Säuglings mit sehr dünnen Konzentrationen beginnt, allmählich auf stärkere steigt und schließlich zur Vollmilch übergeht.

Diese Ernährungsform, welche vielfach unter der „calorimetrischen Methode" oder der „Heubnerschen Mischung" beschrieben wird, hat in der Praxis große Verbreitung gefunden.

Ihren Erfolg verdankt sie der Einfachheit ihrer Zubereitung und der allgemeinen Erfahrung, daß sie einem überwiegend großen Teil der Säuglinge, die unnatürlich ernährt werden müssen, ein außerordentlich gutes Gedeihen gewährleistet.

Milchmischungen (in 1 *l* sind enthalten):

Lebensalter	Bezeichnung	Milch	Verdünnungsflüssigkeit	Milchzuckerzusatz	Prozent
1.—6. Lebenswoche	Nr. I = $^1/_3$ Milch	330 cm^3	660	53 *g*	8.0
7.—16. „	„ II = $^1/_2$ „	500 „	500	50 „	10·0
16.—24. „	„ III = $^2/_3$ „	660 „	330	41 „	12·3
25.—52. „	„ IV = Vollmilch	1000 „	–	20 „	2·0

Chemische Zusammensetzung:

In 1 *l*	Eiweiß	Fett	Zucker	Calorien
$^1/_3$ Milch	10·0	12·0	68 (15 + 53)	ca. 430
$^1/_2$ „	15·0	18·0	72 (22 + 50)	„ 550
$^2/_3$ „	20·0	24·0	71 (30 + 41)	„ 600
Kuhmilch	30·0	36·0	45 –	„ 650
Frauenmilch	10·2	35·0	70 –	„ 700

Stärkere Verdünnungen, wie 1 Teil Milch zu 3 oder 4 Teilen Wasser, bis unter 1% Eiweiß („prozentische Methode"), von Biedert (Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 5. Aufl. Stuttgart, Enke. 1905, p. 156) in Abhängigkeit seiner Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchcaseins empfohlen, sind unnötig und haben den Nachteil eines sehr großen Fettdefizits.

Eine Methode der künstlichen Ernährung, welche gleichzeitig auf Volumen und Eiweißgehalt der natürlichen Ernährung Rücksicht nimmt („volumetrische Methode", Escherich, Münch. med.

Woch., 1889, Nr. 14, 13, 19, und Adam, Jahrb. f. Kind., 1902, LVI, p. 47), hat sich eine größere Verbreitung in der Praxis nicht verschafft. Vollmilch eignet sich nach meiner und anderer Erfahrung als Säuglingsnahrung der ersten Monate nicht.

Die Trinkmengen wie die Zahl der Mahlzeiten werden bei der unnatürlichen Ernährung nach den bei der natürlichen gewonnenen Erfahrungen eingerichtet. Aber ebensowenig wie sich ein starres Schema für die dem einzelnen Kinde notwendigen Milchquantum aufstellen läßt, ebenso unmöglich ist es, genau zu präzisieren, mit welcher Lebenswoche eine Steigerung der Konzentration vorzunehmen ist. Als Regel darf der Satz gelten: man bleibt so lange bei dem vorgeschriebenen Maß der Nahrung und Grad der Konzentration, als Allgemeinbefinden und Stuhl des Kindes gut sind, und sein Gewicht ungestört ansteigt, auch wenn Menge und Konzentration unter der gewöhnlichen Norm stehen. Deshalb hat auch das von mir den verschiedenen Milchmischungen vorgedruckte Lebensalter nur eine relative Gültigkeit, von der das einzelne Kind gelegentlich eine Ausnahme macht. Eine Steigerung nach der einen oder anderen Richtung wird erst dann notwendig, wenn der Gewichtsanstieg nachläßt oder sonstige Störungen auftreten.

Mit Berücksichtigung der Flüssigkeitsmengen, welche das gesuude Brustkind in den einzelnen Lebenswochen trinkt, läßt sich folgendes Schema für die künstliche Ernährungsmethode aufstellen:

Brustkind		Flaschenkind		
Lebenswoche	Muttermilch	Kuhmilch *cm*³	Mehllösung (2%)	Zucker *g*
1.	300	100	200	16
2.	550	180	370	30
3.	600	200	400	32
4.	600	200	400	32
5.	650	220	430	35
6.	700	240	460	37
7.– 8.	750–800	400	400	40
9.–12.	850	450	400	40
13.–16.	900	500	400	40
17.–20.	950	600–650	350–300	43–37
21.–24.	1000	700–800	300–200	37–25

Es kann nicht oft und ausdrücklich genug hervorgehoben werden, daß es eine Schablone für die Ernährung des Säuglings nicht gibt, weder bezüglich der Menge der Milch noch des Grades der Verdünnung. Es heißt hier, wie in vielen Dingen, individualisieren, nicht schematisieren. In diesem Sinne ist auch obige Tabelle zu verstehen. Das gesunde Kind richtet sich naturgemäß nicht immer nach diesen Mittelzahlen, das eine trinkt etwas weniger, das andere vielleicht etwas mehr, oder es wird eine Änderung der Konzentration notwendig. Trotzdem wird man in der Mehrzahl normaler Fälle, unter Zugrundelegung dieser Zahlen, ein recht gutes Resultat erzielen, besonders wenn man sie als maximale Werte betrachtet, über die man für gewöhnlich nicht hinausgehen darf.

Die Verstärkung der Konzentration soll nicht plötzlich erfolgen, indem man z. B. von $^1/_3$-Milch plötzlich zu $^1/_2$-Milch übergeht. Am besten wird man vorwärts kommen, wenn das Quantum und damit der Nährwert ganz allmählich, vielleicht immer nach 1–2 Tagen, um 10–20 *g* Milch gesteigert wird. Bei diesem Regime habe ich nicht selten störungslose Ernährungserfolge mit steilem Gewichtsanstieg wie bei der natürlichen Ernährung gesehen. Der Energiequotient für die angegebenen

Verdünnungen bewegt sich bei Innehaltung der vorgeschriebenen Flüssigkeitsmengen nicht über den bei der natürlichen Ernährung (100 Calorien), erreicht sogar oft nur 80—90 Calorien.

Bereitung der Milchmischungen: 10 *g* (2 Teelöffel) Hafer- (Knorr, Hohenlohe oder a.), Weizen-, Mais- (Mondamin) oder Kinder- (Milch) Mehl werden mit reichlich 1/2 *l* Wasser verrührt, ca. 20 Minuten bis zur dünnen Schleimkonsistenz ungefähr auf das gewünschte Quantum eingekocht und gegen den Schluß des Kochens mit dem erforderlichen Zuckerzusatz (z. B. für 900 *g* 2/3-Milch Einengung der Mehllösung auf 300 *g*, Zuckerzusatz 37 *g*) versehen. Ein Zusatz von 2—5 *g* Salz auf das Liter Flüssigkeit ist zweckmäßig. Diese Mehlzuckerlösung wird durch ein Seihtuch oder Haarsieb in einen Meßzylinder gegossen, die Menge kontrolliert, bzw. durch Zuguß von heißem Wasser bis zum gewünschten Maß aufgefüllt und das erforderliche Milchquantum hinzugefügt. Bedient man sich zur Entkeimung der Milch eines Soxhletapparates, so wird die hergestellte Mischung auf die Soxhletflaschen verteilt, 5 Minuten gekocht und bis zum Gebrauch auf Eis konserviert. Bei Fortfall des Soxhletapparates tut man gut, die vorher abgekochte Milch und die Mehllösung, jede für sich kaltzustellen und erst vor dem Gebrauch zusammenzugießen, im Sommer sogar die Mehlabkochungen mehrere Male am Tage frisch zu bereiten. Exakt lassen sich die gewünschten Milchmischungen nur herstellen, wenn die erforderlichen Flüssigkeitsmengen in einem graduierten Glaszylinder abgemessen, Zucker- und Mehlzusätze auf einer Wage abgewogen werden. Mit armen Müttern, denen die Anschaffung eines Meßglases und einer Wage zu große Kosten auferlegt, muß man den Zusatz nach Tee- und Eßlöffeln, die Menge nach Strichen (1 Strich der Flasche = 18—20 *g*) vereinbaren.

Ich habe in den letzten 2 Jahren in der Klinik alle Mischungen, auch für das allerfrüheste Lebensalter, mit Mehllösungen (nicht mit purem Wasser) verdünnen lassen und habe bei dieser Verordnung nur Vorteile gesehen. Außer Mehllösungen (Stärke) lassen sich wohl auch Schleimlösungen (Stärke und Pflanzeneiweiß) zur Verdünnung der Milch verwenden. Hierfür kommen gemahlene Gerstenkörner, Graupen, Reis und Hafergrütze in Betracht. Schleimlösungen müssen länger (1 bis 1 1/2 Stunden) gekocht und dann gleichfalls durch ein Sieb durchgeschlagen werden. Außerordentlich gut wird auch bisweilen die Soxhletnährzuckerlösung (6—10%) besonders bei Säuglingen, die zu Durchfällen neigen, als Zusatz vertragen. Der Mehlzusatz zur Milch soll durch Zwischenlagerung zwischen die Eiweißmoleküle die Eiweißverdauung insofern befördern, als die Caseingerinnsel feinflockig wie bei der Frauenmilch werden. Von den Zuckerarten ist der in der Frauen- und Kuhmilch natürlich vorkommende Milchzucker (Lactose) zuerst von Heubner und Soxhlet empfohlen und weiterhin von den meisten Kinderärzten verwendet worden. Von den drei in der Praxis verwertbaren Zuckerarten, dem Milch-, dem Rohr-, (Rüben-) (Saccharose) und dem Malzzucker (Maltose wird durch den Milchzucker der geringste Ansatz, höher beim Rohrzucker und der günstigste beim Malzzucker erzielt. Außer der Minderwertigkeit der Assimilation wird von anderer Seite gegen die Verwendung des Milchzuckers in der Säuglingsernährung geltend gemacht, daß durch die sich bei seiner Zersetzung bildende Milchsäure dem Casein das Calciumphosphat entzogen und die Milch hierdurch schwerer verdaulich wird. Da der Rohrzucker bedeutend billiger ist als der Milchzucker, so habe ich in den letzten zwei Jahren in der Klinik sämtliche Milchmischungen mit Rohrzucker zubereiten lassen. Einen Nachteil gegenüber den früheren Milchzuckerzusätzen habe ich bisher nicht beobachtet, auch nicht feststellen können, daß der süßere Rohrzucker ungern ge-

nommen wird, und die Gewöhnung an die süße Nahrung Schwierigkeiten bei dem Übergang zur gemischten Kost verursacht.

Über die Mischung von Milch und Molke zu gleichen Teilen als Säuglingsnahrung, ein Vorschlag, der nach der Zusammensetzung (ca. 2 % Eiweiß, 2·3 % Fett, 4·5 % Zucker nicht unrationell erscheint, fehlt mir die Erfahrung.

Die Zahl der Mahlzeiten soll bei unnatürlicher Ernährung keinesfalls vermehrt sein gegenüber der natürlichen (5–6), die Intervalle eher länger (3 bis 4stündig) bemessen, da die Kuhmilch den Magen langsamer verläßt, als Frauenmilch.

Die Menge der Einzelmahlzeit (100–150–200 cm^3) ist nur um weniges höher zu berechnen als bei Brustkindern. Die Temperatur der Nahrung soll annähernd 38° C betragen.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich, daß bei der Zubereitung der Nahrungsgemische – wie ja überhaupt in der gesamten Säuglingspflege – die penibelste Sauberkeit herrschen muß. Nach der Mahlzeit soll sofort jede Flasche mit Wasser gefüllt werden; sobald sich genügend Zeit findet, muß sie mit heißer Sodalösung durch Bürsten gereinigt, mit Wasser unter dem Druck der Wasserleitung gefüllt und mit der Öffnung nach unten zum Trocknen aufgestellt werden. Die Flaschen (ohne Innenriefung, ohne Ecken) sollen mit geeichter Gradeinteilung versehen sein. Flaschen mit Schlauch- oder Glasröhren sind ungeeignet. Für die Praxis ist das Modell „Columbus" empfehlenswert. Die Sauger müssen nach Gebrauch innen und außen unter fließendem Wasser mit Salz gereinigt und möglichst häufig ausgekocht werden. Nach der Reinigung sind sie in einem Glas oder einer Glasschale, mit trockener Gaze bedeckt, aufzubewahren.

Neben den Versuchen, durch Verdünnung die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlich zu machen, hat man seit langem dieses Prinzip durch Herstellung von Nährpräparaten, welche hauptsächlich auf höheren Fettgehalt oder leichtere Verdaulichkeit des Kuhmilchcaseins hinzielen, zu erreichen gesucht.

Diese Präparate lassen sich je nach dem in ihnen vertretenen Prinzip zu bestimmten Gruppen vereinigen.

I. Gruppe: Milch mit vermindertem Eiweißgehalt, Fettanreicherung:

1. Biedertsches Rahmgemenge (natürliches, künstliches Ramogen[1]).

[1] Man unterscheidet nach Biedert ein „natürliches" und ein „künstliches" Rahmgemenge.

Natürlichen Rahm, der $^1/_2$–$^3/_4$ des ganzen Fettgehaltes der Milch in sich schließt, erhält man in Mengen von $^1/_8$ *l*, wenn $1^1/_2$–2 *l* Milch 2 Stunden ungekocht in einem weiten Gefäß und kühlen Raume aufgestellt werden. Durch stufenweise steigenden Milchzusatz zu einem aus Rahm, Wasser und Milchzucker bestehenden Grundgemisch erhält man ein Gemenge, das von einem der Frauenmilch naheliegenden Prozentgehalt an Eiweiß allmählich auf das der Kuhmilch erhöht wird.

So ergeben sich folgende Stufen, in denen der Rahm zu ca. 3·6 % Eiweiß, 10 % Fett und 5 % Zucker, die Kuhmilch zu 3·4 % Eiweiß und 3·6 % Fett berechnet ist.

Biederts natürliches Rahmgemenge:

	Rahm *l*	Wasser *l*	Milchzucker *g*	Milch *l*	Casein %	Fett %	Zucker %
Gemenge I	$^1/_8$	$^3/_8$	18	–	0·9	2·5	5
„ II	$^1/_8$	$^3/_8$	18	$^1/_{16}$	1·2	2·6	5
„ III	$^1/_8$	$^3/_8$	18	$^1/_8$	1·4	2·6	5
„ IV	$^1/_8$	$^3/_8$	18	$^1/_4$	1·7	2·8	5
„ V	$^1/_8$	$^3/_8$	18	$^3/_8$	2·0	3·0	5
„ VI	–	$^1/_4$	12	$^1/_2$	2·3	2·4	5

Um die Schwierigkeit der Herstellung eines guten Rahms zu vereinfachen und um die Garantie zu haben, ein an Gehalt gleichmäßiges Präparat zu besitzen, läßt Biedert durch die deutschen

2. Gärtnersche Fettmilch.

3. Lahmanns vegetabilische Milch (Prinzip des Rahmgemenges mit vegetabilischem Eiweiß und Fett als Milchzusatz durchgeführt).

4. Kondensierte (Schweizer) Milch.

II. Gruppe: Verdünnte, durch Fett angereicherte Milch, deren Eiweißkörper bereits vorverdaut und mehr oder weniger gelöst sind:

1. Backhaussche Milch (Rahmzusatz, Lösung eines Teiles des Caseins durch Trypsin).

2. Voltmers Muttermilch (Umwandlung des Kuhmilchcaseins durch Zusatz von Pankreasferment in Pepton, Zusammensetzung analog der Muttermilch).

3. Dungernsche Labmilch (Zusatz einer Messerspitze „Pegnin“ [Höchster Farbwerke] zu 200 *g* unverdünnter Milch).

III. Gruppe: Herabsetzung des Eiweißgehaltes durch Verdünnung, Fettanreicherung, Ersatz des Eiweißdefizits durch lösliche Albuminate oder Peptone:

1. Riethsche Albumosenmilch (Ersatz des Caseins durch eine aus dem Hühnereiweiß durch Erhitzen hergestellte, nicht gerinnende Albumose); Zusatz von Rahm und Zucker. Ähnlich Hartmannsche Somatosenmilch.

2. Hempel-Lehmannsche Milch (Verdünnung der Kuhmilch bis zu einem Caseingehalt von 0·75%, Hinzufügen eines Eidotters [Phosphor + Eisen] und des Weißen eines Eies, Anreichern mit Fett und Hinzugabe von Milchzucker geben ein Nahrungsgemisch, welches in der quantitativen Zusammensetzung der Frauenmilch ähnlich ist).

IV. Gruppe: Fettarme, aber zuckerreiche (insbesondere Malzzucker) Gemische:

1. Liebigsche Suppe (Diastasierung des Mehls durch Malz).

2. Kellersche Malzsuppe (50 *g* Weizenmehl + 650 Wasser, 100 *g* Loeflunds Malzsuppenextrakt + 350 Milch).

3. Allenburys Kindernahrung Nr. III (Malted food).

4. Liebes Neutralnahrung (Dresden).

5. Soxhlets Nährzucker und Brunnengräbers (Rostock) Malzpulver in Verbindung mit $^1/_3$ Milchlösungen.

Milchwerke ein künstliches Rahmgemenge herstellen, welches unter dem Namen „Ramogen“ im Handel erscheint.

Das künstliche Rahmgemenge (Rahmkonserve) ist eine Paste, bestehend aus eingedickter Milchmasse (mit einem Gehalt von 7·1% Casein, 15·5% Fett und 46% Zucker) und gleichmäßig fettreichem Rahm. Dieselbe ist durch Hitze sterilisiert und wird in luftdicht verschlossenen Blechbüchsen konserviert. Die Konservierung ist dadurch vorbereitet, daß die Milch mit größter Sauberkeit gewonnen, durch Zentrifugieren möglichst gereinigt ist, dann gekühlt und mit dem frisch gewonnenen, gleichfalls zentrifugierten Fett verarbeitet wird.

Verdünnt man nun von der Konserve 1 Eßlöffel mit 13 Eßlöffeln Wasser und gibt noch 2 Eßlöffel Milch hinzu, so erhält man eine Mischung, die nach Biedert als I. zu bezeichnen ist und dem Gehalt und der Nährkraft des natürlichen Rahmgemenges nahekommt. Durch Steigerung des Milchzusatzes erhält man stufenweise konzentriertere, an Fett und Eiweiß reichere Nahrungsgemische, welche als Mischung II, III u. s. w. bezeichnet werden.

Zur Orientierung diene die beigefügte Tabelle über das künstliche Rahmgemenge:

	Konserven	Wasser	Milch	Eiweiß %	Fett %	Zucker %
Mischung I	1	13	2	= 1·00	1·7	4·1
„ III	1	13	4	= 1·25	1·9	4·2
„ V	1	13	6	= 1·5	2·1	4·3
„ VIII	1	13	9	= 1·75	2·3	4·4
„ XI	1	13	12	= 1·9	2·8	4·5
„ XV	1	13	16	= 2·15	2·9	4·5

Der Preis des künstlichen Rahmgemenges stellt sich pro Büchse auf 80 Pf. bis 1 M.

6. Buttermilch (+ 15 g Weizenmehl und 60 g Zucker).

V. Odda nach v. Mering (Kohlenhydrate, durch Diastasierung gelöst und durch den Backprozeß aufgeschlossen; Mineralstoffe, zur Hälfte aus Phosphorsäure und $^1/_4$ aus Calciumoxyd bestehend, anstatt des Butterfettes Eidotterfett mit Lecithin- und Vitellingehalt und Kakaofett).

VI. Eiweißmilch (zucker-salzarmes, fettreiches, eiweißangereichertes gärunghemmendes Gemisch bei Durchfällen).

Diese Milchsurrogate habe ich hier der Vollständigkeit wegen zusammengestellt, um den weniger erfahrenen Arzt, dem sie zum Teil in recht aufdringlicher Reklame angepriesen werden, wenigstens über ihre Zusammensetzung und Herstellung zu orientieren. Einen großen Teil derselben ziehe ich überhaupt nicht mehr für die Säuglingsernährung heran. Sie haben nur noch historisches Interesse. Dahin gehört vor allem die „vorverdaute" Milch (Backhausmilch, Albumosemilch u. s. w.), was verständlich ist nach den früheren Auseinandersetzungen über die Unrichtigkeit der Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch. Diese Auffassung wird von allen modernen Kinderärzten geteilt. Das Biedertsche Rahmgemenge dürfte seinen Platz in der Säuglingsdiätetik behaupten. Die fettarmen und zuckerreichen Nährlösungen (Kellersche Malzsuppe, Buttermilch und Eiweißmilch) spielen heute eine wichtige Rolle in der Behandlung des kranken Kindes, erfordern aber eine strikte Indikationsstellung für ihre Anwendung (siehe Frühgeburt, Ernährungsstörungen).

Kindermehle. Die in den Handel gebrachten Kindermehle sind nicht als der Frauenmilch gleichwertig zu betrachten. Denn sie enthalten zu wenig Fett, zu viele Kohlenhydrate und fast alle einen erheblichen Teil der letzteren in Form von Amylum. Die Kindermehle sind meist zusammengesetzt aus Zwieback, kondensierter Milch, Zucker und sind für den Gebrauch auf 1:12 oder 1:15 zu verdünnen. Sie eignen sich für das gesunde Kind nur als Beigabe nach dem ersten Halbjahr. Eine wichtigere Rolle spielen sie in der Krankenernährung. Die bekanntesten sind die von Nestlé, Rademann, Muffler, Theinhardt, Allenbury, Odda; eine ähnliche Zusammensetzung haben die bei der Beikost gebräuchlichen Nährzwiebacke (Opel, Heil, Friedrichsdorfer, Potsdamer u. s. f.). Zu den einfachen Mehlen gehören außer Gersten- und Hafer-, Reismeht, Maizena, Tapioka, Mondamin, Arrowroot, Kufekemehl, Mellins Food; sie kommen möglichst fein gemahlen, zum Teil aufgeschlossen in den Handel.

Literatur: Von Monographien, Lehr- und Handbüchern: B. Bendix, Säuglingsernährung. Berl. Kl. 1900, H. 141; Lehrbuch der Kinderheilkunde 6. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Wien-Berlin, 1910. – Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 5. Aufl. F. Enke, Stuttgart, 1905. – Czerny-Kellers Handbuch, Des Kindes Ernährung etc. Leipzig-Wien, Deuticke, 1904 bis 1909. – Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Fischers med. Verlag. Berlin 1905. – Marfan-Fischl, Handbuch der Säuglingsernährung. Deuticke 1904. – Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde. 1906, I, Ernährungslehre und Stoffwechsel.

Sonstige verwertete Literatur: V. u. J. Adriance, Arch. of Ped. 1897, XLIV. – Arnheim, Beitr. z. Lehre von den Nahrungsmengen des Brustkindes. Inaug.-Diss. Jena 1903. – Auerbach, Zur Mechanik des Saugens. A. f. Phys. 1888, p. 59. – Bab, Die Colostrumbildung. Berlin, Hirschwald, 1904. – Baginsky, Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 44. – Bahrdt u. Langstein, Das Verhalten des Stickstoffs im Magendarmkanal des neugeb. Kalbes bei artfremder Ernährung. Jahrb. f. Kind. 1908, LXVII, p. 1. – B. Bendix, Berl. Kl. H. 141; Char.-Ann. 1899, XXIII, p. 412; Münch. med. Woch. 1900, Nr. 30; Über den Übergang von Nahrungsfetten in die Frauenmilch. D. med. Woch. 1898, Nr. 14; Beitr. z. Stoffwechsel des Säuglings. Jahrb. f. Kind. 1896, XLIII; Über die Entwicklung von Zwillingen. Jahrb. f. Kind. 1894, XXXVIII (Bakterien); 1901, LIII; Kuhmilchnahrung und Milchsterilisierung. Berl. kl. Woch. 1895, Nr. 15; Milchsurrogate. Eulenburgs Realencyclop. Jahrb. Jahrg. IX. 1900, p. 249; Kindermehle. Encycl. d. Hygiene von Pfeiffer u. Proskauer. Leipzig, Vogel, 1901. – Basch, Die centrale Innervation der Saugbewegungen. Jahrb. f. Kind. 1894, XXXVIII; Zur Kenntnis des menschlichen Milchapparats. A. f. Gyn. 1893, XLIV, p. 15; Innervation der Milchdrüse. V. d. Ges. f. Kind. Hamburg 1901. – Baumann u. Illner, Vollkmanns Samml. kl. Vortr. N. F. 1894, Nr. 5. – Biedert, Kinderernährung im Säuglingsalter. 1. Aufl. 1905, p. 58, 60, 63, 87, 91, 106, 215, 217. – Bollinger,

Korr. d. D. Anthr. Ges. 1899, Nr. 10. — Brieger u. Ehrlich, Ztschr. f. Hyg. 1893, XIII. — Brüning, Jahrb. f. Kind. 1904, LX (Ziegenmilch; Literatur). — Budin, L'allactement artificiel. Paris 1898; Le Nourrisson. Paris 1900, p. 284. — Budin u. Delobel, Le sevrage. A. de méd. des enf. Juli 1901. — Bunge, Lehrb. d. Physiologie. 1901, II; Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen ihre Kinder zu stillen. München 1900. — Camerer sen., Der Stoffwechsel des Kindes. II. Ausg. Tübingen 1896; Camerer jun., Naturf.-Vers. 1899 u. 1900; Stoffwechsel u. Ernährung. Pfaundler-Schloßmanns Handb. — Camerer u. Söldner, Ztschr. f. Biol. 1898, XXXVI, p. 277. — M. Cohn, Virchows A., 1900, CLXII. — Cramer, Zur Physiol. d. Milchsekretion. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 30 (Lit.); Zur Mechanik u. Physiol. d. Nahrungsaufnahme d. Neugeborenen. Volksmanns Samml. kl. Vortr. 1900, H. 263. — A. Czerny, Über die Brustdrüsensekretion beim Neugeborenen. Festschr. f. Henoch. Berlin 1890. — Czerny-Keller, Hdb. I, p. 28, 29, 414. Mikroorganismen (Lit.). — Ehrlich, Ztschr. f. Hyg. 1892, XII, p. 183. — Ellenberger, A. f. Anat. u. Phys. 1902, p. 313. — Escherich, Über die Saugbewegung beim Neugeb. V. d. Ges. f. Morph. u. Phys. München 1885; Die Darmbakterien. Stuttgart 1886; Jahrb. f. Kind. 1891, XXXII, p. 232 u. 235; 1900, LII. — Feer, Jahrb. f. Kind. 1896, XLII; 1902, LVI (ält. Lit.).

— Finkelstein, Lehrb. I, p. 95; Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen. Mon. f. Kind. 1905, IV, p. 65; Über Vergiftung und Entgiftung. Mon. f. Kind. 1905, p. 247; 1907, p. 55; Sammelref. (Kuhmilch) Th. d. G. Okt. 1903, Febr., Aug. 1904; Säureliebende Bacillen. D. med. Woch. 1900, Nr. 16; Die rohe Milch in der Säuglingsernährung. Th. Mon. Okt. 1907. — Flügge, Ztschr. f. Hyg. 1894, XVII. — Freund, Über Idiosynkrasie gegenüber Kuhmilch bei Säuglingen. Mon. f. Kind. 1909, VII, p. 605. — Friedjung, A. f. Kind. 1901, XXXII, p. 58. — Gaus, Jahrb. f. Kind. 1902, LV, p. 151. — Gregor, Volkmanns Samml. kl. Vortr. H. 302. — Hamburger, Über Verdauung u. Assimilation. V. d. Ges. f. Kind. 1905; Biologisches zur Säuglingsernährung. Wr. med. Woch. 1904, Nr. 5. — Hegar, D. med. Woch. 1896, Nr. 34. — Heinsius, Die Milchbehandlung. 1903. — Heubner, Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 37 u. 38; Jahrb. f. Kind. XL; Die Stadt Leipzig in sanitärer Beziehung. Leipzig 1891. — Helm, Die Tiefkühlung d. Milch in: Die Milch u. ihre Bedeutung etc. Hamburg, C. Boysen, 1903. — M. Herz, Jahrb. f. Kind. 1865, VII. — Hippins, Biologisches zur Milchpasteurisierung. Jahrb. f. Kind. 1905, LXI, p. 365. — Jacobi, A. f. Kind. 1901, XXXI. — Jacobi u. Schloßmann, A. f. Kind. 1901, XXXI. — Jacobius, A. f. Kind. 1908, XLVIII. — Johannessen, Jahrb. f. Kind. 1895, XXXIX; 1901, LIII; Ztschr. f. phys. Chem. XXIV. — Klemm, Jahrb. f. Kind. 1896, XLIII, p. 369. — Klemperer, A. f. exp. Path. u. Pharm. XXXI, p. 356. — Knöpfelmacher, Wr. kl. Woch. 1898, Nr. 45; 1899, Nr. 52; Ztschr. f. Biol. 1900, XXXIX, p. 451. — Kobrak, Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 9. — Langstein, Die Energiebilanz des Säuglings. Asher-Spiro, Erg. d. Phys. 4. Jahrg. p. 864; Eiweißabbau u. -aufbau bei natürl. u. künstl. Ernährung. Jahrb. f. Kind. 1906, LXIV, p. 154. — Lempp u. Langstein, B. z. Kenntnis d. Einwirkung d. Magensaftes auf Frauen- u. Kuhmilch. Jahrb. f. Kind. 1909, LXX, p. 363. — Löffler, Berl. kl. Woch. 1887. — Marfan-Fischl, Handb. d. Säuglingsernährung. 1904, II. Kap. Die Enzyme der Milch. — L. F. Meyer, Beitr. z. Kenntn. d. Unterschiede zwischen Frauen- u. Kuhmilch. Mon. f. Kind. 1906, V, p. 361; Über Idionsynkrasie der Säuglinge gegen Kuhmilch. Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 46. — Moll, Über das Verhalten des jugendl. Organismus gegen artfremdes Eiweiß. Jahrb. f. Kind. 1908, LXVIII, p. 1 (Lit.); Die Milch und ihre Bedeutung f. Volkswirtschaft etc. Hamburg, C. Boysen, 1903. — Moro, Die Fermente der Milch. Jahrb. f. Kind. 1902, LVI, p. 391; Biol. Beziehungen zwischen Milch u. Serum. Wr. kl. Woch. 1901, Nr. 44; Jahrb. f. Kind. 1898, XLVII. — Müller u. Kronheim, Jahrb. f. Kind. 1903, LVII. — Munk, Virchows A. 1893, CXLIV, p. 501. — Nerking u. Hänsel, Der Lecithingehalt der Milch. Biochem. Z. XIII, p. 348. — Oppenheimer, Münch. med. Woch. 1899, Nr. 44. — Pfaundler, Die Antikörperübertragung von Mutter auf Kind. A. f. Kind. 1908, XLVII, p. 260. — Prechtl, Jahrb. f. Kind. 1901, LIII, p. 219. — v. Ranke, Münch. med. Woch. 1900, Nr. 18. — Raudnitz, Sammelref. (Milchchemie). Mon. f. Kind. 1901—1906; Die Milch. Pfaundler-Schloßmanns Handb. 1907, I. — Rothschild u. Oppenheimer, A. f. Kind. 1901, XXXI, p. 347. — Rubner u. Heubner (nach gemeinsch. V. mit Bendix, Spitta, Winternitz, Wolpert), Ztschr. f. Biol. XXXVI, p. 43, u. XXXVIII. — Salge, Jahrb. f. Kind. 1904, LX; V. d. Ges. f. Kind. Breslau 1904. — Schlesinger, Th. Mon. 1898. — F. Schlichter, Anleitung z. Untersuchung u. Wahl d. Amme. Wien 1894. — Schloßmann, Über d. Leistungsfähigkeit der weibl. Milchdrüsen etc. Mon. f. Geb. u. Gyn. XVII; A. f. Kind. 1900, XXX. Habilitationsschr. Unterschiede zwischen Frauen- u. Kuhmilch. Leipzig 1898; A. f. Kind. XXXIII u. XXXIV; Über Menge, Art u. Bedeutung d. Phosphors in d. Milch. A. f. Kind. 1904, XL, p. 20 u. 23. Über die Giftwirkungen d. artfremden Eiweißes. A. f. Kind. XLI; Jahrb. f. Kind. 1908, XLVII. — Schmidt u. Pflanz, Wr. kl. Woch. 1896, Nr. 42. — Schwartz, D. med. Woch. 1896, Nr. 40, p. 649. — Seiffert, Die Versorgung der großen Städte mit Kindermilch. Leipzig, Weigel, 1904. — Siegert, Münch. med. Woch. 1899, Nr. 46. — Soltmann, Exp. Studien über d. Funktion d. Großhirns. Jahrb. f. Kind. 1875, IX, p. 106. — Sommerfeld, Die chem. u. calorimetr. Zusammensetzung d. Säuglingsnahrung. Stuttgart, Enke, 1902. — Soxhlet, Über Kindermilch etc. Münch. med. Woch. 1886, Nr. 15 u. 16; 1891, Nr. 19 u. 20. — B. Sperk, Über Milchgewinnung und Milchversorgung. Jahrb. f. Kind. 1904, LIX, p. 87. — Thiemich, Über die Ausscheidung von Arzneimitteln bei stillenden Frauen u. Einfluß d. Ernährung. Mon. f. Geb. u. Gyn. X; Sammelref. Mon. f. Geb. u. Gyn. IX. — Uffenheimer, Exp. Studien über die Durchgängigkeit des Darmkanals etc. (Lit.) München, R. Oldenbourg, 1906. — Walcher, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 47. — Weber, Herstellung tadelloser Kindermilch. Ztschr. f. Säugl.-Fürs. 1907, I, p. 381. — Wolf, A. f. Kind. 1901, XXXI. — Zappert u. Jolles, Wr. med. Woch. 1903, Nr. 41. — Zelinski, Zur Frage der Pasteurisation d. Säuglingsmilch. Jahrb. f. Kind. 1906, LXIII, p. 301 u. 303. *Bendix.*

Sakraltumoren heißen im allgemeinen alle in der Gegend des Os sacrum und Os coccygis vorkommenden congenitalen Geschwülste. Sie zerfallen in zwei Hauptkategorien:

1. Cystische und solide Geschwülste, welche mit dem Rückenmark und seinen Häuten in Verbindung stehen. Erstere gehören in der Regel der sog. Meningocele und Myelomeningocele lumbo-sacralis an, bezüglich derer auf den Artikel Mißbildungen verwiesen werden kann. Auch ein Teil der soliden Tumoren, meistens fibro-lipomatöse Wucherungen, welche in fester Verbindung mit dem Kreuz- und Steißbein aus der Tiefe hervorwachsen, hängt mit einer sog. Spina bifida occulta (s. d.) zusammen. Nur teilweise auf den gleichen Ursprung zurückzuführen sind die schwanzartigen Anhänge der Steißgegend. Sie sitzen meistens in der Verlängerung des unteren Endes der Wirbelsäule und bestehen aus einem mit glatter oder behaarter Haut überzogenen fibrösen Strang, welcher auch knorpelige Teile einschließen kann; ihre Form ist entweder die eines rudimentären tierischen Schwanzes oder, häufiger, die eines rundlichen lappigen Anhanges mit breiter oder schmaler Basis (s. Bd. IX, Fig. 174).

2. Die Sakralteratome, d. h. Geschwülste der Sakral- und Coccygealgegend, die in ihrer Entstehung auf eine unvollkommen ausgebildete embryonale Anlage zurückgeführt werden müssen. In der Regel bilden diese Teratome schon bei der Geburt ziemlich umfangreiche Geschwülste, die von der Haut überzogen sind und keine charakteristischen Formen erkennen lassen; sie sind rundlich, mehr oder weniger stark nach hinten und unten prominierend, oder herabhängend, höckerig und lassen beim Zufühlen meistens verschieden konsistente, feste und weiche, deutlich cystische Teile erkennen. In seltenen Fällen kommen auch vollständig ausgebildete Organe eines zweiten Individuums vor, welche, teils von Haut umgeben, teils frei hervorragend, in der Sakralgegend fixiert sind. Dahin gehören die überzähligen Extremitäten (meist eine hintere Extremität in dieser Gegend bei Menschen und Tieren. In einzelnen Fällen waren auch Bestandteile mehrerer Extremitäten vereinigt vorhanden.

Häufiger lassen sich in dem Teratom indes keine deutlich erkennbaren fötalen Organe nachweisen; die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus derbem, fibrösem, mit reichlichem Fett durchwachsenem Gewebe, oder es sind darin Cysten mit besonderen Wandungen und flüssigem oder auch breiartigem, fettreichem Inhalt vorhanden. Nicht selten finden sich in den festen Massen Knorpel und Knochen von verschiedener Gestalt, welche mit dem Os sacrum oder dem Steißbein in Verbindung stehen. Außerdem kommen aber auch Weichgebilde vor, die in ihrem Bau mit bestimmten Organteilen übereinstimmen, cystische oder schlauchförmige Gebilde, deren Wand die Beschaffenheit der Darmwand besitzt, andere, welche mit Flimmerepithel ausgekleidet sind u. s. w. Seltener ist eine Anhäufung quergestreifter Muskelfasern oder Nervensubstanz. In einigen Fällen konnten bei Lebzeiten durch die Haut hindurch selbständige Bewegungen in der Geschwulst wahrgenommen werden; eines der bekanntesten Beispiele dieser Art ist das Schliewener Kind. Ähnliche Fälle wurden von Ahlfeld, v. Bergmann, Stolper beschrieben. Selbst augenartige Bildungen (Pigmentepithel), also Teile einer Kopfanlage, wurden beobachtet (Kümmel u. a.).

Bei genauer Untersuchung findet man aber auch in den kleineren, anscheinend rein fibro-lipomatösen Geschwülsten häufiger Teile, die auf eine kompliziertere embryonale Anlage hinweisen. In einem derartigen, von mir beobachteten Falle fand sich im Fettgewebe eingeschlossen eine mit gegliederten Knorpelstücken in Verbindung stehende Masse von geringem Umfange, die aus verschiedenen Organrudimenten bestand, ähnlich wie in den Dermoiden der Ovarien.

Sakraltumoren, die sich durch das Vorhandensein zahlreicher und oft sehr umfangreicher Cysten in einem mehr oder weniger derben, sarkom- oder fibromähnlichen Gewebe auszeichnen, werden auch fälschlich als sakrale Cystosarkome,

sakrale Cystome oder Hygrome bezeichnet. Einen wirklich sarkomatösen Bau besitzen dieselben nicht; sie gehören vielmehr in dieselbe Gruppe wie die vorhergehenden.

Diese Erkenntnis ist wesentlich durch die systematische mikroskopische Untersuchung einer größeren Anzahl solcher Geschwülste durch Nakayama unter Leitung Chiaris gefördert worden. Es ließ sich eine kontinuierliche Reihe von den einfachsten, scheinbar nur aus einer Cyste bestehenden kleinen Geschwülsten bis zu den kompliziertesten Formen aufstellen, in denen die verschiedensten Gewebsformen nachweisbar waren (s. Art. Mißbildungen, Bd. IX, p. 802).

Diese Geschwülste scheinen sich entweder aus dem Hiatus sacralis hervorzudrängen, oder sie sind an der Spitze, auch an der Vorderfläche des Steiß- und Kreuzbeins fixiert. Mit dem Knochen stehen sie durch derbes, fibröses Gewebe in Verbindung, welches unmittelbar in das Periost oder auch in die Dura mater spinalis übergeht. Zuweilen reicht die Geschwulst an der vorderen Fläche des Kreuzbeins weiter nach aufwärts, so daß noch ein beträchtlicher Teil derselben in der Höhle des kleinen Beckens gelegen ist. Die Hauptmasse entwickelt sich jedoch nach abwärts, indem sie die Afteröffnung und den Damm vor sich herdrängt. In der Regel findet man daher die auseinandergezogene Afteröffnung an der vorderen Fläche oder selbst am unteren Umfang der Geschwulst, deren Bedeckung nach oben hin ganz allmählich in die stark ausgedehnte Haut des Scrotums oder der großen Schamlippen übergeht. Das Rectum verläuft an der vorderen Fläche nach der abwärts gelegenen Afteröffnung. Die Tumoren scheinen häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vorzukommen.

Diese Teratome, welche von der Haut des Autositen überzogen sind, bilden somit eine Art der „Inclusio foetalis“; von den einfachsten Formen dieser Art, welche sich in ihrem Bau ähnlich verhalten wie die Acardii amorphi, lassen sich stufenweise alle Übergänge bis zu einer mehr selbständigen Entwicklung verfolgen (Sakralparasit).

Man hat früher die Sakralteratome als rudimentäre Formen der Pygopagie aufgefaßt; ich habe an anderer Stelle die Gründe, welche gegen diese Anschauung sprechen, geltend gemacht und nachzuweisen versucht, daß die embryonale Anlage, die zur Bildung eines sakralen Teratoms führt, entweder von vornherein in der Amnionhöhle des Autositen fixiert gewesen sein, oder von seiner Haut umschlossen, sich entwickelt haben muß. Diese Bedingungen würden am besten erfüllt werden, wenn die Anlage des Teratoms ein sehr frühzeitig abgetrennter Teil des Eies, von sehr viel geringerer Größe als das Ei, aus dem der Autosit hervorgeht, ist. Dies würde der Fall sein, wenn es sich um ein befruchtetes Richtungskörperchen oder vielleicht auch um eine frühzeitig abgetrennte Blastomere handelte (s. Artikel Mißbildungen, p. 775). Die Annahme einer ursprünglich dem Autositen gleichwertigen Embryonalanlage ist schwerlich aufrecht zu halten, noch weniger – ganz unmöglich – die einer Entwicklung aus einem erst später abgeschnürten Teil des Autositen.

Wenn nun auch im allgemeinen diese zusammengesetzten Tumoren auf einen teratoiden Ursprung zurückzuführen sind, so läßt sich doch nicht in allen Fällen mit Sicherheit entscheiden, ob es sich um eine solche rudimentär gebliebene embryonale Anlage oder vielleicht nur um eine exzessive Wucherung gewisser Teile am unteren Ende des Rumpfes handelt. Unter diesen kann namentlich wieder das untere Ende des Rückenmarkes in Frage kommen, welches bekanntlich normalerweise in einem frühen Stadium des Fötallebens bis an das hintere Ende des Spinalkanales reicht und hier (an der Stelle des späteren Hiatus sacralis) fixiert ist. Erst später rückt

das Mark in die Höhe, wobei sich das Filum terminale ausbildet; es bleibt aber an dem unteren Ende noch ein Rest der Anlage zurück, welcher auch dorsalwärts verlagert sein kann („caudale Rückenmarksreste, Vestiges coccygiennes“). Die Möglichkeit ist vorhanden, daß aus diesem Rest Geschwülste hervorgehen können, welche dann an derselben Stelle, aus dem Hiatus sacralis, hervortreten würden. Eine gewisse Analogie mit solchen Geschwülsten bieten Neubildungen im Bereiche des Filum terminale oder am Conus medullaris des Rückenmarks, welche den Bau der Neuroglia oder der Nervensubstanz besitzen. Auf diese Weise würde man sich das Zustandekommen von Geschwülsten nervöser Natur oder auch die Ausbildung von Flimmerepithelcysten (aus dem Centralkanal) erklären können, welche den Übergang zu den oben erwähnten sakralen Meningomyelocelen darstellen würden. Solche Fälle sind von Depaul und Robin, von Tourneux und Hermann, von Borst, Wieting und neuerdings von Prym beschrieben und in dem angegebenen Sinne gedeutet worden.

Eine Reihe von Sakraltumoren, deren Entstehungsweise man nicht zu erklären vermochte, hat man nach Luschkas Vorgang auf die von diesem entdeckte Steißdrüse zurückzuführen gesucht, doch jedenfalls mit Unrecht.

Literatur: In bezug auf die sehr reichhaltige Literatur und Kasuistik dieses Gegenstandes sei hier auf das Hauptwerk von W. Braune, Die Doppelbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend. Leipzig 1862, und auf Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen. Abschn. I, p. 52, und Atlas Taf. VIII verwiesen. – v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. 1839. – M. Borst, Die angeborenen Geschwülste der Sakralregion. Zusammenfassendes Referat. Zbl. f. path. Anat. 1898, Nr. 11 u. 12; Ein Sakraltumor von hirnartigem Bau. B. z. path. Anat. 1902, XXXI. — Hans Hoffmann, Ein Beitrag zu den angeborenen Sakralgeschwülsten. Diss. Leipzig 1904. – Nakayama, Über congenitale Sakraltumoren. A. f. Entwicklungsmechanik. XIX. – P. Prym, Ein Sakraltumor vom Bau eines reinen Neuroepithelioms. Frankf. Ztschr. f. Path. 1911, IX. – P. Stolper, Die angeborenen Geschwülste der Kreuzsteißbeingegend. Festschr. f. G. R. Ponfick. Breslau 1899. – H. Tillmanns, D. Chir. Lief. 62*a*, 1905. – J. Wieting, Beitrag zu den angeborenen Geschwülsten der Kreuzsteißbeingegend. B. z. kl. Chir. 1902, XXXVI. *Marchand.*

Salbe, Unguentum. Die nicht mit den Linimenten zu verwechselnden echten Salben haben eine butterähnliche Konsistenz und die Bestimmung, auf die Haut oder die Schleimhäute gestrichen oder in sie eingerieben zu werden. Für gewöhnlich sollen sie lokal wirken; nur die graue Quecksilbersalbe wird seit Jahrhunderten außer als lokal wirkendes Mittel auch in der Absicht, resorbiert zu werden, eingerieben. Die Salben bestehen aus einer Grundlage (Constituens s. Excipiens) und eventuell beigefügten Arzneistoffen. Als einfaches Constituens dienen Schweinefett und Vaselin; früher kamen auch Butter und Knochenmark des Rindes in Betracht. Alle anderen Salbengrundlagen sind zusammengesetzte Präparate. Frisches Schweinefett ist geruchlos, allerdings auf die Dauer dem Verderben ausgesetzt. Man kann seine Haltbarkeit durch Zusatz von Benzoe erhöhen (Adeps benzoatus). Das erst jetzt bei uns offizinell gewordene Vaselinum album und flavum sind sehr gut haltbare und sehr geschmeidige Salbengrundlagen. Sie sind Gemische von Kohlenwasserstoffen. Bisher war statt ihrer eine sehr unpraktische Paraffinsalbe, Ungt. Paraffini, offizinell, die aus festem und flüssigem Paraffin (1:4) hergestellt wurde. Von den als Salbengrundlagen verwendbaren Gemischen, bzw. pharmazeutischen Präparaten nenne ich das jetzt offizinelle Lanolin, das aus 15 T. Adeps Lanae, 3 T. flüssigem Paraffin und 5 T. Wasser besteht. Es besitzt die Fähigkeit, über 100% Wasser aufzunehmen und nicht leicht ranzig zu werden. Von ähnlicher Konsistenz wie Lanolin ist Unguentum Glycerini, die Glycerinsalbe. Sie wird hergestellt aus 1 T. Tragacanth. pulv., 5 T. Spiritus und 50 T. Glycerin. Sie werden auf dem Dampfbad zu einer weißen gleichmäßigen Salbe verarbeitet. Die Glycerinsalbe ist butterweich, geruchfrei, aber nicht haltbar. Selbst eine

empfindliche Haut verträgt sie fast stets. Nur auf Geschwüren kann sie reizend wirken. Sie führt, wie das Lanolin, viele ihr zugesetzte Medikamente in wirkliche Lösung über. Eine wertvolle Salbengrundlage war bisher das durch Hebra weltberühmt gewordene Gemisch von Emplastrum Lithargyri und Ol. Olivarum aa., das als Ungt. Diachylon bezeichnet wird. Diese Salbe wirkt juckwidrig und heilend beim akuten Ekzem. Jetzt läßt sie sich durch Zinkpasten, die von der Gefahr der Bleivergiftung frei sind, vorteilhaft ersetzen. Eine weitere Salbengrundlage entsteht beim Mischen von 3 T. gelbem Wachs und 7 T. Olivenöl. Es führt den Namen Wachssalbe, Ungt. cereum. Eine Gruppe festerer Wachssalben mit mehr Wachs werden als Cerate bezeichnet. Man kann statt des Wachses auch andere festere Fette, wie Sebum ovillum, Ol. Cacao oder Walrat als Salbengrundlagen verwenden, muß sie dann aber ebenfalls mit weichen Fetten oder Ölen mengen. Die außer dem schon genannten Olivenöl in Betracht kommenden Öle sind Mandelöl, Mohnöl, Sesamöl, Erdnußöl, Ricinusöl. Die genannten festeren Fette brauchen dabei das doppelte Quantum eines weicheren Fettes und das gleiche Quantum Öl. Von ätherischen Ölen braucht man sehr viel weniger, etwa ein Sechstel. Paraffinum solidum braucht das Vierfache an Fett.

Eine noch nicht erwähnte, recht brauchbare, eigenartige Salbengrundlage ist Sapo kalinus.

Ähnlich wie die festeren Fette kann man auch Harze oder Balsame mit weichen Fetten mischen; solche Salben sind z. B. das Unguentum Terebinthinae (gleiche Teile Terpentin, Terpentinöl und gelbes Wachs), ferner das Unguentum basilicum (Erdnußöl 45, Colophon., Cera flava und Seb. ovil. aa. 15, Terebinth. 10).

Die Stoffe, welche man dem Constituens beifügt, die Excipienda, müssen selbstverständlich, je nachdem sie fest oder flüssig sind, in verschiedenem Verhältnis zugefügt werden. Feste Arzneien, wie Pulver und trockene Extrakte, verschreibt man bis zu einem Drittel des Constituens, musartige Körper und lösliche Salze bis zu einem Viertel, mineralische Pulver bis zur Hälfte. Campher darf nur bis zu einem Achtel zugesetzt werden, da sonst die Salbenmasse zerfließt.

Außer den Arzneistoffen setzt man gelegentlich der Salbe noch ein Geruchscorrigens hinzu. Man wählt meist ein ätherisches Öl (Ol. Rosae z. B.). u. zw. einen Tropfen auf 5 *g* der Salbe. Sonst kann man auch einige Tropfen Eau de Cologne oder Vanilletinktur oder endlich Perubalsam in geringer Menge zusetzen.

Die Gesamtmenge der Salbe richtet man so ein, daß, falls Fett die Grundlage bildet, die Salbe in einigen Tagen aufgebraucht ist. Bei Lanolin und Vaselin ist man an diese Beschränkung nicht gebunden.

Die Quantität, die jedesmal eingerieben werden muß, verordnet man meist in folgender Weise: Einzureiben eine Menge wie ein Stecknadelknopf (etwa 0·1), eine Linse (0·2), Erbse (0·3), Bohne (0·5 – 1·0), Haselnuß (2·0). Kommt es auf genaue Dosierung an, so verschreibt man Einzeldosen der Salbe. Diese sind für die Schmierkur der Syphilis unbedingt erforderlich. Sie können jedoch durch Verordnung in Glaszylindern mit Graduierung und einer stempelartigen Schiebevorrichtung ersetzt werden.

Die Salben verschreibt man am besten in Glas- oder Porzellankruken mit Porzellandeckel und dünner Blechkappe. Billiger sind die Steinkruken und Holzdeckel.

Das Mischen der Salbenconstituentien wird in einem, am besten aus Porzellan geformten Mörser vorgenommen. Um eine homogene Mischung zu erzielen, dürfen die Fette den arzneilichen Substanzen nicht auf einmal, sondern nur portionsweise unter fortgesetztem Reiben zugesetzt werden. Starre Fette (Wachs, Walrat, Paraffin, Kakaobutter) müssen durch gelindes Erwärmen zuvor flüssig

gemacht werden, feste Arzneisubstanzen aufs feinste zerrieben sein, bevor sie mit den verordneten Excipientien gemischt werden, da von der höchst feinen Verteilung ihre arzneiliche Leistung abhängt. Lanolin darf bei Bereitung von Salben wegen seines Wassergehalts nicht geschmolzen werden. Mittel von hervorragender Wirksamkeit (Quecksilberoxyd, Alkaloide etc.) reibt man, besonders dann, wenn sie als Fettsalbe zur Anwendung auf das Auge bestimmt sind, vorerst mit ein paar Tropfen Olivenöl sorgfältig ab und setzt unter fortgesetztem Reiben mehr und mehr von dem verordneten Fettconstituens zu. Salze und andere Arzneisubstanzen, die sich schon in geringen Wassermengen zu lösen vermögen, wie auch in Weingeist leicht lösliche Stoffe werden in den betreffenden Menstruen zuvor verflüssigt, ehe man sie mit den Fetten verbindet. Wässerige, ebenso weingeistige Flüssigkeiten mischen sich schwierig und nur in beschränkter Menge mit Fetten und gar nicht mit Vaselin, wohl aber mit Lanolin. Erstere werden, namentlich bei Anwendung weicher Salbenmischungen, leichter noch als letztere aufgenommen. Sollen fettlösende Arzneiflüssigkeiten, wie Äther, Chloroform, ätherische und andere Öle, in Salbenform verordnet werden, so müssen steife Fettconstituentien (Talg, Wachs, Cerate) gewählt werden. Kaustische Flüssigkeiten verdicken infolge von Seifenbildung die Salbenmischung und um so erheblicher, je konzentrierter sie sind. Auch unverdünnte Mineralsäuren, salpetersaure Quecksilberlösung und andere flüssige Metallsalze verändern die fetthaltigen Salben infolge Bildung von Elaidinsäure in gleicher Weise.

Zum Schluß sind noch 2 besondere Salbenformen zu erwähnen: die Pomade (Ungt. pomatum) und das oben schon genannte Ceratum. Grundlage für die Pomade bildete früher meist Rindermark, das mit ein paar Tropfen eines ätherischen Öles versetzt wurde (z. B. Ol. Ros.). Dann setzte man ihr häufig Extrakte (z. B. Extr. Chinae) oder Tinkturen (z. B. Tinct. Canthar.) zu, um tonisierend zu wirken, oder auch Perubalsam. Jetzt gilt dies alles für veraltet.

Ceratum ist härter als die gewöhnliche Salbe und wird aus Wachs oder Kakaobutter mit Öl dargestellt. Es wird in Tafeln ausgegossen und dient zum Anfetten spröder Haut.

Die wichtigsten offizinellen Salben sind folgende:

1. Salben zur Beseitigung von Juckreiz, z. B. bei Ekzemen. Hierher gehören die oben schon genannten indifferenten Salben sowie das Cold cream, Ungt. lenicus. Es enthält 7 T. weißes Wachs, 8 T. Walrat, 60 T. Mandelöl und 25 T. Wasser. Auf je 50 *g* des Gemisches wird 1 Tropfen Rosenöl gesetzt. 2. Auf wunder Haut oder wirklichen Wunden wirken gewisse Salben heilend, wie z. B. die Bleipflastersalbe (Ungt. Diachylon), die Bleisalbe (Ungt. Plumbi), die Bleiweißsalbe (Ungt. Cerussae), die Decubitussalbe (Ungt. Plumbi tannici), die Zinksalbe (Ungt. Zinci), die Borsalbe (Ungt. Acidi borici). Bei Brandwunden wirkt das in einigen Ländern als Brandsalbe, Linimentum Calcariae, bezeichnete, frisch hergestellte Gemisch von gleichen Teilen Oleum Lini und Aqua Calcariae specifisch heilend. 3. Sehr viele Unguenta und fast alle Linimenta und Saponimenta wirken lokal reizend. Von den offizinellen Salben nenne ich die Nervensalbe (Ungt. Rosmarini comp.), die Königssalbe (Ungt. basilicum), die Frostbeulensalbe (Ungt. Cerussae camphoratum). 4. Von antiseptischen Salben hatten wir bisher nur die Borsalbe, Ungt. Acidi borici; jetzt ist die Silbersalbe, Ungt. Argenti colloidalis, hinzugekommen. Credé rühmt, daß sie ein ganz vorzügliches Antimicrobicum namentlich bei septischer Infektion sei.

5. Specifische Wirkung haben von offizinellen Salben vor allen die weiße, rote und graue Quecksilbersalbe (Ungt. Hydrargyri album, rubrum, cinereum). Die weiße ist bei Psoriasis des Kopfes das wichtigste Mittel. Die rote wird in fünffacher Verdünnung mit einer indifferenten Salbe als Augensalbe, Ungt. ophthalmicum, vielfach verwendet. Die graue oder Neapolitanische Salbe wird für die Syphilisschmierkur verwendet. Sie kommt, in Dosen von 1–5 *g* abgeteilt, als Ungt. Hydrarg. cinereum in globulis, in bacillis und in capsulis gelatinosis elasticis, endlich, wie schon oben erwähnt wurde, auch in graduierten Glastuben in den Handel. Die Globuli haben einen Mantel von festem Fett. Vor dem Beginn der Kur wird ein Bad mit grüner Seife genommen

und dann in einem sechstägigen Turnus der ganze Körper einmal eingerieben bis zum Verschwinden der Salbe in der Haut. Solcher wöchentlichen Touren sind mindestens 3 nötig. Zwischen den Touren wird je ein Vollbad genommen. Eine Jodschmierkur gegen sekundäre und namentlich tertiäre Syphilis kann z. B. mit folgender Salbe ausgeführt werden:

Jothion	10·0
Ungt. mollis	40·0

M. f. ungt.; divide in partes aequales X. Dtr. ad chartam ceratam in olla operculata. S.: Täglich 1 Päckchen zur Hälfte auf eine rechte und eine linke Extremität einzureiben.

Bei der Schmierkur gegen Krätze wird der ganze Körper auf einmal eingerieben. Offizinelle Salben dazu gibt es bei uns unverständlicherweise nicht. Die Berliner Magistralformeln führen die folgende an, welche den Namen Ungt. sulfuratum compositum sive ad scabiem führt:

Flor. Sulfuris	
Zinci sulfurici	aa. 10·0
Saponis kalini	15·0
Adipis suilli	65·0

M. f. ungt.

Eine zweite, zu gleichem Zweck vielfach benutzte Salbe wird als Ungt. Wilkinsonii s. contra scabiem bezeichnet. Sie hat nach den Berliner Magistralformeln folgende Zusammensetzung:

Cretae albae praep.	10·0
Sulfuris sublim.	
Olei Rusci	aa. 15·0
Saponis kalini	
Adipis	aa. 30·0

M. f. ungt.

Kobert.

Salep, Radix Salep, Tubera Salep, sind die Knollen verschiedener Orchideen aus der Gruppe der Ophrydeen. Sie werden zur Blütezeit, wenn die jungen Knollen prall gefüllt sind, gegraben, gebrüht, abgerieben und getrocknet. Sie stellen dann hornig harte, längliche oder fast kugelige, seltener handförmige, bis 4 *cm* lange, 1/2—2 *cm* dicke, etwas durchscheinende Knollen dar von schmutzigweißer oder bräunlicher Farbe und fade schleimigem Geschmack. Sie sind fast geruchlos. Gepulvert geben sie mit heißem Wasser einen Schleim, der sich mit Jod blau färbt.

Salep enthält Schleim (nach Dragendorff bis 48%), Stärke (27%), Eiweißstoffe (5%) und Zucker (1%).

Man benutzt Salep als einhüllendes und reizmilderndes Mittel bei Reizungs- und Entzündungszuständen der Schleimhäute, namentlich bei Durchfällen aller Art, als schleimiges Vehikel für scharfe Stoffe etc. sowie als Nährmittel (in Verbindung mit Suppe, Milch, Wein, Cacao etc.) besonders bei Kindern, am häufigsten in Form des ex tempore zu bereitenden Salepschleims (Mucilago oder Decoctum Salep: 1 Teil mittelfein gepulverter Salep mit 10 Teilen kaltem Wasser in einer Flasche geschüttelt, dann 90 Teile siedendes Wasser hinzugefügt und bis zum Erkalten geschüttelt) oder 1 Teelöffel Saleppulver auf 250—500·0 Wasser, Suppe, Milch etc., seltener als Gallerte (1 : 20—40).

Als Ersatzmittel des Saleps wurden die Wurzeln einer in Syrien häufig vorkommenden Asphodelusart unter der Bezeichnung Nurtoak (Radix Corniolae) empfohlen. Ihr Pulver gibt schon mit kaltem Wasser eine dickliche, schleimige, klebrige Flüssigkeit; mit Wasser aufgekocht, gibt es einen klebenden Schleim, beim Erkalten aber keine Gallerte. Im Dekokt könnte diese Droge, die, nach Dragendorff unter anderem Dextrin und Arabin (zusammen 52%), Pflanzenschleim (10%) und Zucker (8%) enthält, immerhin den Salep ersetzen, obwohl sie, ihrer Klebekraft wegen, sich mehr zu technischen Zwecken eignet.

(Vogl) J. Moeller.

Salicin. Salix, Weide; französisch Saule; englisch Willow.

Der mehr als 1500jährigen therapeutischen Verwendung mehrerer Arten der Weidenrinde, besonders der Salix laurea, folgte um das Jahr 1825 der medizinische Gebrauch des in der Rinde vieler Species der Gattung Salix und Populus zu 1–3%, sowie auch im Castoreum enthaltenen und zu jener Zeit entdeckten Bitterstoffes, des Salicins. Dasselbe wird dargestellt, indem man eine Abkochung von Weidenrinde mit Bleiglätte digeriert, filtriert, durch Schwefelwasserstoff entbleit und das Filtrat verdampft, bis Krystallisation eintreten kann.

Das reine Glykosid Salicin ($C_{13}H_{18}O_7$) stellt farb- und geruchlose, prismatische Krystalle von sehr bitterem Geschmack und neutraler Reaktion dar, die sich etwas schwer in Wasser (1:28); leichter in Alkohol und Alkalien lösen. Das Salicin lenkt die Polarisationsebene nach links ab. Es sublimiert bei 150–200°. Mit konzentrierter Schwefelsäure übergossen, färbt es sich rot. Mit verdünnten Mineralsäuren erwärmt, spaltet es sich in Saligenin und Zucker. Das gleiche findet statt, wenn Salicinlösungen an der Luft schimmeln oder mit Emulsin zusammenkommen. Durch Hefe wird es nicht zerlegt, vielmehr sind es Fäulnisvorgänge in einer solchen Gärungsflüssigkeit, die eine Zerlegung des Salicins herbeiführen. Auch der Speichel und der Magensaft extra corpus zerlegen nicht Salicin.

Wirkungsweise. Das Salicin geht zum Teil unverändert in den Harn über, zum Teil findet es sich im letzteren als Saligenin, salicylige Säure, Salicylursäure. Der Harn wird dadurch auch reicher an gepaarten Schwefelsäuren. Sein hoher Gehalt an Ätherschwefelsäuren wird auf eine Paarung mit Saligenin bezogen. Schon 10–30 Minuten nach der Einnahme des Mittels und noch nach 68 Stunden beim Menschen und 96 Stunden beim Hunde gibt der Harn die Eisenchloridreaktion. Sicher ist, daß die Niere und die Leber der Herbivoren eine spaltende Kraft fermentartiger Natur für Salicin besitzen, wobei sich eisenchloridbläuende Stoffe bilden. Im Darme wird Salicin durch die Fäulnis zerlegt. Ebenso spaltet dasselbe das Blut der Herbivoren und Kaltblüter, wahrscheinlich auch das der Fleischfresser. Im allgemeinen zerlegen Pflanzenfresser das Glykosid schneller als Fleischfresser. Auf Fäulnis und Gärung wirkt es fast gar nicht behindernd ein. Tiere vertragen große subcutan oder selbst direkt in die Blutbahn eingebrachte Mengen (4 *g*) ohne Vergiftungserscheinungen. Die Milz soll durch das Mittel verkleinert werden. Nach Einführung von großen Mengen, selbst 15–20 *g* pro dosi und 96 *g* in 3 Tagen wurden bei Menschen keine Giftwirkungen beobachtet.

Nur gewisse Personen reagieren infolge nicht zu bestimmender individueller Verhältnisse auch nach kleinen Dosen auf das Salicin mit Nebenwirkungen, die sich als Kopfschmerz, Schwindel, Tremor, Taubheit, Ohrensausen, Nebel- und Funkensehen, Heiserkeit, Puls- und Atembeschleunigung, Angst und Verwirrtsein, in seltenen Fällen als auch Diarrhöe und Erbrechen darstellen und mehrere Tage anhalten können. Bei einem typhösen Mädchen beobachtete man nach zweimaliger Dosis von 12 *g* schweren Kollaps. Dagegen wird meistens nach kleineren Dosen, 2–3 *g*, die Speichelsekretion angeregt und wie, nach allen Bittermitteln, ein subjektives Wärmegefühl im Magen wahrgenommen. Die künstliche Verdauung wird unter dem Einflusse des Salicins nicht gehemmt.

Während sich der medizinische Gebrauch der Weidenrinde in Dosen von 20–30 *g* auf das hektische Fieber, auf centrale Nervenleiden, Schwächezustände, chronische Katarrhe, Wurmkrankheiten und Intermittens erstreckte, wurde das Salicin hauptsächlich gegen Wechselfieber angewendet. Die Angaben über seine temperaturherabsetzende und milzverkleinernde Wirksamkeit waren zum Teil so

widersprechend, daß dadurch eine dauernde Einverleibung des Mittels in den Arzneischatz unmöglich wurde. Nichtsdestoweniger sprach man sich im Jahre 1855 dahin aus, daß das Salicin als ein schwächer wirkendes Surrogat des Chinins gute Dienste leiste, wenn es in gelöstem Zustande mehrmals in größeren Dosen in der Apyrexie gereicht werde, daß es keine Nebenwirkungen wie das Chinin erzeuge und daß es aus ökonomischen Gründen in vielen Fällen dem Chinin vorzuziehen sei. In Dosen von 6–10 *g* für Erwachsene schien nach späteren Versuchen bei Abdominaltyphus der größte Temperaturabfall durch Abenddosen erzielt zu werden. Er betrug in einem Falle 2° C, stand aber nicht immer im Verhältnis zur Menge des einverleibten Medikamentes. In anderen Fällen war die Wirkung daran zu erkennen, daß, wenn das Mittel vormittags gegeben wurde, die abendliche Temperatursteigerung ausblieb oder sehr gering ausfiel. Sowohl hier als in anderen fieberhaften Krankheiten dauerte die Wirkung des Salicins oft 24–36 Stunden an. Es wurde sogar vereinzelt eine Erniedrigung der Körperwärme um 3° C nach 12 *g* Salicin beobachtet.

Bei Phthisis pulmonum ist die Wirkung des Mittels inkonstanter. Doch gelingt es, das Fieber noch einige Zeit über den Tag der Verabreichung hinaus auf einem geringen Grade zu erhalten, wenn das Salicin zwei oder mehrere Tage hintereinander gegeben wird. Vorhandene Diarrhöen werden nicht gesteigert, eher vermindert, und die Verdauung erleidet keine Beeinträchtigung.

Gegen Intermittens ist die Wirkung eine dem Chinin weit nachstehende; dauernde Heilung besonders leichterer, nichtkomplizierter Fälle kann jedoch durch Dosen von 8–12 *g* bei Erwachsenen und entsprechend kleineren bei Kindern herbeigeführt werden.

Auf eine specifische Einwirkung des Salicins auf akute Rheumarthritis wurde 1876 aufmerksam gemacht. Man wandte 2stündlich 1·2–1·5 *g* an, und behauptet, daß durch rechtzeitige und lange genug fortgesetzte Anwendung des Mittels Herzkomplikationen verhütet werden können und die Rekonvaleszenz schneller eintritt. In ihrem ganzen Umfange ist diese Angabe nicht zutreffend, da trotz einer derartigen Salicinmedikation Herzfehler nicht selten zurückbleiben. Die Gelenkschmerzen und die Schwellung lassen nach kurzem Gebrauche des Mittels nach und auch Entfieberung kommt zu stande. Ähnlich günstige Erfolge sind nach Verabfolgung von 2–6 *g* Salicin bei leichter Gicht sowie chronischem Gelenkrheumatismus beobachtet worden.

Außer den genannten Affektionen ist das Salicin noch bei vielen anderen, wie atonischer Verdauungsschwäche, chronischen Diarrhöen, katarrhalischen Zuständen der Luftwege versucht, aber wegen teilweiser oder gänzlicher Erfolglosigkeit wieder verlassen worden. Die Verabfolgung von 3mal täglich 3–6 *g* Salicin vor dem Essen soll eine günstige Wirkung auf die Zuckermenge und das Allgemeinbefinden der Diabetiker ausüben.

Form und Gabe. Das Salicin kann in Solution, in Pulverform (Oblaten), in Pillen (Salicin. 2·0, Extr. Absinthii q. s. ut f. pilul. 10) und als Sirup verordnet werden. Die Dosen schwanken zwischen 1–2 *g* (Rheumarthritis) und 6–12 *g* in fieberhaften Krankheiten. Gegen Intermittens der Kinder wird in Frankreich ein Sirop de Salicine von folgender Zusammensetzung verschrieben: Salicini 5·0, Aq. fervid. 50·0, Sacchari 100·0. Eßlöffelweise zu nehmen.

L. Lewin.

Salicylsäure. Acidum salicylicum; franz. Acide salicylique; engl. Salicylic. acid. Die Salicylsäure, Orthooxybenzoesäure ($C_7H_6O_3$) oder ($C_6H_4OHCOOH$) findet sich natürlich in den Blüten von Spiraea Ulmaria, ferner als Salicylsäuremethyläther im

ätherischen Öl der Gaultheria procumbens (Wintergrünöl) aus der Familie der Ericaceae, in dem Öl von Andromeda Leschenaultii, ferner in dem flüchtigen Öle von Monotropa hypopitys und in kultivierten Varietäten von Viola tricolor und den Violaceen überhaupt.

Die Darstellung aus der Spiraea Ulmaria geschieht durch Destillation der Blüten mit Wasser, Neutralisation des Destillats mit kaustischem Kali, Verdampfen desselben unter möglichster Abhaltung von Luft und Destillation des Rückstandes mit einem Überschusse von Phosphorsäure. Es sublimiert dann, nachdem zuvor salicylige Säure übergegangen ist, die Salicylsäure in langen Nadeln.

Aus Gaultheriaöl stellte Lautemann die Salicylsäure durch Einleiten von gasförmiger Jodwasserstoffsäure dar. Da das Gaultheriaöl die Salicylsäure als Methylsalicylsäure enthält, so bildet sich hierbei krystallinische Salicylsäure und Jodmethyl. Letzteres kann durch Destillation entfernt werden.

Aus Salicin, dem in der Rinde vieler Weidenarten enthaltenen Glykoside, wird die Salicylsäure dadurch gewonnen, daß man dasselbe in schmelzendes Kali einträgt, die Lösung der Schmelze dnrch Salzsäure zerlegt und die sich bildenden Salicylsäurekrystalle umkrystallisiert.

Diesen teuren Darstellungsmethoden der Salicylsäure steht die von Kolbe entdeckte gegenüber, die allein jetzt benutzt wird. Sie besteht in der Einwirkung von Kohlensäure auf trockenes Phenolnatrium bei allmählich bis auf 180—250° steigender Temperatur. Das so erhaltene Natriumsalicylat wird durch Salzsäure zerlegt, um die Säure zu erhalten.

Die Salicylsäure krystallisiert aus heißer, wässeriger Lösung in feinen Nadeln, beim freiwilligen Verdunsten ihrer alkoholischen Lösung meist in 4seitigen Prismen. Sie schmilzt bei 157° C, ist farb- und geruchlos, schmeckt unangenehm süßlich-sauer und erregt im Munde und Schlunde Brennen oder Kratzen. Sie löst sich leicht in Alkohol (1:4—5), Äther, Alkalien und heißem Öl oder heißem Glycerin (1:50—60). Die Säure fällt nicht aus, wenn man davon 1 Teil in 10 Teilen Alkohol löst und 150 Teile Wasser hinzufügt. Im Wasser von Zimmertemperatur löst sie sich so, daß die Lösung dauernd klar bleibt, nur etwa im Verhältnis von 1:538. Eine in der Wärme bewirkte Lösung von 1 Teil der Säure in 350 Teilen Wasser bleibt auch beim Erkalten bis zur mittleren Temperatur klar. Es löst 1 *l* Wasser von 20° C 2·5 *g* Salicylsäure, und diese Lösung bleibt noch bei einer Abkühlung auf 4° C klar (Hager). Es ist indessen hervorzuheben, daß höhere Wärmegrade in wässerigen Lösungen der Säure die Bildung von Phenol, wenn auch in geringer Menge, veranlassen. Die Gegenwart von Borax erhöht die Löslichkeit der Salicylsäure in Wasser. Beim vorsichtigen Erhitzen (200° C) kann sie sublimiert werden; bei höheren Temperaturen zerfällt sie in Carbolsäure und Kohlensäure. Durch Sublimation gereinigte Salicylsäure erleidet nach einiger Zeit freiwillig dieselbe Zersetzung und färbt sich rötlich. Eine solche Säure soll deshalb medizinisch nicht gebraucht werden.

Für die Prüfung der Salicylsäure auf Reinheit kommt nach dem Deutschen Arzneibuche folgendes in Betracht:

Von 6 Teilen kalter Schwefelsäure werde 1 Teil Salicylsäure fast ohne Färbung aufgenommen. Höchstens darf sich eine schwach gelbe Farbe zeigen.

0·5 *g* Salicylsäure müssen sich bei Zimmertemperatur in 10 cm^3 einer Natriumcarbonatlösung (1—9) klar lösen. Schüttelt man diese Lösung mit Äther, so darf beim Verdunsten des abgehobenen Äthers höchstens ein unbedeutender geruchloser Rückstand bleiben (Phenole).

Der beim freiwilligen Verdunsten der weingeistigen Lösung (1—9) bleibende Rückstand sei vollkommen weiß (Eisensalz, Phenol).

Die Lösung in Weingeist (1—9) darf nach dem Zusatz von wenig Salpetersäure durch Silbernitratlösung nicht verändert (Salzsäure).

Die Salicylsäure bildet Salze, die gut krystallisieren und in Wasser löslich sind. Das offizinelle salicylsaure Natron ($NaC_7H_5O_3$) stellt ein weißes Krystallpulver dar, das bei gleichem Gewicht weniger voluminös als die Salicylsäure ist, schwach süßlich schmeckt, aber kein Kratzen erregt und in Wasser leicht löslich ist (1:0·9 Wasser). Sowohl die reine Substanz als auch ihre Lösungen färben sich durch Licht und Luft je nach der Länge der Zeit rötlich oder grau oder auch braun. Die

saure Reaktion geht dabei verloren. Ganz trocken bei Lichtabschluß aufbewahrt, soll es keine Veränderung erleiden. Eine mit Quellwasser bereitete Lösung bräunt sich in einigen Stunden, mit destilliertem Wasser dagegen tritt keine Veränderung ein.

Von den Salzen der Salicylsäure haben einiges Interesse gewonnen: das salicylsaure Wismut. Es kommt als saures und basisches Salz in den Handel. Das saure Wismutsalicylat ist weißkörnig, krystallinisch, wenig in Wasser löslich. Das Deutsche Arzneibuch (Ausgabe 5) enthält das basische Wismutsalicylat, Bismutum subsalicylicum mit mindestens 56·4% Wismut. Es ist in Wasser und Alkohol unlöslich. Despiats wandte salicylsaures Wismut zuerst gegen Abdominaltyphus an, und L. Lewin empfahl es auf Grund theoretischer Überlegung gegen Darmkatarrhe. Später wurde es in der Tat bei dieser Affektion nützlich befunden.

Das salicylsaure Quecksilber ist für die Syphilistherapie empfohlen worden. Es ist ein amorphes, weißes, geruch- und geschmackloses Pulver von neutraler Reaktion. Daß es die Syphilis sicherer und energischer heile als ein anderes Quecksilberpräparat, kann nur jemand behaupten, der über die Wirkungsweise der Quecksilberverbindungen nicht viel Erfahrung besitzt. Daß es antiseptisch und antizymotisch wirkt, woran niemand zu zweifeln wagte, ist auch zum Überfluß noch nachgewiesen worden, und die Behauptung, daß es ungiftig sei, ist unwahr.

Die Acetylsalicylsäure, Acidum acetosalicylicum zu 1:300 in Wasser löslich wird, weil als schmerzstillendes Mittel bei Hemikranie, akutem Muskelrheumatismus etc. und auch als Antipyreticum in Mengen von 0·5–1·0 *g* verwendet.

Einen Wert beanspruchen die Borsalicylsäure (Acidum borosalicylicum) und deren Salz, das borsalicylsaure Natron, die antiseptisch und antiparasitisch wirken und oft besser auch äußerlich als Salicylsäure vertragen werden.

Wässerige Lösungen der Salicylsäure oder ihrer Salze werden durch Eisenoxydsalze tief violett gefärbt. Auf diese Weise kann die Violettfärbung noch in Lösungen von 1:50.000 deutlich erkannt werden, während bei 1:10.000 die Färbung schön ausgesprochen ist. Versetzt man Harn mit Salicylsäure oder salicylsaurem Natron, so kann man erst bei einem Verhältnis von 1:5000 deutliche, aber selten reine Violettfärbung nachweisen.

Von elementaren Einwirkungen der Salicylsäure ist zu erwähnen, daß ihre wässerigen Lösungen Eiweißlösungen nur unvollständig koagulieren, daß aber der Zusatz von fester Säure Eiweißlösungen stark gerinnen macht. Bei Zusatz von 1% Salicylsäure zu Blut sollen die weißen Blutkörperchen doppelte Konturen zeigen; bei Zusatz von 5% zu gewöhnlichen und 3% zu defibriniertem Blut bildet sich ein erhärtendes Koagulum. Das Oxyhämoglobin der roten Blutkörperchen geht hierbei in Hämatin über.

Die Salicylsäure besitzt gärungs- und fäulniswidrige Eigenschaften. Die nahen Beziehungen derselben zur Carbolsäure legten die Möglichkeit nahe, in ihr gleichfalls antifermentative und antiseptische Fähigkeiten zu finden. Die Versuche, die in dieser Hinsicht angestellt wurden, ergaben die Richtigkeit der Voraussetzung. Man fand, daß die Menge Hefe, welche durch Salicylsäure unwirksam gemacht wird, in einem viel größeren Verhältnisse zunimmt, als den wachsenden Salicylsäuremengen direkt entspricht. Während in einem Versuche die letztere im Verhältnis von 1:2:3 wuchs, standen die davon getöteten Hefemengen in einem Verhältnis von 1:15:55. Es wurde ferner konstatiert, daß die gärungshemmende Wirkung einer bestimmten Menge Salicylsäure auf ein bestimmtes Hefequantum in einer Zuckerlösung im umgekehrten Verhältnis zu der Menge der Gärungsflüssigkeit steht, während der Zuckergehalt in gewissen Grenzen darauf ohne Einfluß ist. Auch eine bereits eingeleitete Gärung wird durch geringe Mengen Salicylsäure sistiert. Die einmal durch Salicylsäure unwirksam gemachte Hefe kann selbst durch vollständiges Auswaschen der Salicylsäure nicht mehr wirkungsfähig gemacht werden. Die Salicylsäure selbst erleidet durch ihre antifermentative Tätigkeit keine chemische Veränderung. Die absolute Menge, die davon zur Gärungsbehinderung notwendig ist ist gering. Schon durch 5 *g* Salicylsäure wird die Gärung in 1000 *l* Most verhindert. Von dem salicylsauren Natrium ist hierzu die 20fache Menge erforderlich.

In analoger Weise hemmend wirkt die Salicylsäure auf die Zersetzung des Amygdalins durch Emulsin ein. Sie vermag in 1%iger Lösung das in dem 5–7fachen Gewicht entölter Mandeln enthaltene Emulsin unwirksam zu machen. Wahrscheinlich kommt dies infolge der Koagulierung des Emulsins durch die Salicylsäure zu stande. Dagegen wird die Senfgärung nicht wesentlich durch dieses Mittel beeinflußt.

Die spontane Gerinnung der Milch wird durch das salicylsaure Natrium hinausgeschoben. Diese Wirkung wurde dem Einflusse des Natriums und der dadurch bedingten stärkeren Alkalinität zugeschrieben.

Der Einfluß der Salicylpräparate auf Fäulnisorganismen und den Fäulnisprozeß ist vielfach untersucht worden. Man stellte z. B. fest, daß die Bakterienentwicklung durch die Salicylsäure in einer Verdünnung von 1:666·6, durch das salicylsaure Natron in einer Verdünnung von 1:250, durch die Methylsalicylsäure in einer Verdünnung von 1:1000 gehindert wird, während das Fortpflanzungsvermögen von Bakterien durch die Salicylsäure in einer Verdünnung von 1:312·5 und durch die Methylsalicylsäure in einer Verdünnung von 1:200 vernichtet wird.

Eine Behinderung des Milzbrandbacillenwachstums führt die Salicylsäure in einer Verdünnung von 1:3300 und eine Aufhebung derselben in einer Verdünnung von 1:1500 herbei. Faulige Zersetzung des Fleisches, der Fleischflüssigkeit und anderer zerfallener tierischer Substanzen wird nach Feser durch die Salicylsäure in 0·4%iger Lösung verhindert und bereits begonnene und fortgeschrittene Fäulnis sofort sistiert. Er betrachtet die Säure als ein wirkliches Desinfiziens (?), insoferne sie die zum Leben der Fäulnisorganismen nötigen löslichen Eiweißsubstanzen gerinnen macht, die Fäulniserreger tötet und die Fäulnisprodukte verändert (?). Gleichzeitig schreibt er ihr desodorierende Eigenschaften zu. Für die gleichen Zwecke wirkt das salicylsaure Natrium weit schwächer – erst in 5–10%iger Lösung – vielleicht, weil es nicht die Fähigkeit besitzt, Eiweiß zu koagulieren. Es kann deshalb die freie Säure nur unvollkommen ersetzen. Diesen Angaben gegenüber stehen andere, bessere Versuche, welche dartaten, daß in gehacktem, anfangs einer Temperatur von 25–30° C, später der gewöhnlichen Temperatur ausgesetztem Fleisch unter dem Einflusse einer 0·1%igen Salicylsäurelösung die Fäulnis zwar um 8 Tage und in konzentrierter Lösung noch länger aufgehalten wurde, daß dieselbe aber schließlich doch eintritt. Desodorierende Eigenschaften werden der Salicylsäure ganz abgesprochen. Zu berücksichtigen ist noch bei derartigen antiseptischen Versuchen der Gehalt der Flüssigkeiten an Phosphaten und Carbonaten, da die Salicylsäure durch dieselben zum großen Teil gebunden wird.

Die Resorption der Salicylsäure erfolgt im Tierkörper in jeder Form, im pulverförmigen, gelösten und in Wasser verteiltem Zustande rasch und in großer Ausdehnung nicht nur vom Magen und Dickdarm, sondern auch von Schleimhäuten, serösen Höhlen, dem Unterhautzellgewebe und von Wundflächen aus. Auch von der intakten Haut sollen die Salicylsäure und das salicylsaure Natron aufgesogen werden, u. zw. die erstere leichter und rascher als das letztere. Schon nach Einreibung von 0·2–0·4 *g* der in Alkohol gelösten Säure, oder von 0·6 *g* des in Wasser gelösten Salzes auf die Haut, soll eine Ausscheidung durch die Nieren zu stande kommen. Minimal soll die Aufnahme der Salicylsäure im Bade sein. Auf ein 500 *l* fassendes Bad von 32° C mit 60 *g* in Alkohol gelöster Salicylsäure zeigte sich nach einem ½stündigen Verweilen in demselben nur eine sehr geringe Menge im Harn. Meiner Ansicht nach ist ein Durchgehen von wäßrigen Lösungen der Säure oder des Salzes durch die unverletzte Haut, wenn es sich nicht um absolut ätzende

Konzentrationen handelt, ausgeschlossen. Ein gegenteiliger Befund beruht auf einem Irrtum.

Die Ausscheidung derselben erfolgt als Salicylsäure und Salicylursäure zum größten Teil durch die Nieren. In den Kot soll keine Salicylsäure übergehen. Im Speichel und dem Schweiß ist sie von einigen Untersuchern gefunden. Im Sekret der Bronchien wurde sie nachgewiesen. In die Milch gehen nach Darreichung großer Dosen geringe Mengen über. An Tieren wurde die Beobachtung gemacht, daß nach Injektion von Natriumsalicylat in die Venen eine Ausscheidung von Salicylsäure in den Magen hinein stattfindet. Auch im Pankreassafte und der Galle ist nach intravenöser oder subcutaner Anwendung das Mittel gefunden worden. Es lassen sich ferner innerlich verabfolgte Salicylpräparate in fast allen Ernährungsflüssigkeiten und Transsudaten nachweisen. Dahin gehört unter anderem das Blut, Perikardial-, Pleural- und Peritonealtranssudate und die Cerebrospinalflüssigkeit. Vergebens wurde die Salicylsäure im Kaverneninhalt, dem Empyemeiter und der Galle gesucht. In dem Serum einer Vesicatorblase ist sie nach ihrem internen Gebrauche nachgewiesen worden.

Der Übergang der Salicylsäure von der Mutter auf das Kind ist sicher konstatiert. Der Urin der Neugeborenen enthielt unter 25 Fällen 23mal Salicylsäure, nachdem die betreffenden Mütter nach Beginn der Wehen die Säure in Dosen von 2 *g* erhalten hatten. In dem Fruchtwasser ließ sie sich niemals nachweisen. In anderen Versuchen wurde gefunden, daß die Salicylsäure und das salicylsaure Natron die Placenta, bei einer Dosis von 0·4 *g*, mitunter schon 20 Minuten nach der Eingabe, konstant aber 30 Minuten später passieren.

Eine Stunde nach Einnahme von 0·5 *g* Salicylsäure fand sie sich im Duodenum und bis zur Mitte des Jejunums. Von da ab war sie nicht mehr vorhanden.

Die Ausscheidung der Salicylsäure scheint durch Kohlensäure gefördert zu werden, da nach zuvorigem Einnehmen von kohlensaurem Natron der Harn schneller als gewöhnlich von der Säure frei wird. Die Schnelligkeit, mit der die Ausscheidung beginnt, zeigt bei Gesunden und Kranken beträchtliche Schwankungen. Bei Anwendung reiner Salicylsäure gelingt der Nachweis im Harn mitunter schon nach 20 Minuten, von der Einverleibung an gerechnet. Nach einer einmaligen kleinen Dosis (0·1 *g*) erhält man im günstigsten Falle nach 1½—12 Stunden eine Reaktion auf Salicylsäure. Nach Einführung von salicylsaurem Natron (5 *g*) vollzieht sich der Übergang in den Harn schon nach ca. 10 Minuten. Auch die Dauer der Salicylausscheidung variiert je nach der Eigenart des Individuums und der Höhe der Dosis. Nach Einnahme von 1 *g* Salicylsäure kann der innerhalb 36 Stunden gelassene Harn, und nach 0·04 *g* salicylsaures Natron der nach 24 Stunden entleerte, Salicylsäure enthalten. Als der längste Zeitraum für den unzweifelhaften Nachweis der Salicylsäure im Harn nach deren sistierten Aufnahme können 5 Tage angesehen werden. Ganz besonders ist hervorzuheben, daß jede Nierenläsion die Ausscheidung der Salicylsäure vermindert.

Der Nachweis der Salicylsäure im Harn kann entweder durch die bereits angegebene Reaktion mit Eisenchlorid, welches direkt zugesetzt wird, oder in besserer Weise so geführt werden, daß man den Harn stark ansäuert, destilliert und das Destillat zur Farbenreaktion benutzt. Eine auch für andere Sekrete verwendbare Methode besteht darin, die angesäuerte fragliche Substanz mit Äther auszuschütteln, den Äther zu verjagen, den Rückstand mit Wasser aufzunehmen und die Eisenchloridreaktion anzustellen. Nach Salicylsäuregebrauch soll der Harn, angeblich wegen des Gehaltes an Salicin, die Polarisationsebene nach links ablenken.

Kleine Mengen Salicylsäure lassen sich auch so nachweisen, daß man die betreffende Substanz mit Schwefelsäure in Alkohol erhitzt. Der gebildete Salicylsäureäther gibt sich durch den charakteristischen Geruch des Gaultheriaöles kund.

Die biologischen Wirkungen der Salicylsäure.

Die lokale Wirkung der Salicylsäure in pulverförmigem Zustande auf Schleimhäute stellt sich als eine entzündungserregende dar. Es bilden sich schon nach wenigen Minuten weiße Ätzstellen aus, die mehrere Stunden hindurch bestehen bleiben können, um dann einer Loslösung des mortifizierten Gewebes Platz zu machen. Das gleiche bewirkt die in Wasser (1 : 15) verteilte Säure. Die subjektiven Empfindungen auf der Mund- und Rachenschleimhaut bestehen im Brennen und Stechen sowie Kratzen. Auch bei der Inhalation verdünnter Lösungen (1 : 500) können diese Reizerscheinungen auftreten. Der Salicylsäure kommt auch eine hornlösende Wirkung zu, die sich nur auf die Hornschicht beschränkt.

Nach innerlicher Aufnahme der Salicylsäure oder deren Salze sollen Änderungen in den Stoffwechselvorgängen des Körpers eintreten. An Hunden wurde eine erhöhte Stickstoffausscheidung durch den Harn beobachtet, während am gesunden Menschen ein gesteigerter Eiweißzerfall aus der Vermehrung der Schwefelsäure nach Salicylsäuregebrauch erschlossen werde. Freilich geht mit dieser erhöhten Stickstoffausscheidung eine vielfach nachgewiesene bedeutende Vermehrung der Harnmenge einher, und es wäre daher denkbar, daß die verstärkte Diurese, wenn vielleicht auch nicht die einzige, so doch eine wesentliche Ursache der Stoffwechselveränderung sei. Einige Beobachter wollen bei Typhuskranken sowie Phthisikern eine Verminderung des Harns beobachtet haben. Dem gegenüber steht die Angabe, daß auch bei Typhösen sowie bei Polyarthritikern fast konstant eine Vermehrung der Harnsekretion, manchmal bis auf 3 *l* pro die, vorkommt. Es ist dies a priori von einer Substanz anzunehmen, die, mit lokal reizenden Eigenschaften versehen, zum Teil unverändert die Nieren passiert. Unter dem Einflusse von 1—4 *g* salicylsaurem Natron nimmt bei Hunden die Konzentration der Galle und damit die Menge der festen Bestandteile für mehrere Tage ab.

An Tieren ist nach Verabfolgung von Salicylsäure eine beträchtliche Atmungsverlangsamung beobachtet worden, der mitunter eine Beschleunigung voraufgeht. Die Verlangsamung rührt von einer Herabsetzung der Erregbarkeit der Vagusäste in den Lungen her. Ebenso sinkt der Blutdruck. Die Pulsfrequenz wird beim Menschen entweder gar nicht oder nur in sehr engen Grenzen verändert. Ein Einfluß der Salicylsäure und ihrer Salze auf die normale Temperatur bei Tieren und Menschen fehlt ganz oder macht sich höchstens in sehr geringfügiger Weise bemerkbar. Es gelingt selbst durch große Gaben (5 *g* der reinen Säure) nur selten, eine Temperaturerniedrigung um einige wenige Gradteile herbeizuführen. Dagegen ist eine antifebrile Wirkung derselben bei gewissen fieberhaften Zuständen zweifellos und in mancher Beziehung dem Chinin als ebenbürtig anzusehen. Wodurch diese Einwirkung zu stande kommt, ist nicht sicher erwiesen. Während die einen annehmen, daß durch stärkeren Blutzufluß zur Peripherie der Wärmeverlust an der Körperoberfläche vermehrt wird, meinen andere, daß die Salicylsäure verminderte Oxydation und dadurch Temperaturerniedrigung veranlasse. Die Temperatur von Tieren, die künstlich in ein septisches Fieber versetzt wurden, sinkt unter dem Einflusse der Salicylsäure ganz bedeutend, während diejenige von künstlich erzeugtem Entzündungsfieber unverändert bleiben soll. Bei fiebernden Menschen bleibt sowohl nach Eingabe der Salicylsäure als des salicylsauren Natrons selten

die antipyretische Wirkung aus. Dieselbe tritt besonders nach dem Salze meist außergewöhnlich rasch ein — meist schon nach 30—40 Minuten — und ungleich rascher als auf Chinin. Die Wirkungsdauer ist bei leichten Fieberzuständen nach mittleren Dosen (4—6 *g*) ausgedehnter als bei ganz heftigen Fieberstadien. Bei Typhösen können nach Verabfolgung des salicylsauren Natrons in einmaligen Dosen von 2·5—5·0 *g* oder in Tagesmengen von 5·0 *g*, welche auf je 2 Stunden verteilt werden, Temperaturabfälle bis zu 4° innerhalb 5—10 Stunden eintreten. Eine Abschwächung der antifebrilen Wirkung bei wiederholter Verabfolgung des Mittels findet nicht statt. Kurz vor Beginn des Sinkens der Temperatur erscheint sehr häufig profuse Schweißsekretion. Die letztere bedingt jedoch nicht die Fieberremission, da bedeutende Remissionen ohne Schweiß und auch schon vor Eintritt desselben zu stande kamen. Wenn ungefähr 3 Stunden nach dem Einnehmen von salicylsaurem Natron keine Temperaturerniedrigung erfolgt, so ist das Mittel für diesen Fall als wirkungslos zu betrachten.

Ein großer Teil der bisher genannten Eigenschaften der Salicylsäure und des salicylsauren Natrons ist zu therapeutischen Zwecken verwandt worden. Im Vordergrunde steht die Anwendung derselben im Fieber. Bei Abdominaltyphus sind nach Dosen von 6 *g* (es ist besser, wenn das Mittel bei dieser Krankheit überhaupt nicht gegeben wird) Temperaturabfälle von $6\frac{1}{2}$° C beobachtet worden, ohne daß jedoch eine Abkürzung des Prozesses dadurch herbeigeführt wurde. Als Beispiel für den Gang des Temperaturabfalls hierbei führe ich den folgenden Fall an:

S. S., 17jähriges Mädchen, an Abdominaltyphus leidend, zeigt abends 8 Uhr, 41° C.

Abds. 8	Uhr	41·0° C	Natrium salicyl. 6·0 *g*	1 Uhr früh	35·4° C
9	„	40·9° C		2 „ „	35·4° C
10	„	39·5° C		3 „ „	35·2° C
11	„	39·4° C		4 „ „	35·4° C
11½	„	37·0° C		5 „ „	35·0° C
12	„	35·8° C			

Dieser Abfall von 5·8° C wurde ganz gut vertragen.

Ähnliche Einwirkungen sind bei Scharlach, lokalen Entzündungen, Eiterungsfiebern sowie bei Erysipel, Puerperalfieber und Pneumonien zu erreichen. Bedeutende Abfälle werden auch bei Phthisis durch diese Medikation erzielt. Die abendliche Exacerbation kann ausbleiben, wenn morgens oder im Laufe des Tages 4—5 *g* des Salzes erreicht werden. Bald nach dem Aussetzen des Mittels steigt jedoch die Temperatur wieder zu ihrer früheren Höhe an. Die Salicylsäure ist ein Specificum gegen Wechselfieber. Sie kann bei dieser Affektion in keiner Weise mit dem Chinin konkurrieren. Es gelingt wohl, die Temperatur jedesmal herabzusetzen, ohne daß jedoch eine Heilung erreicht wird. Ein in dieser Beziehung lehrreicher Fall ist folgender:

Einem an einer äußerst hartnäckigen Intermittens mit anteponierendem, tertianem Typhus leidenden Kranken wurde am ersten Tage nach dem letzten Anfalle 6 *g* und an den beiden folgenden Tagen 8 *g* Salicylsäure gegeben. Nur am ersten Tage der Salicylsäureanwendung trat noch ein Anfall ein, sodann keiner mehr. Nun wurde die Salicylsäure ausgesetzt. Bereits am ersten Tage nach dem Aussetzen trat wieder ein heftiger Anfall ein, dem bald noch ein stärkerer folgte. So konnte auch ferner konstatiert werden, daß die Anfälle unter dem Gebrauche der Salicylsäure ausblieben, nach dem Fortlassen zurückkehrten. Die darauffolgende Chininmedikation brachte dagegen definitive Heilung und damit Rückkehr der Milzdämpfung zur Norm zu stande.

Während die Salicylsäure also für die bisher genannten pathologischen Zustände nur als ein, nicht einmal immer angenehmes, von manchen anderen modernen Fiebermitteln in jeder Hinsicht übertroffenes symptomatisches Mittel anzusehen ist, stellt sie für die Therapie des akuten Gelenkrheumatismus ein Erfordernis dar. Die Temperatur sinkt in 24–48 Stunden zur Norm herab, und auch der lokale Prozeß wird entweder durch eine ein- oder zweimalige Dosis von 5 *g* des salicylsauren Natrons in 24 Stunden, wie angegeben wird, coupiert, oder geht nach Verabfolgung von 4–8 *g* bei Erwachsenen, 2–3 *g* bei Kindern unter 5 Jahren und 3–6 *g* bei Kindern von 5–12 Jahren in 4 Einzeldosen innerhalb 24 Stunden im Verlaufe von 1–3 Tagen seinem Ende entgegen. Besonders die Gelenkschmerzen lassen bald an Intensität nach, oft schon vor Herabsetzung der Temperatur, und damit tritt auch Euphorie und die Möglichkeit ein, die Gelenke wieder bewegen zu können. Die Schwellung derselben nimmt auch gradatim ab. Einzelne Individuen verhalten sich refraktär gegenüber dem Mittel. Selbst sehr große, nach und nach genommene Dosen (bis zu 70 *g*!) ließen bei solchen eine Einwirkung auf das Gelenkleiden vermissen. Außerdem zeigen die verschiedenen erkrankten Gelenke eines Individuums sowie die gleichen Gelenke bei verschiedenen Individuen nicht selten graduelle Unterschiede bezüglich der Reaktion auf Salicylsäure. Rezidive werden durch diese Behandlungsmethode bei einzelnen Personen nicht ganz vermieden, selbst wenn man prophylaktisch noch eine Zeit hindurch kleine Salicyldosen fortgebrauchen läßt. Die günstigen Erfolge der Salicylsäure und deren Salze bei akutem Gelenkrheumatismus wurden von einigen Autoren auf die direkte schmerzstillende Einwirkung auf die Gelenknerven zurückgeführt. Es bleibt jedoch hierdurch die Abschwellung der Gelenke unerklärt. Sehr wenig, resp. gar nicht von Erfolg hat sich die Salicylsäure gegen Diphtherie erwiesen. Es sind zwar Angaben von Klinikern vorhanden, die auch hier Heileffekte gesehen haben wollen, nachdem sie Lösungen von 2·0 : 200·0 stündlich zu 1 Teelöffel verabfolgt hätten. Indessen haben sorgfältige Beobachtungen anderer Untersucher an großem Krankenmaterial die Nutzlosigkeit dieser Medikation überzeugend dargetan. Selbst die antipyretische Wirkung des Mittels ist hierbei von untergeordneter Bedeutung, da ja die Krankheit in der Regel mit mäßigem Fieber verläuft. Ohne wesentlichen Erfolg hat sich die Salicylsäure auch bei Diabetes gezeigt. Auch gegen die Schmerzen der Tabiker ist wenig dauernd Gutes von den Salicylaten zu erhoffen.

Intern wurde das Mittel bei Blasenkatarrh mit ammoniakalischer Harngärung gebraucht. Erfolge sah man nur in denjenigen Fällen dieses Leidens, wo tiefer greifende anatomische Läsionen der Schleimhaut nicht bestehen. Aber auch hier scheint ein dauernder Erfolg nicht gesichert. Zu Irrigationen der Blase benutzt man anfangs $^1/_{10}$% und steigt allmählich auf $^1/_5$ und $^1/_4$%ige Lösungen. Dasselbe gilt vom Irrigieren von Empyemhöhlen. Auch die Anwendung der Salicylsäure in Klystierform (0·5–1·0 : 300·0 Wasser) ist zur Bekämpfung von chronischem Darmkatarrh mit fauliger Zersetzung der Contenta des Darmkanals empfohlen worden.

Gegen übelriechende Fußschweiße wurde die Salicylsäure empfohlen: Acid. salicyl. 8·0, Talc. praep. 15·0, Amyli 10·0, Sapon. 5·0, oder in Gestalt des offizinellen Pulv. salicylicus cum Talco benutzt werden. Man streut diese Gemische des Morgens zwischen und unter die Zehen sowie in die Strumpfspitzen ein. Der Geruch soll hiernach verschwinden und die durch den Schweiß macerierte Haut trocken werden. Es ist jedoch zu bedenken, daß die Salicylsäure eine keratolytische Sub-

stanz darstellt, mithin leicht schlimmere Zustände, besonders nach häufiger Anwendung, schaffen kann, als der Schweiß sie darstellt.

Früher wurde die Salicylsäure viel zu antiseptischen Verbandwässern und als Imprägnierungsstoff für Verbandmaterial gebraucht. Sowohl Jute als auch Watte wurden damit zur Herstellung von Dauerverbänden getränkt. Thiersch stellte Salicyljute so dar, daß er 2500·0 *g* Jute in eine auf 70–80° C erwärmte Lösung von 75 *g* Salicylsäure, 500 *g* Glycerin und 4500 *g* Wasser eintragen ließ. Man erhält so einen weichen, geschmeidigen, dem Flachs ähnlichen Verbandstoff, der wenig stäubt und Eiter in sich aufnehmen kann. Eine größere Löslichkeit wird erzielt, wenn der Salicylsäure Borax zugesetzt wird. Man kann so zur Tränkung von Verbandstücken eine Lösung von 5 T. Salicylsäure, 5 T. Borax und 100 T. Wasser herstellen. Zu Pulververbänden wurde die Salicylsäure oder deren Natronsalz entweder rein oder mit Amylum gemischt auf Wunden oder auf Schleimhäute gebracht. Hierbei entsteht jedesmal eine so unangenehme Ätzung, daß es vorzuziehen ist, eine derartige heroische Manipulation zu unterlassen.

Die Verwendung der Salicylsäure zu Mund- und Gurgelwässern, Zahntinkturen und Zahnpulvern führt eine Schädigung der Zähne herbei, die um so bedeutender ausfällt, je weniger normal die Zähne sind. Eine ganze Reihe neuerer, mit großer Reklame eingeführter kosmetischer Mundpräparate enthält Salicylsäure oder Salicylate, oder, was noch schlimmer ist, sonst wertlose Nebenprodukte der Salicylsäurefabrikation. Dies gilt z. B. vom Odol. Sie sollten streng gemieden werden.

Die Nebenwirkungen und Giftwirkungen der Salicylsäure.

Außer den bisher angeführten Wirkungen der Salicylsäure und ihrer Salze erscheinen noch ziemlich häufig nach dem Gebrauch derselben unbeabsichtigte Nebenwirkungen[1]. Ihr Auftreten hängt zum Teil von individuellen Verhältnissen ab. Dieselben können lokaler oder allgemeiner Natur sein. So beobachtet man unter anderem bei der Verwendung der Salicylsäure zum Wundverbande, daß sich die Epidermis im Umfange der Wunde ablöst oder sich als Blase mit klarem Inhalt erhebt. Bei und nach dem Einnehmen des Mittels wird die Empfindung des Kratzens und Brennens im Munde und Rachen wahrgenommen. Seltener sind Schwellung der Pharynxschleimhaut oder gar hämorrhagische Pharyngitis mit Schluckbeschwerden oder Schluckunmöglichkeit. Die Möglichkeit des Entstehens dieser Nebenwirkungen ist um so größer, je weniger eingehüllt die Salicylsäure diese Teile passiert. Weit häufiger sind Reizungen im Magen und Darm, welche Übelkeit oder Erbrechen, Magendrücken, Kolikschmerzen, Diarrhöen bedingen. Tiefere anatomische Lösungen sollen nach der Meinung einiger Beobachter hierbei im Magen zu stande kommen. Andere leugnen dies. Fast regelmäßig wird Albuminurie auch mit Cylindrurie beobachtet. Dieselbe ist auf eine Reizung, resp. Entzündung des Nierenparenchyms zurückzuführen. Gleichzeitig hiermit können Ödeme an den Extremitäten, den Augenlidern, den Lippen und sonst im Gesicht, sowie eine bedeutende Vermehrung der Harnmenge auftreten. Auch Blutharnen, ebenso wie Gebärmutterblutungen, oder übermäßige Menstruationsblutung, Nasenbluten, Blutungen aus dem Munde, dem Magen und dem Darm kommen vor. Besonders bei Typhösen ist die Gefahr einer Blutung groß. Nach dem Aussetzen des Mittels schwinden diese Symptome meistens. Nach protrahiertem Gebrauche wurde Verlust des Geschlechtstriebes beobachtet, der erst nach dem Aussetzen des

[1] L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. 1899.

Mittels schwand. Es ist möglich, daß Schwangere durch große Salicyldosen abortieren.

Von weiteren Wirkungen ist zu erwähnen die starke, den Kranken belästigende und besonders bei Phthisikern unangenehme Schweißsekretion, die sich in ungefähr zwei Drittel aller Fälle einstellt und die sich an Reichlichkeit manchmal mit dem Schweiße nach Jaborandi vergleichen läßt. Dieselbe erscheint 10—30 Minuten nach dem Einnehmen des Mittels, seltener erst nach einigen Stunden. Sie kann einige Stunden, aber auch mehrere Tage anhalten. In selteneren Fällen wird auch die Haut selbst nach Einspritzung von Salicylsäure in Körperhöhlen pathologisch verändert. Es erscheinen, gewöhnlich auch, noch von anderen Nebenwirkungen begleitet, meist polymorphe, aber auch wohl einfache Exantheme in der Form des Erythems, bisweilen der Urticaria, des bullösen Exanthems, des Pemphigus, oder von juckenden, verschieden großen Petechien, die über einzelne Körperteile oder über den ganzen Körper verbreitet sein können. Dieselben schwinden meist nach dem Aussetzen der Medikation, indem sich meistens an den erkrankten Stellen die Epidermis in großen Fetzen abschält. In manchen Fällen wird die Haut trotz Fortgebrauches des Mittels wieder normal. Die Ursache dieser Ausschläge liegt in einer Beeinflussung des vasomotorischen Apparates. Als begünstigend wirkt zweifellos eine bei manchen Menschen vorhandene besondere Reizbarkeit der Haut. Die Höhe der Dosis scheint hierbei nicht in Betracht zu kommen.

Einigemal wurde nach voraufgegangenen Schmerzen nach dem Gebrauche von salicylsaurem Natron Gangrän, resp. Phlebitis konstatiert. Ob das Mittel wirklich die Schuld an diesem Vorkommen trägt, ist nicht entschieden.

Pupillenerweiterung und Miosis, Strabismus divergens, Verlust der Pupillenreaktion, Flimmern vor den Augen, vorübergehende Schwachsichtigkeit und selbst Blindheit kommen als Folgen der Salicylanwendung vor. Knapp fand bei verminderter Sehschärfe eine Verengerung der Netzhautgefäße. Auch Ohrensausen, manchmal mit intermittierendem Charakter, und selbst jahrelang bestehen bleibende und einer Therapie nicht oder nur wenig zugängliche Schwerhörigkeit und Taubheit kann aus demselben Anlaß entstehen. Tierversuche, die daraufhin angestellt wurden, ergaben als Folge der Salicylsäureanwendung Hyperämie im knöchernen Gehörgange in der Nähe des Trommelfells, auch letzteres selbst zuweilen in der oberen Partie gerötet und entzündet. Die Schleimhaut der Paukenhöhle zeigte sich getrübt, und an einzelnen Stellen fanden sich Ekchymosen. Bei Menschen, die am Gehör durch Salicylsäure gelitten, fand man Trübung und Verdickung des Trommelfelles und bei einem Taubgewordenen in den Bogengängen den ganzen perilymphatischen Raum mit Bindegewebsbündeln erfüllt. Auch eigentümliche Hörtäuschungen wurden festgestellt.

Heiserkeit und schwerfällige Sprache sind als weitere, nicht gar häufige Nebenwirkungen anzuführen. Man beobachtet ferner Erhöhung — bis 160 Schläge und mehr — und Irregularität des Pulses sowie Kollaps, letzteren auch, wenn das Mittel von Wundflächen aus zur Resorption kam. Eigentümlich ist die vielfach beschriebene Salicyldyspnöe, die als charakteristisch eine bedeutende Vertiefung der Atemzüge meist mit erhöhter Frequenz aufweist. Die akzessorischen Atemmuskeln sind mittätig. Die Atmung ist hörbar, keuchend, mit aktiver Exspiration. Auch das Cheyne-Stokessche Phänomen kommt vor, ebenso wie röchelnde Atmung.

Wie bei anderen antifebril wirkenden Stoffen, so ist auch bei der Salicylsäure öfters eine paradoxe Temperatursteigerung mit Frost festgestellt worden, die

meist mit anderen Nebenwirkungen (Sehstörungen, psychische Erregung etc.) einherging.

Seitens des Centralnervensystems beobachtete man Depressions- und Exaltationszustände: Schwindel, Kopfschmerzen, Druck im Kopfe, Benommenheit, Mattigkeit, Gedächtnisschwäche, Aphasie, Unbesinnlichkeit, auch Beängstigungen, Gesichtshalluzinationen, kürzere oder längere Zeit anhaltende Delirien mit Wahnvorstellungen heiterer oder trüber Natur. Bisweilen gesellt sich ein oder das andere dieser Symptome zu motorischer Excitation (abnormer Bewegungstrieb, klonische oder tetanische Krämpfe) oder Depression (Herüberhängen des Körpers nach einer Seite, Anstoßen an Gegenstände etc.). Vereinzelt werden auch Herabminderung der Sensibilität an der Peripherie des Körpers gefunden (Füße, Gaumensegel, Urethra). Kinder und Erwachsene können von solchen cerebralen Nebenwirkungen befallen werden. Bei den ersteren sah man vereinzelt ein Krankheitsbild, das dem Coma diabeticum ähnelte.

Im allgemeinen ist keine besondere Therapie für diese Nebenwirkungen einzuleiten, da sie gewöhnlich nach dem Aussetzen des Mittels von selbst schwinden. Um die Gehörstörungen prophylaktisch zu vermeiden, sollte die Salicylsäure zugleich mit Secale cornutum (im Infus 10:180) gegeben werden. Ein besonderer Nutzen ist weder hiervon, noch von der Digitalis hierbei zu erwarten. Bestehende Gehörsstörungen sind antiphlogistisch und ableitend zu behandeln. Auch die Luftdusche und Einspritzungen von einigen Tropfen einer 3%igen Chloralhydratlösung per tubam in die Paukenhöhle wurde empfohlen.

Als Kontraindikation für den Gebrauch der Salicylate kann man ansehen: Nierenerkrankungen, bestehende Cerebralerscheinungen, auch Typhus abdominalis und Mittelohraffektionen. Kinder reagieren überhaupt schlecht auf diese Mittel. Säugenden sollte es wegen des Überganges in die Milch nicht verabfolgt werden.

Daß die Salicylverbindungen auch an sich, unabhängig von der Individualität dessen, der sie einnimmt, wenn die Dosen eine gewisse Höhe erreichen, als Gifte anzusehen sind, bedarf keiner besonderen Betonung. Es sind Todesfälle bekannt, die auf diese Weise entstanden sind. Die Vergiftungssymptome unterscheiden sich wenig von den vorstehend geschilderten. Entweder verlaufen sie wie jene, in denen aus Versehen 15, resp. 22 *g* salicylsauren Natrons genommen waren, unter Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Delirien, während die Respiration keuchend und tief, der Puls in der Frequenz inkonstant ist, oder es treten Krämpfe, resp. schwerer Kollaps auf.

Ein besonderes Interesse hat die Frage, ob die chronische Aufnahme der Salicylsäure in Nahrungs- und Genußmitteln, denen sie zu Konservierungszwecken hinzugefügt wurden, als gesundheitsschädlich anzusehen ist? Versuche am Menschen ergaben, daß $^{1}/_{2}$ *g* Salicylsäure pro Tag in reichlicher Flüssigkeit genommen, unschädlich ist. Demgegenüber ist hervorzuheben, daß gesetzlich in Frankreich und in Deutschland die Salicylsäure für solche Zwecke untersagt ist. Meiner Ansicht nach mit Recht, schon mit Rücksicht auf das Faktum, daß unter dem Salicylsäuregebrauch eine größere Zersetzung stickstoffhaltiger Materialien im Körper stattfindet. Es kommt aber unter anderem ferner in Betracht, daß die Versuchsobjekte für den Nachweis der Unschädlichkeit der Salicylsäure im Bier gesunde Individuen waren, daß aber sehr viele Menschen Bier trinken, die scheinbar nicht krank, aber doch vielleicht Nierenläsionen besitzen, die an und für sich vorübergehend und bedeutungslos, doch zu einer zeitweiligen Kumulation und dadurch bedingten Giftwirkung der Salicylsäure Anlaß geben können. Mit Recht wird demnach derjenige bestraft, der Salicylsäure für solche Zwecke verwendet.

Dosierung, Präparate und Form der Anwendung.

An Stelle der Salicylsäure sind wegen der leichteren Löslichkeit und um angeblich die Unzuträglichkeiten, welche sich bei deren interner Anwendung mitunter einstellen, zu vermeiden, außer dem salicylsauren Natron noch andere Salicylverbindungen empfohlen worden, u. zw. das salicylsaure Ammon, das sich leicht in Wasser löst; ferner der salicylsaure Kalk und die salicylsaure Magnesia. Dieselben haben in antipyretischer Beziehung keinerlei Vorzüge vor dem salicylsauren Natron, zumal die beiden letztgenannten Salze schwieriger im Magen zersetzt werden als das Natronsalz und die Nebenwirkungen auch danach auftreten können.

Die Salicylsäure wird wegen ihrer geringen Löslichkeit kaum zu innerlichem Gebrauche in rein wässeriger Lösung verordnet. Gehaltreichere Lösungen erhält man durch Zusatz von Borax, Alkohol und Glycerin, Cognac, Rum und Wein. Die drei letzten Zusätze eignen sich als Corrigentien auch für das Natrium salicylicum.

In Form der Schüttelmixtur, welcher als Corrigens ein aromatisches Wasser zugesetzt wird, lassen sich beliebige Mengen in den Körper einführen. Die lokalen Reizerscheinungen sind indessen hierbei so bedeutend, daß von dieser Form besser Abstand genommen wird. Verordnet man die Salicylsäure oder besser das Natrium salicylicum in Form von Pulvern, so müssen diese in gewöhnlichen Oblaten oder Limousinschen Kapseln gereicht werden. Um lokale Reizwirkungen zu vermeiden, empfiehlt es sich, den Pulvern viel Wasser nachtrinken und dieselben, wie überhaupt die Salicylpräparate, nicht bei leerem Magen nehmen zu lassen. Diese Kautelen sind auch beim Verordnen des der Salicylsäure vorzuziehenden, aber sehr schlecht schmeckenden Natrium salicylicum zu beachten. Die Salicylsäure kann auch mit moussierenden Getränken (Vichy, Selterswasser, Champagner) eingenommen werden. Bei Kranken, welche nicht schlucken können oder die Salicylsäure immer wieder erbrechen, ist die Einführung per anum zu empfehlen. Man bringt hier eine Lösung von 2–5 *g* Natron salicylicum in 200–300 cm^3 Wasser mit etwas Mucilago Gummi arabici mittels Irrigator in den Mastdarm. Die Resorption erfolgt ziemlich schnell.

Bezüglich der Dosierung ist festzuhalten, daß eine Einzeldosis über 5 *g* des salicylsauren Natrons trotz der in der Literatur verzeichneten gegenteiligen Meinung als nicht zulässig erachtet werden darf.

Pulvis salicylicus cum Talco Pharm. germ. (3 T. Salicylsäure, 10 T. Amylum, 87 T. Talk) als Streupulver.

Literatur: Benicke, Ztschr. f. Geb. I, H. 3. – Bucholz, A. f. exp. Path. u. Pharm. IV, p. 1. – Drasche, Wr. med. Woch. 1876, Nr. 43. – Kolbe, J. f. pr. Chem. X, p. 108; XI, p. 9, und XII. – Küster, Berl. kl. Woch. 1882, p. 233. – Leonhardi-Aster, D. Z. f. pr. Med. 1876, p. 367. – L. Lewin, Berl. kl. Woch. 1884, p. 707; Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel. Berlin 1904. – Löb, Zbl. f. kl. Med. 1883, p. 593 u. a. – London, Berl. kl. Woch. 1883, p. 241. – Lürmann, Berl. kl. Woch. 1876, p. 477. – Porak, J. de Thér. 1879, Nr. 1. – Quincke, Berl. kl. Woch. 1882, p. 709. – Salkowski, Berl. kl. Woch. 1875, Nr. 22. – Solger, D. med. Woch. 1886, Nr. 22. – Stricker, Berl. kl. Woch. 1876, Nr. 1. – Stumpf, A. f. kl. Med. XXX, H. 3.

L. Lewin.

Salol (= Salicylsäure-Phenyläther, $C_6H_4\begin{matrix}COOC_5H_6\\OH\end{matrix}$), von Nencki durch Einwirkung von Phosphorpentachlorid auf salicylsaures Natrium und Phenolnatrium bei 120–130^0, unter Abspaltung von Chlornatrium und Phosphorsäure erhalten und durch Umkrystallisieren aus Alkohol gereinigt. Das so gewonnene Salol bildet ein weißes, schwach aromatisch riechendes, in Tafeln kristallisierendes Pulver, das zwischen 42 und 43^0 C schmilzt, in Wasser fast unlöslich, in Alkohol,

Äther, fetten Ölen dagegen löslich ist. Die alkoholische Lösung erfährt durch Eisenchlorid nur eine Trübung, aber keine Blau- oder Violettfärbung (Unterschied von Carbol- und Salicylsäure).

Die medizinische Verwendung des Salols an Stelle von Salicylsäure beruht auf der Tatsache, daß das Salol durch den Magensaft nicht gespalten wird, somit den Magen in der Regel unverändert passiert und erst im Darme unter Einwirkung des pankreatischen Saftes in seine Komponenten Salicylsäure und Phenol zerfällt, um als Salicylursäure und Phenolschwefelsäure durch den Harn ausgeschieden zu werden. Die Phenolreaktion des Harns hält bisweilen auch nach Verabfolgung von kleinen Mengen 2—5 Tage nach der letzten Dosis an. Jedoch kann das Salol auch schon durch den Speichel bei Bluttemperatur zerlegt werden; ebenso im Magen durch Spaltpilze oder durch die organische Substanz der Magenschleimhaut (Lesnik). Die Wirkung des Mittels bei innerer Darreichung ist im ganzen die der Salicylsäure, vor welcher es sich jedoch durch die verminderte Belästigung des Magens auszeichnet.

Von Nebenwirkungen, die das Mittel hervorrufen kann und die im wesentlichen mit denen der Salicylsäure übereinstimmen, sind folgende hervorzuheben: Magendrücken, Vollsein, Übelkeit, Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen mit Anorexie, auch Blutbrechen, Durchfälle, Unregelmäßigkeit des Pulses, Dysurie, Druck und Drang in der Blase und Harnverhaltung. Der Urin kann Eiweiß und Blut enthalten. Er nimmt oft eine dunkel olivgrüne oder schwarzbraune Farbe an. Die Ursache dieser Färbung ist die gleiche wie diejenige des Carbolharns. Es kommen ferner vor: reichliche Schweißsekretion und paradoxe Temperatursteigerung, Schüttelfröste, Ohrensausen, Kopfschmerzen mit oder ohne Fieber, Schwindel, Hitze und Eingenommensein des Kopfes, Delirien und Hautausschläge (scharlachartige, rubeolaartige, papulöse). Mehrfach soll die Salolanwendung den Tod der Kranken zur Folge gehabt haben. Die Sektion ergab in einem solchen Falle Nierenveränderungen. Therapeutisch bewährte sich das Salol am meisten beim akuten Gelenkrheumatismus, in ähnlicher Weise und unter ähnlichen Verhältnissen wie Salicylsäure; auch bei chronischem Gelenkrheumatismus soll es die Salicylsäure an Wirksamkeit sogar übertreffen und länger fortgebraucht werden können als diese. Einige rühmen das Salol auch als Antipyreticum bei Ileotyphus und Lungenphthise, sowie bei pathologischer und gonorrhoischer Cystitis und Pyelitis und Cystitis mit alkalischer Harnzersetzung zu 3·0—5·0 pro die.

Äußerlich wurde Salol bei Schanker, Gonorrhöe, Decubitus, Ekzem, Pruritus, Scabies, bei Unterschenkelgeschwüren, vereiterten Inguinalbubonen mit günstigem Erfolge appliziert, auch zu Mund- und Gurgelwässern bei Affektionen der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle empfohlen. Doch ist darauf hinzuweisen, daß Salol die Zähne wie Salicylsäure angreift und deswegen aus Mundwässern verbannt sein muß. Diagnostisch sollte Salol bei Magenkranken verwandt werden, um die mit verzögerter Austreibung der Ingesta verbundenen Funktionsstörungen der muskulösen Elemente des Magens zu ermitteln. Ist nämlich nach $^3/_4$—1 Stunde der charakteristische Harnbefund noch nicht nachweisbar, so ist auf ein verlängertes Verweilen im Magen, resp. auf muskuläre Insuffizienz des letzteren zu schließen. Eine Modifikation dieser Probe hat Huber angegeben. Es wird nach dem Mittagessen 1 *g* Salol genommen; findet sich in dem 27 Stunden später entleerten Harn noch die Reaktion, so ist dies als Beweis motorischer Insuffizienz zu betrachten.

Dosis und Form der Anwendung. Innerlich als Antirheumaticum und Antipyreticum zu 1·0—2·0 pro dosi, 4·0—6·0—8·0 pro die, am besten in Pulver-

form. Ferner in Pillen oder komprimierten Tabletten mit Milchzucker oder Amylumzusatz, welcher das Zusammenbacken des Medikamentes hindert. Äußerlich zu Streupulver (1 : 10 — 100) mit Amylum; zu Salben im gleichen Verhältnis mit Oleum olivarum oder Adeps und Lanolin ana; zu Injektionen (10·0 Salol mit 5·0 Gummi arab. auf 200 Wasser, als Emulsion) Vaginalkugeln, Bougies, Seifen etc. (5 % enthaltend).

Literatur: Huber, Münch. med. Woch. 1887, Nr. 19. — H. Köster, Upsala Läkareförenings Förhandl. 1888, XXIII, H. 6, p. 428. — L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899, p. 453. — Sahli, Korr. f. Schw. Ä. 1886, H. 12 u. 13. — Silberstein, D. med. Woch. 1891, Nr. 9.

L. Lewin.

Salzschlirf in der preußischen Provinz Hessen-Nassau, Station der oberhessischen Staatseisenbahn, 250 *m* hoch gelegen, besitzt jod- und bromhaltige Kochsalzwässer: Der Bonifacius-, Tempel-, Kinderbrunnen und ein Schwefelnatriumwasser, den Schwefelbrunnen. Die drei letztgenannten Quellen werden zum Trinken, der Bonifaciusbrunnen zur Trink- und Badekur benutzt. Es enthalten in 1000 Teilen Wasser:

	Bonifaciusbrunnen	Tempelbrunnen	Kinderbrunnen
Jodmagnesium	0·0049	0·0055	0·0025
Brommagnesium	0·0047	0·0058	1·0021
Chlornatrium	10·24	11·14	4·30
Chlormagnesium	0·98	1·36	0·45
Kohlensauren Kalk	0·66	1·03	0·60
Kohlensaures Eisenoxydul	0·009	0·051	0·005
Schwefelsauren Kalk	1·55	1·68	0·76
Summe der festen Bestandteile	15·65	18·03	7·51
Kohlensäure in *cm*	872·9	1029·6	545·3

Es ist auch Gelegenheit zu Molkenkuren geboten. *Kisch.*

Salzungen im Herzogtum Sachsen-Meiningen, Station der Werrabahn, 260 *m* hoch gelegen, besitzt kräftige Kochsalzquellen mit 26 % Salzgehalt. Das Wasser des zweiten Bohrbrunnens enthält in 1000 Teilen 265·08 feste Bestandteile, darunter 256·59 Chlornatrium, 2·72 Chlormagnesium, schwefelsauren Kalk 3·54, freie und halbgebundene Kohlensäure 133·53 cm^3. Die Mutterlauge enthält 311·9 feste Bestandteile, darunter 97·6 Chlornatrium, 172·02 Chlormagnesium und 2·8 Brommagnesium. Außer den Solbädern ist die Inhalationsanstalt mit zerstäubter, konzentrierter Sole von Wichtigkeit. Die günstige Lage des Ortes im Werratal, zwischen dem südwestlichen Abhange des Thüringer Waldes und der Rhön, macht den Ort zu einer belebten Sommerfrische für skrofulöse und katarrhalische Individuen.

Kisch.

Samenblasen. Die Untersuchung der Samenblasen ist wegen ihrer versteckten Lage außerordentlich schwierig. Geht man mit dem Finger in das Rectum ein, so fühlt man unter günstigen Umständen, wenn der Kranke nicht zu fett ist und man einen recht langen Finger besitzt, oberhalb der Prostata zu beiden Seiten derselben rechts und links zwei darmähnliche, teigige, weiche Gebilde von der Größe eines Fingergliedes. Sie divergieren nach aufwärts und zeichnen sich im Gegensatz zu der Prostata, die eine glatte Oberfläche hat, durch ihre Unebenheit aus. In zahlreichen Fällen aber sind sie unter gewöhnlichen Umständen überhaupt nicht zu fühlen; man müßte eine Narkose vornehmen, um weiter aufwärts in das Rectum eindringen zu können.

Sie dienen einmal als Aufbewahrungsort, als Behälter des von den Hoden gelieferten Sekretes. Diesem mischt sich das von ihnen selbst gelieferte Produkt hinzu, welches den aus Globulinsubstanz bestehenden, gelatinösen, gequollenen Sagokörnchen ähnelnden Bestandteil des Spermas bildet. Das Gemisch beider ist

das, was wir gemeinhin als Samen ansprechen. Nach den Untersuchungen Rehfisch' ist es wahrscheinlich, daß dem Absonderungsprodukt der Samenblasen die Kraft beiwohnt, die Befruchtungfähigkeit der Spermatozoen zu erhalten, bzw. zu erhöhen.

Um den Inhalt der Samenblasen zutage zu fördern, muß man dieselben nach vorheriger Reinigung der Harnröhre exprimieren. Das gelingt eher, als die Samenblasen genau abzutasten; denn wenn man nur oberhalb der Prostata auf den unteren Teil der Samenblasen drückt, so pflegt sich ihr Inhalt zu entleeren. Derselbe erscheint entweder am Orif. externum, oder er fließt in die Blase zurück. Im letzteren Falle läßt man den Kranken harnen und findet das Produkt dann im Urin, oder, wenn das nicht geht, so füllt man die Blase mit sterilem Wasser und entleert dieses. Der Samen erscheint dann mit dem Wasser gemischt in Form von wurstförmigen, durchscheinenden Klümpchen. Mikroskopisch gewahrt man in einer glashellen faserigen Grundmasse zahlreiche bewegungslose Spermatozoen.

Gelingt die Expression auf diese Weise nicht, so bleibt nur übrig, den Kranken zu narkotisieren und dann mit der Hand in das Rectum einzugehen, oder, was schonender ist, man benutzt das Instrument von Felecki, eine metallene, an einem langen Stiel rechtwinkelig aufsitzende Birne, mit der man den Druck auf die Samenblasen ohne Schwierigkeiten so ausüben kann, daß der Inhalt derselben entleert wird.

Infolge der schweren Zugänglichkeit der Samenblasen für die Untersuchung werden die Affektionen derselben selten diagnostiziert. Es sind beobachtet worden die akute und chronische Entzündung der Samenblasen, die Spermatocystitis acuta und chronica, die Tuberkulose, Abscesse und Hydrocele, Konkremente, endlich Sarkom und Carcinom der Samenblasen.

Die Spermatocystitis ist ausschließlich eine Komplikation der Gonorrhöe. Der anatomische Zusammenhang der Samenbläschen und ihrer Ausführungsgänge mit der Harnröhre erklärt diese Tatsache zur Genüge.

Die Symptome der akuten Form ähneln so sehr denen der Prostatitis, daß sie häufig nicht voneinander zu unterscheiden sind. Das ist um so natürlicher, als beide Affektionen meistens miteinander gemeinsam vorkommen. Die Kranken klagen über dumpfe, stechende Empfindungen im Mastdarm, die sich bis zu regelrechten Schmerzen steigern. Dieselben strahlen gegen Damm und Hoden aus, steigern sich bei der Miktion und bei der Stuhlentleerung, besonders wenn die entleerten Faeces hart sind. Ebenso macht die Ausführung der Cohabitation Beschwerden, während anderseits die Neigung zu derselben durch häufig auftretende Erektionen gesteigert ist (Priapismus). Bei der Ejaculation verstärkt sich das unbehagliche Gefühl zu einem stechenden Schmerz, der entleerte Samen enthält Eiter, zuweilen auch Blut. Ist der Fall ein so ausgeprägter, wie eben beschrieben wurde, so ist die Diagnose nicht schwer, ist aber das Bild verwischt, so ist man auf die Palpation vom Rectum angewiesen. Die Wahrscheinlichkeit, daß eine entzündliche Affektion der Samenblasen vorliegt, wird erhöht, wenn man gleichzeitig eine Epididymitis oder Deferenitis konstatiert.

Der Verlauf der akuten Spermatocystitis gestaltet sich verschieden. Häufig kommt es zur vollständigen Restitutio ad integrum, seltener zur Abszedierung, wobei der Eiter entweder in die Nachbarorgane durchbrechen kann oder, was wesentlich günstiger ist, durch die Harnröhre entleert wird. Glücklicherweise ist meist das letztere der Fall. Daß eine Perforationsperitonitis durch Durchbruch des Abscesses entsteht, ist höchst selten beobachtet worden. Am häufigsten endlich geht die akute Spermatocystitis in die chronische Form über.

Die chronische Spermatocystitis ist wesentlich schwieriger zu diagnostizieren, da die Symptome nicht so ausgeprägt sind wie bei dem akuten Prozeß. Das Vorausgehen oder Noch-Bestehen einer Gonorrhöe, gleichzeitige Beteiligung der Prostata, die ja leichter zu erkennen ist, unangenehme Empfindungen in der Gegend des Dammes zwischen Blase und Mastdarm, Steigerung der Empfindung bei harter Defäcation, zeitweiser Tenesmus, häufiges Auftreten von Erektionen und Pollutionen, eventuell eitriger Samen und die Digitaluntersuchung vom Rectum aus stützen die Diagnose. Finger und andere beschrieben, daß sie mit dem Finger an der hinteren Fläche der Blase, oberhalb der Prostata, Körper von luftpolsterartiger Konsistenz, von der Form einer Birne gefühlt haben. Mir ist das ohne Narkose sehr selten gelungen.

Die chronische Spermatocystitis kann geheilt werden, aber sie kann auch viele, viele Jahre bestehen, ohne daß der Kranke darunter ernstlich leidet oder in irgend einer Weise Beeinträchtigung seiner Leistungsfähigkeit erfährt. Abgesehen von den lästigen, beschriebenen Empfindungen, die aber auch nur zeitweise aufzutreten pflegen, sind die Kranken weder in ihrer allgemeinen, noch in ihrer sexuellen Tätigkeit gestört. Insbesondere habe ich mich überzeugt, daß der Samen solcher Patienten, obwohl er Pus enthält, zeugungsfähig bleibt.

Die Therapie der akuten Form besteht in gleichzeitiger Behandlung des Grundleidens, also der Gonorrhöe, in Ruhe, Regelung der Diät, Anregung der Diurese (kohlensaure Wässer). Darreichung von Harndesinfizienzien (Myrmalyd) und vor allem von Laxantien, damit der Kot keine neue Quelle von Reizungen bilde. Hat man einen Absceß mit Sicherheit nachgewiesen, so empfiehlt es sich, denselben zu öffnen, um einen Durchbruch nach ungewünschter Stelle zu verhüten. Man führt in der Narkose ein Speculum in das Rectum ein und schneidet von hier aus ein.

Die Therapie der chronischen Samenblasenentzündung ist ziemlich undankbar. Sie fällt fast völlig mit der der chronischen Prostatitis zusammen. Wir empfehlen, in gewissen Zeitintervallen, etwa 2—3mal die Woche, eine Expression der Samenbläschen, am besten mit dem Feleckischen Instrument, vorzunehmen, an den anderen Tagen den Mastdarmthermophor auf eine halbe Stunde einzulegen, u. zw. soll derselbe so heiß sein, wie der Patient es verträgt. Dazu gebe man leichte Laxantien, Diuretica, Harnantiseptica, heiße Sitzbäder, regle die Diät, verbiete sexuelle Ausschweifungen und suche nach Möglichkeit das Grundleiden, die Gonorrhöe und die gleichzeitig bestehende Prostatitis, zu beseitigen. Da viele dieser Kranken neurasthenisch sind oder werden, und die Neurasthenie ein schwereres Leiden darstellt als die Samenblasenentzündung, so hüte man sich vor einer Polypragmasie, vor allem aber vor zu lange fortgesetzten Kuren. Psychische Behandlung, eventuell in einer Anstalt, verbunden mit einer leichten Wasserkur, sind hier vom besten Einfluß.

Der Fall von Hydrocele der Samenblasen, der in der Literatur beschrieben worden ist, heilte durch zweimalige Punktion.

Stagniert das Sekret in den Samenblasen und dickt sich ein, so entstehen durch gleichzeitige Ablagerung von Kalkmassen Konkremente, die sog. Samensteine, welche aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen und in ihrem Inneren Spermatozoen enthalten. Eine wesentliche Bedeutung für die Pathologie kommt ihnen nicht zu.

Die Tuberkulose der Samenblasen ist eine häufigere Affektion, als man früher angenommen hatte. Sie ist fast ausschließlich als Teilerscheinung der Genital-

oder Urogenitaltuberkulose anzusehen, d. h. sie ist fast immer kombiniert mit Tuberkulose der Hoden, Nebenhoden, Prostata oder Samenstränge, der Blase oder der Nieren. Daraus ergibt sich auch die Möglichkeit, eine Diagnose zu stellen. Es wird das nur angehen, wenn die Palpation ausführbar ist. Sollte sich die Beobachtung Youngs bestätigen, daß des öftern eine isolierte Samenblasentuberkulose vorkommt, dann allerdings würde es sich lohnen, in jedem Falle eine präzise Diagnose zu erzwingen, indem man den Kranken narkotisiert und die Samenblasen abtastet. Man fühlt dann isolierte, kleine, harte Körnchen, ähnlich wie bei der Tuberkulose der Prostata.

Es hat das eine hervorragende Bedeutung für die Therapie insofern, als man dem Grundsatz huldigen muß, daß man einen tuberkulösen Herd zerstören soll, wenn das ohne große Gefahren für den Kranken angängig ist und man dadurch Aussicht hat, ihn vor einer Metastasierung der Tuberkulose zu bewahren. Man kann an die Samenblasen entweder durch den prärectalen Schnitt herankommen, oder aber man kann sie, wie Young gezeigt hat, auch in der Weise entfernen, daß man einen Schnitt über der Symphyse macht und sie vollkommen von der hinteren Fläche der Blase loslöst.

Durch den prärectalen Schnitt nach Dittel würden auch bei sichergestellter Diagnose Sarkome und Carcinome der Samenblasen zu entfernen sein.

L. Casper.

Samenflecke (forensisch). Besteht in konkreten Fällen der Verdacht, daß ein Beischlaf oder eine beischlafähnliche Handlung unter gesetzwidrigen Umständen stattgefunden hat, so tritt an die Gerichtsärzte gar häufig die Aufgabe heran, durch den etwaigen Nachweis menschlichen Samens zur Feststellung des Tatbestandes mit beitragen zu sollen. Dies kann z. B. der Fall sein bei vermeintlicher Notzucht, bei Päderastie, bei Verdacht auf Lustmord, bei gewissen Fällen mutueller Onanie.

Kommen derartige Fälle, was allerdings, da sie meist spät zur Anzeige gelangen, selten der Fall ist, ganz frisch zur gerichtsärztlichen Untersuchung, dann hat man sein Augenmerk, je nach den näheren Umständen des konkreten Falles, oft auf bestimmte Körperregionen, bzw. auf bestimmte Organe zu richten, z. B. auf den Inhalt der weiblichen Geschlechtsteile, auf die Aftergegend, den Damm, auf die Schamhaare, bzw. auf die Haare in der Nachbarschaft des Afters u. dgl. Es ist möglich, daß man in ganz frischen Fällen an den genannten Stellen noch größere oder kleinere Mengen eigentümlicher, grauweißer, dickschleimiger Massen findet, welche als von männlichem Samen herrührend imponieren können. Ist dies der Fall, dann hat man in erster Linie diese Massen einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen in der Weise, daß man Spuren davon in dünner Schicht auf einen Objektträger verstreicht, mit einem Deckglase bedeckt und nun die mikroskopische Untersuchung ohne Zufügung irgendwelcher chemischer Agenzien oder Färbemittel vornimmt oder bestimmte Färbemethoden zur Darstellung etwa vorhandener Samenfäden in Anwendung bringt. Je frischer die samenverdächtigen Massen sind, d. h. einen je weniger eingetrockneten Eindruck sie machen, um so einfacher wird sich die Untersuchung gestalten. Es wird dann nur darauf ankommen, eine entsprechend große Zahl von Präparaten anzufertigen und zu durchmustern, bevor man die Frage nach der Anwesenheit von Samen in positivem oder negativem Sinne beantwortet, falls nicht etwa schon die Durchmusterung der ersten Präparate ein positives Ergebnis bringt.

Trocknet Sperma ein, so bekommt es mit der Zunahme der Vertrocknung ein verändertes Aussehen. Man kann aber immerhin gelegentlich auch noch, wenn die

Massen vollständig vertrocknet sind, die aufliegenden fremdartigen Massen an ihrem leichten Glanze erkennen; dieselben lassen sich dann in Form kleiner Bröckchen oder Schuppen abheben, welche dann wiederum in erster Linie als Objekt der Untersuchung zu gelten haben.

Bei einem Beischlafe oder einem beischlafähnlichen Akte, welcher mit Ejakulation von Sperma verbunden war, ist es nun aber möglich, daß sich Sperma zwar nicht an der Körperoberfläche des mißbrauchten Individuums, auch nicht in den Geschlechtsteilen desselben, wohl aber in der nächsten Nachbarschaft des Körpers, sei es nun an der Kleidung oder Wäsche der mißbrauchten Person oder auf der Unterlage, auf welcher das geschlechtliche Attentat verübt worden ist, so z. B. auf Möbelstücken, Stellen des Fußbodens, Erdreich, Stroh, Heu, Blättern u. dgl. vorfindet. So konnte u. a. Richter an Moospartikeln und welken Blättern, die sich zwischen den Beinen und unterhalb der Geschlechtsteile einer ermordeten alten Frau fanden, ohne Schwierigkeit Samenfäden nachweisen. Langier hatte auf Dielen gefundene verdächtige Flecken zu untersuchen, und es gelang ihm, nachzuweisen, daß dieselben von Sperma herrührten.

Da es medizinischen Laien doch nicht leicht fällt, gelegentlich eingetrocknete spermaverdächtige Flecken als solche zu erkennen, so wird es bei einem Lokalaugenscheine, welcher am Orte der angeblichen Verübung eines geschlechtlichen Deliktes vorgenommen wird, in erster Linie Sache des ärztlichen Sachverständigen sein, die Unterlage, auf welcher die betreffende Handlung vollführt worden sein soll, genauestens abzusuchen und nach spermaverdächtigen Spuren zu fahnden. Finden sich solche, dann sind die Objekte, an welchen sich solche Spuren finden, sorgfältig verwahrt mitzunehmen und nachträglich die Untersuchung auf Samenfäden vorzunehmen. Kleinere Gegenstände nimmt man in toto mit, von größeren können Stücke, welche solche verdächtige Flecken tragen, herausgeschnitten oder (z. B. Stücke aus Fußbodenbrettern) herausgesägt u. dgl. werden. Kleine Objekte verwahrt man zweckmäßig zwischen Uhrschälchen, welche mit Wachs verklebt und mit einer Metallspange oder mit einem Gummibande fixiert werden. Wäsche- oder Kleidungsstücke werden, insoweit sie verdächtige Spuren aufweisen, im ganzen mitzunehmen sein.

Werden bei einem Lokalaugenschein oder bei einer Hausdurchsuchung Objekte mit vollständig eingetrockneten spermaverdächtigen Flecken gefunden, so ist es von vornherein notwendig, dieselben vor groben mechanischen Insulten zu schützen. Wie oft werden Wäsche- oder Kleidungsstücke fest zusammengerollt verschickt! Eine solche Manipulation mit Objekten, welche spermaverdächtige Flecken tragen, ist im höchsten Grade unzweckmäßig, da eingetrocknete Samenfäden brüchig sind und daher leicht brechen können, so daß man dann bei mikroskopischer Untersuchung Gebilde finden kann, welche wie Bruchstücke von Samenfäden aussehen, ohne daß es gelänge, ganze Samenfäden nachzuweisen. Ich habe diese Erfahrung in einem und dem andern Falle gemacht und deshalb bei unseren Gerichtsbehörden mit Erfolg angeregt, die unterstehenden Gerichtsbehörden anzuweisen, daß bei Manipulationen mit einschlägigen Objekten sowie auch bei der Verpackung derselben möglichst schonend umgegangen werde. Es werden denn auch gegenwärtig solche Wäsche- und Kleidungsstücke nur soweit, als es unbedingt notwendig ist, zusammengelegt, nicht gerollt, sondern mit Nägeln fixiert, in starkem Karton oder einem Holzkistchen verpackt, verschickt.

Gibt nun auch Sperma, welches beispielsweise in Stoffen eingesogen und eingetrocknet ist, den verdächtigen Flecken häufig ein ganz eigentümliches Aussehen, indem die Flecken eine „landkartenförmige Zeichnung" erkennen lassen und

den betreffenden Stellen eine steife, wie gestärkte Beschaffenheit verleihen, so bietet ein solches Aussehen der Flecken nicht mehr als Anlaß zu einem Verdachte. Niemals kann aber auf Grund der Untersuchung mit freiem Auge allein ein Ausspruch gewagt werden, ob verdächtige Flecken von Sperma herrühren oder nicht.

Sperma hat im frischen Zustande einen eigenartigen Geruch, welcher mit jenem von Kastanienblüte, Tapetenkleister, Knochensägespänen verglichen wird. Beim Eintrocknen des Spermas verliert sich dieser Geruch und tritt beim Aufweichen weniger intensiv wieder auf. Täuschungen können hier leicht vorkommen. Für sich allein kommt dieser Eigenschaft des Spermas keine diagnostische Bedeutung zu.

Um feststellen zu können, daß samenverdächtige Flecken tatsächlich von Samen herrühren, ist die mikroskopische Untersuchung unbedingt notwendig. Und auch dann kann nur mit Bestimmtheit geschlossen werden, daß gewisse Flecken von Sperma herrühren, wenn es gelingt, vollständige Samenfäden nachzuweisen. Bruchstücke von Samenfäden zeigen keine charakteristische Beschaffenheit, so daß man etwa aus einem solchen Bilde die Diagnose auf Sperma stellen könnte; denn es gibt alle möglichen anderen Gebilde, welche solchen Bruchstücken von Samenfäden ungemein ähnlich sehen, wodurch das Vorhandensein von Samenfäden vorgetäuscht werden kann.

Hat man verdächtige Flecken zu untersuchen, welche vollständig eingetrocknet sind, so müssen dieselben zunächst für die Untersuchung mittels des Mikroskopes dadurch vorbereitet werden, daß man sie in destilliertem Wasser gehörig aufweichen läßt, was je nach dem Grade der Eintrocknung verschieden lange Zeit, auch viele Stunden, beanspruchen kann. Ungar empfiehlt die Anwendung von destilliertem Wasser, dem auf 40 cm^3 ein Tropfen Salzsäure zugesetzt wird. Sei es nun, daß sich durch das bloße Liegen des verdächtigen Fleckens im Wasser hinreichender milchig getrübter Bodensatz bildet, oder daß man eine so beschaffene Flüssigkeit erst durch Ausdrücken des aufgeweichten Fleckens erhält, wird diese Flüssigkeit zur weiteren Untersuchung zu verwenden sein. Man kann aber auch aus den sorgfältig aufgeweichten Flecken einzelne Fäden herausziehen und dieselben direkt als solche unter das Mikroskop legen, da man Samenfäden häufig natürlich gerade diesen Stofffäden anhaftend findet.

Grigorjew empfiehlt für Flecken auf fleckiger, ungefärbter Wäsche Maceration in konzentrierter Schwefelsäure, welche viele Stunden hindurch fortgesetzt werden muß. Für bunte Wäsche, Leder, Tuch u. dgl. empfiehlt Grigorjew Maceration in 5%iger Essigsäurelösung.

Sind in einem verdächtigen Flecken, mag sich derselbe an welchem Objekt immer befinden, Samenfäden enthalten, so reicht man vollständig aus, wenn man die Flüssigkeit einfach ohne jede weitere Präparation und ohne Färbung mikroskopisch untersucht. Bei negativem Ausfall kann man dann immer noch zu dieser oder jener der gerade in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren angegebenen Methoden der Präparation und Färbung schreiten.

Die Methode von Florence hat sich als für Sperma nicht charakteristisch erwiesen. Immerhin kann sie, wie Haberda betont, insofern Bedeutung haben, als sie bei Untersuchungsobjekten, welche verschiedenartige Beschmutzung zeigen, einen Fingerzeig geben kann, auf welche Flecken man bezüglich des etwaigen Nachweises von Samenfäden in erster Linie Rücksicht zu nehmen hat. Fällt aber die Florencesche Reaktion negativ aus, dann ist es bei weitem noch nicht ausgeschlossen, daß der verdächtige Fleck doch von Sperma herrührt, es muß daher, mag die Florencesche Reaktion positiv oder negativ ausfallen, immer der

mikroskopische Nachweis von unversehrten Samenfäden angestrebt werden, da ausschließlich ein solcher Nachweis der letzteren beweisend dafür ist, daß der betreffende Fleck tatsächlich von Samen herrührt.

Die Florencesche Reaktion besteht darin, daß ein Tropfen einer Lösung von 1·65 *g* Jod und 2·54 *g* Jodkalium in 30 *g* Wasser zu einem Tropfen des wässerigen Auszuges aus dem verdächtigen Fleck hinzugesetzt wird, jedoch so, daß sich die beiden Flüssigkeiten nach Möglichkeit nicht vollständig vermengen, sondern bloß berühren. Bei positivem Ausfall dieser Probe zeigen sich an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten braune, rhombische, zum Teil spießige Krystalle.

Eine sehr gute kritische Bearbeitung der in neuerer Zeit angegebenen Färbemethoden bringt Riecke in einer im Druck befindlichen Arbeit (erscheint binnen kurzem in Dittrichs Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit, V), welcher ich hier folge.

Heutzutage wendet man zur Färbung von Samenfäden Methylenblau, Grenachersches Alaunkarmin, Safranin, Toluidin, Hämatoxylin, Vesuvin und Methylgrün in salzsaurer Lösung an. Überfärbungen können namentlich durch Essigsäurezusatz kompensiert werden. Doppelfärbungen mit Hämatoxylineosin empfiehlt Ungar. Zur Stückfärbung eignet sich nach Perrando eine 2%ige Eosinlösung in 3%igem Ammoniakwasser, auch ammoniakalisches Pikrokarmin. Wederhake löst spermaverdächtige Flecken mit Brunnenwasser oder physiologischer Kochsalzlösung ab, läßt sedimentieren. Alsdann erfolgt nach Dekantierung bis auf 1 cm^3 Zusatz eines Tropfens Jodtinktur unter Schütteln. Darauf wird 1 cm^3 einer Croceinscharlachlösung hinzugefügt, mit Wasser nachgefüllt und zentrifugiert. Ein mittels Pipette vom Sediment abgehobener Tropfen wird als Deckglaspräparat untersucht. Dennstedt-Voigtländer benutzen nicht zu konzentrierte alkalische Methylenblaujodeosinlösung oder neutrale Safraninlösung. Zur Färbung für Photographie empfehlen sie Jodeosin oder Vesuvin. Dominicis empfiehlt eine frisch bereitete Lösung von 1 *cg* Eosin in 6 cm^3 reinem Ammoniak als bestes Färbemittel für Gewebsfäden. Baecchi veröffentlichte mehrere Färbemethoden für die Darstellung von Samenfäden in Zeugflecken; er bediente sich in erster Linie des salzsauren Fuchsins, zur Doppelfärbung des salzsauren Fuchsins und konzentrierten wässerigen Methylenblaus. Gasis benutzt zur Auffindung von Samenfäden in alten Spermaflecken als Macerationsmittel 1‰iges Quecksilberchlorid. Ein Ausstrichpräparat wird sodann eine Minute lang mit 1%iger wässeriger Eosinlösung gefärbt und bis zur Rosanuancierung einige Sekunden mit 1%iger wässeriger Jodkalilösung differenziert.

Über die Verwertbarkeit der Barberioschen Reaktion (Darstellung charakteristischer Krystalle durch Zusatz von Pikrinsäure) zu forensischen Zwecken sind die Untersuchungen derzeit noch nicht abgeschlossen.

Durch Eintrocknung geht die Beweglichkeit der Samenfäden verloren; dafür erhalten sich in der eingetrockneten Substanz, wenn keine weiteren Schädlichkeiten einwirken, die Samenfäden eine unbegrenzt lange Zeit, so daß sie noch nach Jahren darin nachgewiesen werden können.

Die Größe der Spermatozoen kann variieren. Zuweilen kommen beim Menschen Riesenspermatozoen vor, deren Kopf etwa 0·0075 *mm* lang, 0·00375 *mm* breit ist und einen chromophilen Kern besitzt (Bardeleben). Meistens findet man, wenn der betreffende Fleck wirklich von Sperma herrührt, sehr reichliche Spermatozoen. Fig. 195 zeigt das Bild, wie man es bei Untersuchung älterer Samenflecke mit stärkerer Vergrößerung erhält. Da jedoch der Gehalt des Samens an Samenfäden

variiert, so kann es vorkommen, daß ein zweifelloser Samenfleck nur wenig Spermatozoen enthält. Auch ist eine ungleiche Verteilung der Spermatozoen in der angetrockneten Masse möglich, so daß es angezeigt ist, wenn die erste Untersuchung kein positives Resultat ergibt, noch andere vorzunehmen und mehrere Stellen der verdächtigen Spur zu durchmustern. Finden sich auch nach wiederholter Untersuchung keine Spermatozoen, dann wäre allerdings noch an die Möglichkeit einer Aspermatozie zu denken; in der Regel kann man sich aber dahin aussprechen, daß der Fleck nicht von Sperma herrührt, besonders wenn die mikroskopische Untersuchung Elemente ergab, die anderen Substanzen, z. B. Scheidenschleim, Kot etc. zukommen. Dagegen wird man sich hüten, in Fällen, wo vielleicht schon mikroskopisch der betreffende Fleck Eigenschaften zeigt, die auf letzterwähnte Provenienz hinweisen, schon infolge dieses Umstandes jede weitere Nachforschung nach Samenfäden aufzugeben; vielmehr ist nicht zu vergessen, daß ein und derselbe Fleck durch Sperma und durch irgend eine andere Substanz, u. zw. entweder gleichzeitig oder in verschiedener Aufeinanderfolge entstanden sein könnte. Dies gilt speziell von Blutspuren, die einesteils durch Menstrualblut und Sperma erzeugt worden sein konnten, aber auch durch letzteres und das bei der Defloration aus den Hymeneinrissen geflossene Blut.

Fig. 195.



Im allgemeinen sind derartige Untersuchungen ungleich leichter, wenn die verdächtigen Flecke auf reiner Wäsche sitzen, als wenn lange getragene schmutzige und vielfach besudelte Hemden u. dgl. vorliegen. Daß aber gerade letzteres häufig der Fall ist, ist begreiflich, da ungleich seltener Individuen aus besseren Ständen als solche aus niederen und niedersten Objekte von Notzuchtsattentaten werden.

Literatur: Grigorjew, Zur Frage der Technik bei der Untersuchung von Blut- und Samenflecken in gerichtl.-mediz. Fällen. Viert. f. ger. Med. 1902, p. 82. — Haberda, in Schmidtmanns Handbuch. I. — Langier, Contribution à l'étude médico-légale des taches spermatiques. Ann. d'hyg. 2. Serie. XLVII, p. 110. — Richter, Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik. — Riecke, Zeugungsfähigkeit beim Manne in Dittrichs Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. V (im Druck). — Straßmann, Lehrbuch d. gerichtl. Medizin. — Ungar, Zum Nachweis der Spermatozoen im angetrockneten Sperma. Viert. f. ger. Med. 1887, p. 316.

Dittrich.

Register zum XII. Bande.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.



